



РОССИЙСКАЯ МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ

Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли

Под редакцией академика РАМН Н.Н. Яхно.

Авторский коллектив:

Валерий Владимирович Алексеев, д.м.н., профессор

Александр Витальевич Амелин, д.м.н., профессор

Олег Сергеевич Давыдов, к.м.н.

Андрей Борисович Данилов, д.м.н., профессор

Олег Николаевич Древаль, д.м.н., профессор

Эмиль Давидович Исагулян, к.м.н.

Михаил Львович Кукушкин, д.м.н., профессор

Сергей Сергеевич Павленко, д.м.н., профессор

Игорь Алексеевич Строков, к.м.н., доцент

Владимир Алексеевич Шабалов, д.м.н., профессор

Николай Николаевич Яхно, д.м.н., профессор

Оглавление:

1. Введение	5
2. Клинические проявления и симптомы невропатической боли	8
3. Диагностика.	11
4. Терапия невропатической боли.	15
4.1. Фармакотерапия невропатической боли	15
4.2. Нефармакологические методы лечения	19
4.3 Малоинвазивные и хирургические методы лечения	20
5. Приложения..	23

1. ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что боль является наиболее частым симптомом, сигнализирующим о повреждении тканей, внутренних органов и его устранение обычно сопровождается исчезновением боли. Это относится к острой, ноцицептивной боли. Вместе с тем, практические врачи часто сталкиваются с ситуацией, при которой идентификация и устранение причины повреждения тканей, не приводит к исчезновению боли. Боль из симптома, выполняющего физиологическую сигнальную функцию, трансформируется в патогенный фактор, вызывающий не только неприятные ощущения и эмоциональные переживания, но и нарушающий функцию многих органов и систем. В этих случаях речь идет о хронической боли. Эпидемиологические исследования, регулярно проводимые в разных странах мира, отмечают неуклонный рост числа пациентов, страдающих хроническими болевыми синдромами, в том числе и невропатической болью.

Согласно определению экспертов Международной Ассоциации по изучению боли (IASP) к невропатической боли относят боль, возникающую вследствие первичного повреждения или дисфункции нервной системы (IASP Press, Seattle, 1994). Клинически невропатическая боль характеризуется комбинацией, так называемых негативных и позитивных симптомов, отражающих повреждение соматосенсорного анализатора, поэтому на 2-ом Международном конгрессе по невропатической боли внесены уточнения в определение невропатической боли. Согласно новому определению, под **невропатической болью** понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. (NeuPSIG of IASP – Eur. J. Pain, 2007). Клинически это проявляется частичной или полной потерей чувствительности (в том числе и болевой) с одновременным возникновением в зоне иннервации поврежденного участка периферической или центральной нервной системы (ЦНС) неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений.

Причинами повреждения периферической нервной системы (ПНС) могут быть нарушение углеводного обмена при сахарном диабете, авитаминозы, травмы нервов, интоксикации, инфекции (герпес зостер) и онкологические заболевания. Наиболее частыми причинами повреждения структур ЦНС являются травмы спинного и головного мозга, инсульты, демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз) и синдром миелита (таблица 1).

Невропатическая боль при поражении периферической нервной системы	Невропатическая боль при поражении центральной нервной системы
<ul style="list-style-type: none"> • Диабетическая полиневропатия • Алкогольная полиневропатия • Острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия • Алиментарно-обусловленные полиневропатии • Идиопатическая сенсорная невропатия • Компрессия или инфильтрация нерва опухолью • Фантомные боли • Постгерпетическая невралгия • Невралгия троичного и языкоглоточного нервов • ВИЧ-обусловленные сенсорные невропатии • Туннельные невропатии • Радикулопатии • Боли после хирургических вмешательств • Лучевая плексопатия • Комплексный регионарный болевой синдром 	<ul style="list-style-type: none"> • Постинсультная боль • Рассеянный склероз • Травма спинного мозга • Компрессионная миелопатия при стенозе спинномозгового канала • Лучевая миелопатия • Сосудистая миелопатия • ВИЧ-обусловленная миелопатия • Болезнь Паркинсона • Сирингомиелия

Таблица 1. Клинические варианты невропатической боли

Следует иметь в виду, что при некоторых формах повреждения ЦНС, например при травме спинного мозга, компрессионной миелопатии, боли могут вызываться как повреждением собственно ЦНС (спинного мозга), так и окружающих тканей – оболочек, костных структур и др.

Распространенность невропатической боли. Эпидемиологические исследования, проведенные в последнее время в разных странах Европы, в том числе в России показывают, что невропатические болевые синдромы наблюдаются у 6-8% населения. Наиболее распространены невропатические боли у пациентов с диабетической, алкогольной полиневропатией, постгерпетической невралгией. Болевые полиневропатии встречаются не только в клинике нервных болезней, они часто наблюдаются у ревматологических больных с узелковым периартериитом, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой. Не менее 30% онкологических больных страдают невропатической болью вследствие прорастания опухолью нервных структур, повреждения нервов при химиотерапии, лучевой терапии или обширных оперативных вме-

шательствах.

Патофизиология невропатической боли. Развитие хронической невропатической боли чаще возникает не в момент повреждения структур нервной системы, а с некоторой задержкой во времени. Это обусловлено происходящими структурно-функциональными изменениями в ЦНС и ПНС, а также развитием патологических процессов в системе регуляции болевой чувствительности. В поврежденном нерве возникают эктопические разряды (потенциалы действия чрезвычайно высокой амплитуды, генерируемые в зонах демиелинизации и регенерации нерва, невромах, а также в нервных клетках дорзальных ганглиев, связанных с поврежденными аксонами), которые могут активировать соседние волокна, вызывая перекрестное эфпатическое возбуждение и усиливая поток сигналов, идущий в структуры ЦНС. Подобное перекрестное возбуждение волокон наблюдается только в условиях патологии и приводит к извращению восприятия сигналов, поступающих в центральную нервную систему (неболевая афферентация воспринимается как боль). Одновременно с этим, нервные волокна становятся чрезвычайно чувствительными к механическим воздействиям, что формирует неадекватную реакцию нервного волокна на раздражение, способствуя существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Возникают такие симптомы как дизестезия, парестезия, гиперпатия. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и в центральных структурах: происходит повышение возбудимости (сенситизация) ноцицептивных нейронов, на разных уровнях ЦНС гибель тормозных интернейронов, иницируются нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным контактам тактильных и ноцицептивных афферентов. Такая реорганизация приводит к появлению спонтанной боли, механической и температурной аллодинии. В результате тактильные или термические стимулы (например, прикосновение постельного белья или одежды, ополаскивание водой) воспринимаются пациентом как боль.

Лечение невропатической боли. При лечении невропатической боли малоэффективны традиционные обезболивающие средства, к которым относятся ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Эти препараты при невропатической боли обладают симптоматическим действием, временно уменьшая болевое ощущение и не влияя на главную причину – эктопические разряды в периферических нервных волокнах и избыточную активность сенситизированных ноцицептивных нейронов в ЦНС.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies - EFNS) препаратами выбора при лечении невропатических болевых синдромов являются **антиконвульсанты и антидепрессанты**, для некоторых состояний - это местные анестетики и опиоидные анальгетики. Именно эти препараты обеспечивают патогенетическую терапию при невропатической боли, устраняя чрезмерную возбудимость структур ПНС и ЦНС.

Лечение невропатических болевых синдромов является непростой задачей и требует от врача четких, продуманных действий. Лечебный алгоритм должен учитывать причину возникновения невропатической боли, ее характер, выраженность и длительность. Лекарственные средства, как правило, назначаются на длительный срок и принимаются в индивидуально подобранной дозировке.

В данных методических рекомендациях приведены сведения об особенностях диагностики и лечения больных с невропатической болью.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СИМПТОМЫ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

С клинической точки зрения всеобъемлющей классификации невропатической боли не существует, поскольку сам термин отражает один из видов патофизиологической классификации боли. Поэтому клинически невропатическую боль можно рассматривать, как и любую боль, с позиций временной характеристики, локализации или нозологической или синдромальной принадлежности. В зависимости от продолжительности и паттерна боли, невропатическую боль подразделяют на *хроническую постоянную*, *хроническую ундулирующую* или *хроническая рецидивирующую*. С точки зрения локализации основного процесса, вызвавшего её появление, невропатическая боль может быть *периферической*, *центральной* или *смешанной*.

Невропатическая боль может развиваться и сохраняться при отсутствии явного первичного болевого раздражителя, часто протекает вместе с чувствительными, вегетативными и двигательными нарушениями разной степени выраженности. Невропатическая боль чаще всего сопровождается различными нарушениями поверхностной чувствительности, среди которых выделяют **позитивные и негативные сенсорные симптомы**.

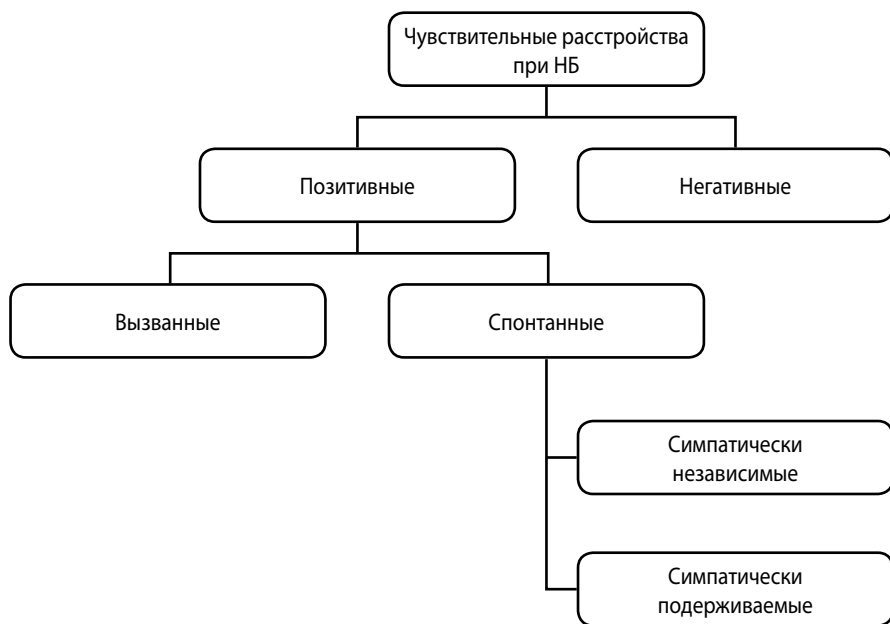


Рисунок 1. Классификация сенсорных расстройств, характерных для невропатической боли

К позитивным симптомам относятся:

- *гипералгезия* – интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны иннервации поврежденного участка нервной системы (первичная гипералгезия), либо соседних и даже отдаленных зон (вторичная гипералгезия);

- *аллодиния* – возникновение болевого ощущения при воздействии неболевых, различных по модальности раздражителей, которые могут быть контактными (тактильная/механическая или температурная аллодиния), вызванными движением (двигательная (кинезиогенная) аллодиния) или дистантными (свет, звук);

- *гиперпатия* – выраженная реакция на повторные болевые воздействия с сохранением ощущения сильной боли после прекращения болевой стимуляции;

- *спонтанные боли или парестезии*

К негативным симптомам относятся:

- *гипалгезия/анестезия* – снижение/отсутствие ощущения болевой, тактильной, температурной, проприоцептивной чувствительности.

Невропатическая боль может быть **спонтанной (стимулонебезависимой)** или **индуцированной (вызванной, стимулозависимой)**. Возникновение спонтанных и стимулозависимых болей связано с различными механизмами изменения возбудимости, передачи болевого стимула и торможения возбуждения в ноцицептивной системе.

Спонтанная и индуцированная боль может иметь различный характер - быть жгучей, холодающей, простреливающей, колющей, в виде электрических разрядов и др.

Индукцированная невропатическая боль, как правило, проявляется аллодинией, гипералгезией, гиперпатией. В клинической практике гипералгезия и аллодиния, как правило, сосуществуют. Аллодиния, обычно вызывается механическими и термическими стимулами. Механическая аллодиния делится на динамическую и статическую. Динамическая механическая аллодиния вызывается легким поглаживанием кожи («кисточковая» аллодиния); статическая механическая аллодиния вызывается устойчивым слабым давлением на кожу. При термической аллодинии температурный стимул, холод или тепло, воспринимаются как болезненные.

По отношению к степени вовлечения симпатической нервной системы спонтанные боли можно разделить на симпатически независимые и симпатически поддерживаемые.

Симпатически независимая боль связана с активацией первичных ноцицепторов в результате повреждения периферического нерва и исчезает или значительно регрессирует после местной блокады анестетиком поврежденного периферического нерва или участка кожи в зоне его иннервации.

Симпатически поддерживаемая боль и гипералгезия могут сочетаться с изменением кровотока, терморегуляции и потоотделения, двигательными расстройствами, трофическими изменениями кожи, ее придатков, подкожных тканей, фасций и костей. Симпатически поддерживаемая боль, как правило, носит жгучий характер. Она обусловлена повышением чувствительности рецепторов периферических нервов к адреналину и прорастанием вегетативных волокон в спинномозговые ганглии.

При **периферической невропатической боли**, характер и интенсивность боле-

вого синдрома чаще всего зависит от остроты и причины патологического процесса, морфологического типа пораженных волокон, хотя прямой и устойчивой зависимости нет. Типичными жалобами являются покалывание и «онемение» в дистальных отделах конечностей. В то же время у больных могут возникать резкие, стреляющие, ланцинирующие, пульсирующие и жгучие (каузалгические) боли. У части пациентов отмечаются аллодиния и гиперестезия. Все вышеописанные расстройства относят к позитивным сенсорным симптомам невропатической боли. К негативным симптомам относят болевую и температурную гипестезию. Сухожильные рефлексы, как правило, снижены, а мышечная слабость ограничивается мышцами дистальных отделов конечностей.

Центральная невропатическая боль (ЦНБ) представляет собой другой тип невропатических болей, формирование которых происходит без участия периферического сенсорного нейрона и представляет собой боль, возникающую в результате поражения путей соматосенсорной или болевой чувствительности ЦНС. ЦНБ возникает при повреждении спинного мозга, ствола мозга, зрительного бугра, заднего бедра внутренней капсулы, подкорковых отделов и коры лобной и теменной долей головного мозга.

Главной причиной ЦНБ, связанной с повреждением спинного мозга, является его травматическое повреждение, рассеянный склероз. К более редким этиологическим факторам относятся: стеноз позвоночного канала, сосудистые расстройства, опухоли, сирингомиелия, инфекционные поражения, лучевая миелопатия, постоперационные повреждения. Боли и дизестезии локализуются ниже уровня утраты или снижения соматической чувствительности. Боль может быть локализованной или весьма распространенной.

Развитие ЦНБ обычно отставлено во времени от начала основного заболевания (от 4-6 месяцев до 1-5 лет). У пациентов могут наблюдаться центральные парезы и отсроченные дистонические расстройства. Дистонические нарушения формируются, в основном, в дистальных отделах конечностей с возможным развитием характерных позных установок - «таламическая кисть» и «таламическая стопа» при нарушениях кровообращения в зрительных буграх.

Региональное распределение боли связано с локализацией повреждения головного или спинного мозга. Боль может отмечаться во всей или большей половине тела, в одной или обеих конечностях одной стороны, может быть ограничена лицом или частью одной конечности. Характерно полное, частичное или даже субклиническое (выявляемое при инструментальных исследованиях) нарушение соматосенсорной чувствительности. Нарушения глубокой чувствительности (тактильной и вибрационной) выявляются реже, чем при поражениях ПНС и не соотносятся с интенсивностью боли. У большинства больных наблюдается несколько типов болевых ощущений, которые могут быть охарактеризованы как жгучие, ноющие, колющие, стреляющие, сжимающие, пульсирующие, иногда как плохо передаваемое пациентом чувство дискомфорта. Наиболее частыми качественными характеристиками чувствительных расстройств являются ощущения жжения, покалывания, прострелов. Нередко ЦНБ сопровождается гиперпатией, дизестезией, аллодинией. Боль может ощущаться как глубокая или поверхностная, варьируя по интенсивности, от легкой до непереносимой. В части слу-

чаев боль в покое отсутствует, но легко провоцируется движением, внезапным звуком или ярким светом. Большинство больных отмечает снижение боли при полном покое и исчезновение её во время сна.

Расстройства, сопровождающие невропатическую боль. Для невропатической боли очень характерны коморбидные расстройства, в частности нарушения сна, эмоциональные расстройства в виде депрессии и тревоги. Известно, что между болью, сном и настроением существуют сложные взаимодействия, нередко эти коморбидные состояния могут усиливать друг друга.

3. ДИАГНОСТИКА НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Диагностика невропатической боли проводится с помощью клинического исследования (рис. 2). Серьезным подспорьем является применение специальных опросников и шкал для верификации и количественной оценки боли. В то же время сложные инструментальные методы, такие как электронейромиография, вызванные потенциалы головного и спинного мозга, магнитно-резонансная томография, являются в данном случае вспомогательными, позволяя в большей степени оценить уровень и выраженность поражения нервной системы. Однако их нельзя рассматривать как методы диагностики и оценки боли. Важной задачей обследования пациента с невропатической болью является диагностика основного заболевания, явившегося причиной болевого синдрома.

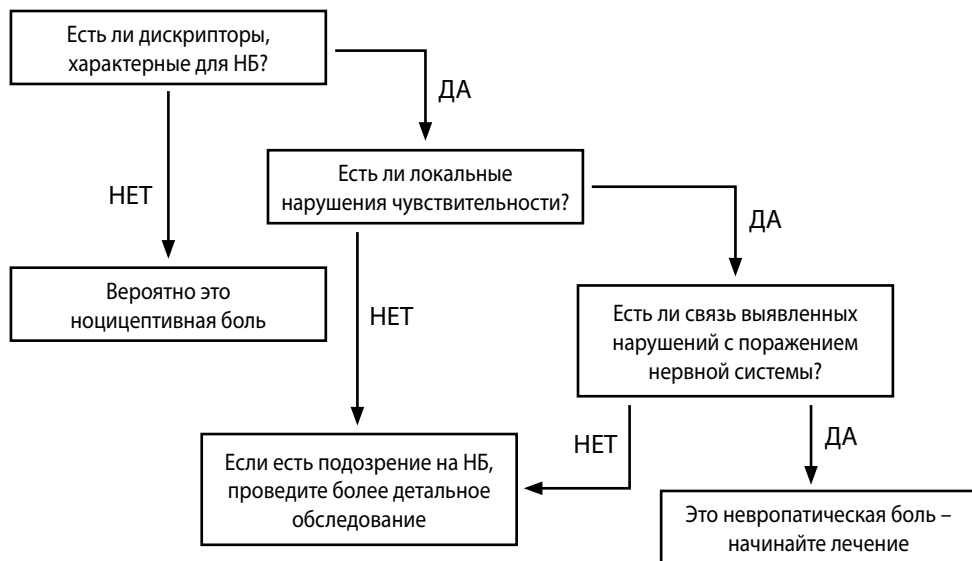


Рис. 2 Алгоритм диагностики болевого синдрома

Данные анамнеза. Собирая анамнез, врачу чрезвычайно важно слушать рассказ пациента о боли. Необходимо предложить больному как можно подробнее описать свои болевые ощущения. Именно анализ характеристик боли, указываемых самим пациентом, помогает заподозрить невропатический тип боли. Также следует выяснить локализацию боли, ее распространенность, интенсивность и длительность. Кроме того, подробный расспрос позволит выделить спонтанные и вызванные компоненты болевого синдрома, что также важно для диагностики.

Пациенты могут описывать свои болевые ощущения самыми различными словами, такими как: неприятные, колющие, кинжальные, жгучие, ошпаривающие, ноющие, как от удара электрическим током или глубокие мучительные боли. Для ряда состояний характерна аллодиния, вызванная прикосновением холодных предметов. В этом случае боль будет описываться как холодная, влажная, ледяная или даже такими парадоксальными словами, как жгуче-ледяная или жгуче-теплая. Некоторые пациенты с ЦНБ жалуются на болевые ощущения, провоцируемые движением. Они характеризуются стягивающими, сжимающими и жгучими ощущениями в коже. У части пациентов боль может носить пароксизмальный характер и восприниматься как колющие или стреляющие боли. Не всегда пациенты могут полно и точно описать свои болевые ощущения. В этом случае врачу необходимо помочь пациенту подобрать те слова, которые наиболее полно и четко описывают его боль.

Клиническое обследование. Целью обследования пациента, страдающего болями, является диагностика основного заболевания, а также уточнение механизма её возникновения, т.е. является ли боль ноцицептивной, невропатической, психогенной или смешанной. В случае невропатической боли сенсорные нарушения должны быть нейроанатомически логичными, соответствующими определенной зоне поражения.

Следует оценить локализацию, качество и интенсивность боли. Необходимо четкое выделение возможных типов негативных (например, потери чувствительности) и позитивных (например, парестезии) симптомов и признаков (таблица 2 и 3). Неврологическое обследование пациентов с подозрением на невропатическую боль должно включать в себя количественную оценку и картирование двигательных, сенсорных и вегетативных феноменов с целью идентификации всех признаков неврологической дисфункции. Неврологическое обследование желательно завершать оценкой чувствительности.

Полезно вести детальную запись всех сенсорных нарушений (в виде их изображения на схеме тела человека), дающую возможность осуществлять сравнения при повторных обследованиях. Тактильную чувствительность лучше всего оценивать с помощью кусочка ваты или монофиламента, чувствительность к уколу – с помощью тупой иглы, температурную чувствительность – с помощью теплых и холодных предметов (например, металло-пластмассовых термороликов) и чувствительность к вибрации – с помощью камертона 128 Гц.

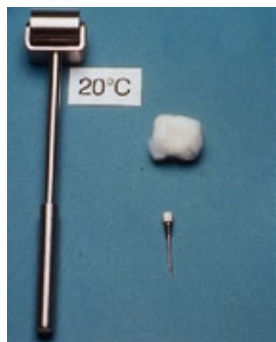


Рис.3. Основные инструменты для диагностики невропатической боли

Позитивные симптомы и признаки	Методы оценки
Спонтанные симптомы	
Парестезия	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Дизестезия	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Пароксизмальная боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Поверхностная жгучая боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Глубокая боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Вызванные симптомы	
Статическая гипералгезия	Легкое механическое надавливание
Гипералгезия при прикосновении	Прикосновение кисточкой
Гипералгезия на укол иглой	Укол иглой
Ощущение боли, сохраняющееся после стимула	Измерение длительности ощущения боли после прекращения стимула
Холодовая гипералгезия	Прикосновение холодного металлического терморолика
Тепловая гипералгезия	Прикосновение теплого терморолика
Химическая гипералгезия	Капсаицин местно
Симпатически поддерживаемая боль	В настоящий момент отсутствуют

Таблица 2. Клиническая оценка позитивных симптомов при невропатической боли

Негативные симптомы и признаки	Методы оценки
Пониженная чувствительность к прикосновению	Прикосновение кусочком ваты
Пониженная чувствительность к уколу	Единичный укол иглой
Пониженная чувствительность к температурным стимулам	Тепловая/холодовая проба (45 и 20 градусов соответственно)
Снижение вибрационной чувствительности	Исследование с помощью камертона

Таблица 3. Клиническая оценка негативных симптомов при невропатической боли.

Шкалы интенсивности боли. Для оценки интенсивности боли могут быть использованы визуальная аналоговая шкала (ВАШ) или 11-балльная шкала Ликерта.

Шкалы диагностики и оценки невропатической боли. Из шкал, предназначенных для оценки невропатической боли, наиболее популярными являются опросник DN4 и painDETECT (от англ. - оценка боли) (см. Приложение 1 и 2).

Диагностический вопросник невропатической боли (DN4). Вопросник состоит из двух блоков: первый блок из 7 вопросов заполняется на основании опроса пациента, второй блок из 3 вопросов на основании клинического осмотра. Первый блок позволяет оценить позитивные сенсорные симптомы. Второй блок позволяет врачу выявить аллодинию и негативные сенсорные симптомы. В случае если сумма баллов 4 и выше, то это означает предположительное наличие у пациента невропатической боли. Валидность вопросника DN4 подтверждена соответствующим исследованием. Он правильно идентифицирует невропатическую боль у 86% пациентов, а также обладает высоким уровнем чувствительности (82,9%) и специфичности (89,9%).

Вопросник painDETECT. Вопросник предназначен для заполнения врачом и объединяет в себе схему распределения болевых расстройств в виде картинки со шкалой ВАШ и вопросником, направленным на выявление спонтанных и вызванных симптомов невропатической боли. Так же, при помощи рисунка, оценивается характер течения боли: постоянный, приступообразный, постоянный с приступами и т.д. Вопросник наиболее полно отражает все возможные параметры боли и позволяет очень наглядно отслеживать картину болевого синдрома в динамике. Его чувствительность равна 83%

Следует отметить, что ни один из перечисленных вопросников не подменяет детального клинического осмотра пациента. Эти анкеты предлагается использовать в качестве удобного вспомогательного средства диагностики и дифференциальной диагностики болевых синдромов. Кроме того, некоторые из них могут использоваться для оценки результатов терапии.

Стандартные электрофизиологические исследования. Исследования стандартных нейрофизиологических реакций на электрические раздражители (скорость проведения возбуждения по нерву и вызванные соматосенсорные потенциалы) являются полезным средством демонстрации, определения локализации и количественной оценки повреждений периферических и центральных участков чувствительных путей. Однако, данные исследования не могут быть использованы для оценки характера и интенсивности боли.

Микронейрография. Микронейрография - это минимально инвазивная методика, дающая возможность осуществлять запись сигналов одиночных нервных волокон испытуемых, находящихся в состоянии бодрствования. Эта методика полезна при изучении патофизиологии положительных сенсорных симптомов у пациентов с невропатическими болями, так как дает возможность соотносить патологические разряды с возникающими ощущениями. Однако, микронейрография требует больших затрат времени и трудоемка и требует участия опытного исследователя и терпеливого пациента. В связи с этим, данная методика непригодна для использования в клинической практике.

Ноцицептивные рефлексы. В исследованиях боли часто используются основные ноцицептивные рефлексы: сгибательный рефлекс с двуглавой мышцы бедра (RIII), роговичный рефлекс, тригеминальные рефлексы, экстероцептивную супрессию жева-

тельных мышц. Однако в клинической практике они применяются редко из-за неоднозначности трактовки результатов, отсутствия специальной аппаратуры и подготовленного персонала.

Потенциалы, вызываемые лазером (ПВЛ) и функциональная нейровизуализация. ПВЛ является надежным нейрофизиологическим методом оценки функции ноцицептивных путей. Позитронная эмиссионная томография и функциональная магнитно-резонансная томография – это методы оценки церебрального кровотока или метаболических изменений, отражающих местную синаптическую активность в определенных областях головного мозга. В настоящее время эти методы используются в основном для научных исследований в силу их ограниченной доступности для широкой клинической практики.

4. ТЕРАПИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Лечение невропатической боли ни в коей мере не должно попираť основного принципа – лечить больного, а не болезнь. На современном этапе понимания проблемы, разработаны лишь основные принципы патогенетического лечения, включающие возможность комплексного воздействия как на системы проведения болевой импульсации, так и на системы ее ингибирования.

Лечение невропатической боли включает в себя разнообразные методы, среди которых:

- методы патогенетической терапии основного заболевания,
- методы лекарственной терапии болевого синдрома,
- немедикаментозные методы лечения боли,
- инвазивные и хирургические методы терапии боли,

Необходимо подчеркнуть, что в комплексной терапии больного с невропатической болью главным направлением является именно фармакологическое лечение. Для лечения невропатической боли применяют большое количество различных препаратов. Однако наиболее эффективными являются **антидепрессанты, антиконвульсанты, опиоидные анальгетики и местные анестетики.**

4.1. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

На сегодняшний день в мире не существует четких рекомендации по лекарственному лечению невропатической боли при всем спектре заболеваний. Медикаментозные терапевтические подходы, направленные на выбор лечения по принципу предполагаемого механизма, лежащего в основе невропатической боли при различных синдромах сложны для клинической практики. Тем не менее, отдельно сформулированы рекомендации по терапии ряда наиболее распространенных невропатических болевых синдромов. К ним относятся болевые полиневропатии, постгерпетическая невралгия, тригеминальная невралгия и центральная невропатическая боль (таблица 4, см. также таблицу 5).

Состояния, сопровождающиеся невропатической болью	Препараты первого ряда терапии	Методы второго и третьего рядов терапии
Постгерпетическая невралгия	Прегабалин, габапентин, лидокаин местно (в случае небольшого участка боли или аллодинии)	Капсаицин, опиоиды, трамадол, вальпроаты
Тригеминальная невралгия	Карбамазепин, окскарбазепин	Хирургическое лечение
Болевые полиневропатии	Прегабалин, Габапентин, ТЦА	Ламотриджин*, опиоиды, СИОЗСН, трамадол
Центральная невропатическая боль	Прегабалин, amitриптилин, габапентин	Каннабиноиды, ламотриджин*, опиоиды

Таблица 4. Рекомендации Европейской федерации Неврологических обществ (EFNS) по терапии постгерпетической невралгии, тригеминальной невралгии, болевых полиневропатий и центральной невропатической боли.

Болевые формы полиневропатий. Средствами для лечения болевых полиневропатий с эффективностью, доказанной в ходе контролируемых клинических исследований, являются трициклические антидепрессанты (ТЦА), дулоксетин, габапентин, прегабалин, опиоиды и трамадол. ТЦА amitриптилин в адекватной дозе имеет наибольшую эффективность среди антидепрессантов. Сбалансированный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина – дулоксетин относится к препаратам второго ряда из-за более низкой эффективности, в то же время он вызывает меньше побочных эффектов, чем ТЦА. Среди антиконвульсантов у больных с диабетической полиневропатией наибольшую эффективность продемонстрировали прегабалин (150-600 мг/сутки) и габапентин (1200-3600 мг/сутки). Показана эффективность трамадола (200-400 мг/сутки), который имеет опиоидергический и моноаминергический компоненты в механизме действия. Вторая и третья линия терапии включает опиоиды и ламотриджин. К препаратам с небольшой эффективностью относятся капсаицин, мексилетин, мемантин и местно клонидин. Опубликованы исследования с невысокой степенью доказательности эффективности и безопасности в отношении карбамазепина, декстрометорфана и леводопы. На сегодняшний день целесообразно рекомендовать прегабалин, габапентин или ТЦА и дулоксетин в качестве препаратов выбора для лечения болевых форм полиневропатий.

Постгерпетическая невралгия. При постгерпетической невралгии препаратами с установленной эффективностью являются прегабалин, трициклические антидепрессанты, габапентин, и опиоиды. Препаратами с меньшей эффективностью либо с невысокой степенью доказательности являются капсаицин, трамадол, лидокаин (местно) и вальпроаты. В качестве препаратов первой линии целесообразно использовать

* - Каннабиноиды и ламотриджин не зарегистрированы в России для лечения невропатической боли.

прегабалин, ТЦА или габапентин. Местное применение лидокаина изучено лишь у пациентов с аллодинией в краткосрочных исследованиях. Учитывая хорошую переносимость, данный метод лечения следует назначать у пожилых пациентов, в частности у лиц с аллодинией и болезненным участком небольшой площади. Несмотря на установленную эффективность в терапии постгерпетической невралгии, опиоиды могут быть рекомендованы лишь как препараты второй линии, ввиду значительного количества нежелательных явлений. К препаратам с низкой эффективностью относятся мексилетин, лоразепам, антагонисты NMDA-рецепторов.

Невралгия тройничного нерва. Препаратами, наиболее часто рекомендуемыми при лечении идиопатической тригеминальной невралгии, являются карбамазепин (200-1200 мг/сутки) и окскарбазепин (600-1800 мг/сутки). Эффективность окскарбазепина имеет меньший уровень доказательности, чем для карбамазепина, однако этот препарат вызывает меньше нежелательных явлений. Эффективность баклофена и ламотриджина имеет низкий уровень доказательности. Тригеминальная невралгия в типичных случаях протекает с чередованием периодов ремиссии и обострения, поэтому следует обучать пациентов корректировать дозу препарата в зависимости от частоты приступов. В настоящее время преимущество комбинированной терапии не доказано. Пациентам, не отвечающим на медикаментозное лечение, целесообразно проведение хирургического лечения. Прегабалин, баклофен или ламотриджин можно использовать как дополнительное средство терапии у пациентов, не реагирующих на карбамазепин или окскарбазепин, особенно, в том случае, если имеются противопоказания для хирургического лечения.

Центральная невропатическая боль. Лечение данного состояния может основываться на общих принципах терапии невропатической боли, несмотря на небольшое количество контролируемых исследований. При постинсультной боли, а также боли, связанной с повреждением спинного мозга доказано эффективным препаратом является прегабалин. Эффективны габапентин, ламотриджин и трициклические антидепрессанты. Меньше доказательств эффективности при этом состоянии имеют опиоиды. При повреждении спинного мозга не эффективны вальпроаты и мексилетин.

Малоизученные состояния, сопровождающиеся невропатической болью. В настоящее время имеется ряд исследований посвященных менее изученным состояниям, сопровождающимся невропатической болью, таким как фантомный болевой синдром, боль при новообразованиях, посттравматические и послеоперационные повреждения нервов, синдром Гийена-Барре, боль множественной этиологии. Немало исследований проведено в отношении боли в нижней части спины, при этом отсутствуют исследования эффективности лечения при радикулопатии. Что касается комплексного регионарного болевого синдрома, то большинство исследований посвящено изучению I типа данного состояния.

Вышеупомянутые менее изученные состояния, сопровождающиеся невропатической болью, по-видимому, «чувствительны» к препаратам, используемым при других невропатических алгических расстройствах (антиконвульсантам: прегабалину, габапентину, трициклическим антидепрессантам, опиоидам), однако эти данные получены на ограниченном количестве наблюдений при небольшом числе исследований.

Невропатическая боль, связанная с новообразованиями, наиболее резистентна к

медикаментозному лечению. У пациентов с невропатической болью, обусловленной повреждением нервов, продемонстрирован эффект ТЦА, габапентина и прегабалина, а также карбамазепина и лидокаина (местно).

Антидепрессанты. Лечение ТЦА следует начинать с относительно малых доз (10-25 мг перед сном), постепенно увеличивая их, ориентируясь на переносимость. Эффективные дозы весьма вариабельны для разных пациентов, средняя доза amitриптилина составляет 75 мг/сутки.

Для трициклических антидепрессантов характерны сухость во рту, констипация, повышенное потоотделение, головокружение, тахикардия, ортостатическая гипотензия, седативный эффект, затруднение мочеиспускания. ТЦА с большей селективностью, такие, как нортриптилин, вызывают меньше нежелательных эффектов антихолинергического генеза, у них слабее выражено седативное действие, нежели у неселективных ТЦА. Назначение ТЦА рекомендуется с осторожностью пожилым пациентам, особенно имеющим факторы риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, страдающим глаукомой и аденомой предстательной железы. Отменять ТЦА следует постепенно из-за опасности развития различного рода осложнений и усиления болевого синдрома.

Сбалансированные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин) безопаснее, чем ТЦА и вероятно более приемлемы для пациентов с нарушениями функции сердца. Тем не менее, их также следует назначать с осторожностью таким больным, а прием дулоксетина требует ещё и регулярного контроля АД. Вероятность их отмены в связи с побочными эффектами невелика, нет необходимости строгого контроля концентрации в плазме. Наиболее частые побочные эффекты дулоксетина: тошнота, рвота, запор, сонливость, сухость во рту, повышенная потливость, потеря аппетита, слабость.

Оптимальная доза дулоксетина составляет 60 мг/сутки. Увеличение ее до 120 мг не сопровождается повышением эффективности, доза 20 мг/сутки не эффективна.

Карбамазепин, окскарбазепин. Лечение обоими препаратами следует начинать с малых доз, а далее постепенно их наращивать до получения терапевтического эффекта или возникновения непереносимых побочных эффектов. Эффективная доза для карбамазепина составляет 200-1200 мг/сутки, для окскарбазепина 600-1800 мг.

Карбамазепин часто вызывает головокружение, нарушение походки, седативный эффект. Уровень печеночных ферментов, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, содержание натрия в плазме следует контролировать ввиду риска возникновения гепатита, апластических процессов, гипонатриемии. Индукция микросомальных ферментов печени может влиять на метаболизм других, принимаемых одновременно лекарственных средств.

В отличие от карбамазепина окскарбазепин не индуцирует микросомальные ферменты печени. В первые месяцы лечения следует осуществлять контроль уровня натрия в плазме, т.к. окскарбазепин, подобно карбамазепину вызывает гипонатриемию, особенно у пожилых пациентов.

Габапентин. Эффективные дозы габапентина – 1200-3600 мг/сутки, препарат нуждается в медленном индивидуальном титровании дозы, начиная с 300 мг/сутки (у пожилых пациентов – меньше) с увеличением на 300 мг каждый день. Габапентин назна-

чают 3 раза в сутки. Побочные эффекты – головокружение, сонливость, сухость во рту, периферические отеки.

Прегабалин. Диапазон суточных терапевтических доз прегабалина – 150–600 мг, препарат можно принимать независимо от приема пищи. Рекомендуемая стартовая доза составляет 150 мг/сут. Препарат назначают 2 раза в сутки в отличие от габапентина. В зависимости от эффекта, а также переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости, дозу можно увеличить до максимальной (600 мг/сут) ещё через 7 дней. В клинических исследованиях прегабалин показал свою эффективность уже к 3 дню терапии. У пациентов с нарушением функции почек лечение рекомендуется начинать и проводить в меньших дозах.

Прегабалин хорошо переносится, а к наиболее частым побочным эффектам относятся головокружение и сонливость. Как показывают данные клинических исследований, головокружение и сонливость на фоне приема прегабалина имеют транзиторный характер, возникая через 1–2 дня приема и прекращаясь на 2–4 неделе терапии.

Опиоиды, трамадол. Дозу опиоидов подбирают индивидуальным титрованием, соотнося выраженность терапевтического действия с побочными эффектами. Эффективные дозы морфина составляют 15–300 мг в сутки перорально.

Наиболее характерные побочные эффекты опиоидов – тошнота, рвота, запор, головокружение, седативное действие. Вероятность развития когнитивных расстройств незначительна, однако морфин в очень больших дозах (более 300 мг/сутки) может вызывать нарушение внимания. В рандомизированных контролируемых исследованиях опиоидов при невропатической боли отмечено малое количество побочных эффектов, особенно у оксикодона.

Трамадол назначают, начиная с малой дозы, особенно пожилым пациентам (50 мг один раз в день), увеличивая её постепенно. Эффективные дозы – в диапазоне 200–400 мг/сутки.

Трамадол может вызывать головокружение, сонливость, сухость во рту, тошноту, запор. У пациентов, страдающих эпилепсией или принимающих препараты, понижающие судорожный порог, возможно появление приступов. Если трамадол вводят на фоне действия серотонинергических веществ (особенно ингибиторов обратного нейронального захвата серотонина), может возникнуть серотониновый синдром.

Другие препараты. Пластыри, содержащие лидокаин, с очень низкой системной абсорбцией безопасны и могут вызвать только местные нежелательные явления (умеренно выраженные кожные аллергические реакции). В течение дня возможно наложение на болезненный участок до 3-х пластырей на 12 часов.

4.2. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

Существуют многочисленные методы нефармакологического лечения невропатической боли. Хотя убедительных доказательств их эффективности недостаточно, тем не менее, эти методы используются на практике, особенно когда фармакотерапия противопоказана, вызывает неприемлемые побочные эффекты, либо в качестве дополнения к медикаментозной терапии.

Методы рефлексотерапии, используемые для лечения болевых синдромов, обеспечивают развитие анальгезии посредством активации эндогенной антиноцицептивной системы. Доказана ключевая роль опиоид-, серотонин- и норадренергической систем в реализации рефлекторной анальгезии. Наибольшее распространение среди методов рефлекторного обезболивания получили акупунктура, электроакупунктура и чрескожная электронейростимуляция. Для проведения лечебных процедур методами рефлексотерапии рекомендуется выбирать области, рефлекторно связанные с местом локализации боли для активации механизмов сегментарного торможения, а также воздействовать на зоны, отдаленные от области боли, для запуска центральных антиноцицептивных процессов.

Нормализация психологического состояния пациента. Для нормализации психологического состояния пациентов с болевыми синдромами необходимо использовать комплексный подход, сочетающий в себе методы психотерапии, рефлексотерапии, лечебной физкультуры и фармакотерапии. Стратегия психотерапии должна быть направлена: на устранение внутреннего психологического конфликта; на мобилизацию естественных возможностей человека, способных изменить ставшее уже привычным «болевое поведение»; на обучение пациентов методам саморегуляции, уменьшающих интенсивность болевых ощущений.

Удачным дополнением может оказаться включение в терапевтический комплекс лечебной физкультуры или различных форм двигательной и психологической реабилитации, основанных на биологической обратной связи, ориентированной на контроль мышечного тонуса, температуры или другие физиологические показатели.

4.3 МАЛОИНВАЗИВНЫЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Методы хронической электронейростимуляции. Если в течение 6 месяцев комплексного консервативного лечения не удастся получить существенного уменьшения выраженности болевого синдрома необходимо рассмотреть вопрос о возможности применения методов хирургической нейростимуляции.

К методам хирургической нейростимуляции относятся:

- Хроническая электростимуляция (ЭС) периферических нервов (Peripheral Nerve Stimulation – **PNS**)

- Хроническая электростимуляция спинного мозга (Spinal Cord Stimulation – **SCS**)

- Хроническая электростимуляция глубинных структур и коры головного мозга (Deep Brain Stimulation – **DBS** и Motor Cortex Stimulation – **MCS**).

Все вышеперечисленные методы осуществляются с помощью имплантируемых устройств – нейростимуляторов.

Прежде чем перейти к описанию отдельных вариантов хронической нейростимуляции необходимо отметить, что все эти методы обладают одним неоспоримым достоинством – тестируемостью. Это означает, что прежде чем применить хроническую ЭС, возможно заранее удостовериться в ее эффективности (или убедиться в отсутствии эффекта) с помощью простой минимально инвазивной процедуры – имплантации тестового электрода и проведении тестового периода (обычно 7-10 дней). Имплантация тестового электрода производится под местной анестезией. Через небольшой прокол

кожи, по игле (Туохи) имплантируется электрод (при PNS над областью соответствующего нерва, при SCS – в заднее эпидуральное пространство позвоночного канала) и подсоединяется к наружному стимулятору. В течение тестового периода (который можно проводить амбулаторно) больной самостоятельно оценивает эффективность электростимуляции в снижении интенсивности боли и улучшении качества жизни. При положительных результатах тестового периода (уменьшении тяжести болевого синдрома на 50% и более от исходного уровня) имплантируется нейростимулятор для хронической ЭС.

Хроническая электростимуляция периферических нервов. По данным разных авторов регресс болевого синдрома более чем на 50% отмечается в раннем послеоперационном периоде в 84-95% случаев и сохраняется у 83% больных при периоде наблюдения не менее 1 года. Основным показанием к электростимуляции периферических нервов является боль, ограниченная областью иннервации 1-2 нервов, резистентная к фармакотерапии.

Хроническая электростимуляция спинного мозга. Эффективность ЭС спинного мозга зависит от многих факторов и в первую очередь от основной нозологии и от времени прошедшего с первых проявлений болевого синдрома до момента имплантации нейростимулятора. Статистические данные последних лет указывают на эффективность метода в раннем послеоперационном периоде у 80-90% больных, а в отдаленном периоде (с катамнезом до 20 лет) хорошие и отличные результаты сохраняются у 70 % больных. Основным показанием к электростимуляции спинного мозга является боль, боль в области иннервации двух и более нервов, корешков, резистентная к фармакотерапии.

Используется также **хроническая электростимуляция глубоких структур (DBS) и хроническая электростимуляция коры головного мозга (MCS).**

Критерии отбора пациентов:

- хроническая боль длящаяся свыше 6 месяцев,
- интенсивность боли 5 баллов и выше по ВАШ,
- влияние боли на повседневную жизнь и/или работоспособность,
- неэффективность консервативного лечения,
- отсутствие показаний к прямому хирургическому вмешательству,
- желание и способность пациента к сотрудничеству,
- положительные результаты психологического обследования,
- способность больного управлять системой стимуляции,
- положительные результаты тестового периода,
- для всех методов нейростимуляции основополагающим критерием отбора пациентов является полная осведомленность пациента о возможностях метода, его ограничениях, возможных осложнениях и реальная оценка ожидаемых результатов.

Противопоказания:

- гипокоагуляция (относительное противопоказание),
- активная инфекция в зоне планируемого вмешательства,
- онемение в болевой области (важно для отбора пациентов к SCS),
- отрицательные результаты тестовой стимуляции,
- тяжелая сопутствующая соматическая патология,

-боль на фоне онкологического заболевания, или вызванная другим, активно прогрессирующим заболеванием,

- инкурабельная лекарственная зависимость,

- отрицательные результаты психологического обследования: наличие в анамнезе суицидальных попыток, сопровождающих тяжелую психическую патологию, психические нарушения с явными признаками соматизации,

- интеллектуальные ограничения, препятствующие использованию пациентом системы для ЭС.

Еще одной возможностью купировать тяжелый болевой синдром является применение деструктивных операций в области входных зон задних корешков – так называемых **DREZ-операций** (от англ. Dorsal Root Entry Zone (DREZ) – входная зона заднего корешка). Под этим термином подразумевается производимая определенными методами деструкция желатинозной субстанции и окружающих ее аксонов, идущих к серому веществу.

К настоящему времени появилось множество модификаций DREZ-операций, включающихся как в технику нанесения очагов деструкции, так и в применение новых микрохирургических инструментов и методов физического воздействия на структуры заднего рога. Целью поиска является получение максимально радикального эффекта с минимальными осложнениями. В настоящее время применяется высокочастотная коагуляционная деструкция, лазерная техника, ультразвуковые методы деструкции.

В случае неэффективности фармакологической и минимальноинвазивной терапии используется также метод дозированного введения наркотических анальгетиков в эпидуральное или субарахноидальное пространство спинного и/или головного мозга с помощью программируемых помп. Метод основан на контролируемой и селективной доставке анальгетика с помощью имплантируемых, программируемых помп. Селективность заключается в доставке необходимого количества морфина непосредственно к рецепторам заднего рога спинного мозга, в то время как количество лекарства попадающего в системный кровоток - минимально. Однако обычно имплантация такой системы применяется после попыток купировать боль другими способами.

5. ПРИЛОЖЕНИЯ.

DN4

Новый опросник для диагностики нейропатической боли

Пожалуйста, заполните этот опросник, отметив галочкой один ответ для каждого пункта в приведенных ниже вопросах.

СОБЕСЕДОВАНИЕ С ПАЦИЕНТОМ

Часть 1: Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений:

- | | Да | Нет |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Ощущение жжения | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Болезненное ощущение холода | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Ощущение как от ударов током | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Часть 2: Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации:

- | | Да | Нет |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Покалыванием | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Онемением | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Зудом | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ОСМОТР ПАЦИЕНТА

Часть 3: Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:

- | | Да | Нет |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 8. Пониженная чувствительность к прикосновению | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Пониженная чувствительность к покалыванию | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Часть 4: Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

- | | Да | Нет |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 10. Проведя в этой области кисточкой | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

При ответе «да» на четыре и более вопросов диагноз «нейропатическая боль» вероятен в 86% случаев.

Didier Bouhassira et al. Pain 114 (2005) 29-36

© 2005 Пфайзер Интернэшнл ЭлЭлСи. Все права защищены.

© Didier Bouhassira et al. French Neuropathic Pain Group. All rights reserved.

Дата: _____ Пациент: _____ Фамилия: _____

Имя: _____

Как бы Вы оценили интенсивность боли, которую испытываете сейчас, в настоящий момент?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

боли нет максимальная

Как бы Вы оценили интенсивность **наиболее сильного приступа боли** за последние 4 недели?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

боли не было максимальная

В среднем, насколько сильной была боль в течение последних 4 недель?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

боли не было максимальная

Отметьте крестиком картинку, которая наиболее точно отражает характер протекания боли в Вашем случае:



Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности



Непрерывная боль с периодическими приступами



Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними



Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними

Пожалуйста, заштрихуйте на рисунке одну область, где Вы испытываете наиболее сильную боль



Отдает ли боль в другие области тела?
да нет

Если отдает, пожалуйста, укажите стрелочкой, в каком направлении.

Испытываете ли Вы ощущение жжения (например, как при ожоге крапивой) в области, которую отметили на рисунке?

совсем нет едва заметное незначительное умеренное сильное очень сильное

Ощущаете ли Вы покалывание или пощипывание в области боли (как покалывание от онемения или слабого электрического тока)?

совсем нет едва заметное незначительное умеренное сильное очень сильное

Возникают ли у Вас болезненные ощущения в указанной области при легком соприкосновении (с одеждой, одеялом)?

совсем нет едва заметные незначительные умеренные сильные очень сильные

Возникают ли у Вас резкие приступы боли в указанной области, как удар током?

совсем нет едва заметные незначительные умеренные сильные очень сильные

Возникают ли у Вас иногда болезненные ощущения в указанной области при воздействии холодного или горячего (например, воды, когда Вы моетесь)?

совсем нет едва заметные незначительные умеренные сильные очень сильные

Ощущаете ли Вы онемение в указанной области?

совсем нет едва заметное незначительное умеренное сильное очень сильное

Вызывает ли боль легкое нажатие на указанную область, например, нажатие пальцем?

совсем нет едва заметную незначительную умеренную сильную очень сильную

(заполняется врачом)

совсем нет	едва заметное	незначительное	умеренное	сильное	очень сильное
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =

Общее количество баллов из 35

Дата: _____ Пациент: Фамилия: _____ Имя: _____

Пожалуйста, укажите общее количество баллов, которое Вы получили в опроснике по боли:

Общее количество баллов

Пожалуйста, подсчитайте количество баллов с учетом отмеченных типов боли, а также с учетом ответа на вопрос о распространении боли. Затем, суммируйте полученное число с общим количеством баллов, чтобы получить итоговое количество баллов:



Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности

0



Непрерывная боль с периодическими приступами

-1

если отмечена эта картинка, или



Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними

+1

если отмечена эта картинка, или



Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними

+1

если отмечена эта картинка



Боль отдает в другие области?

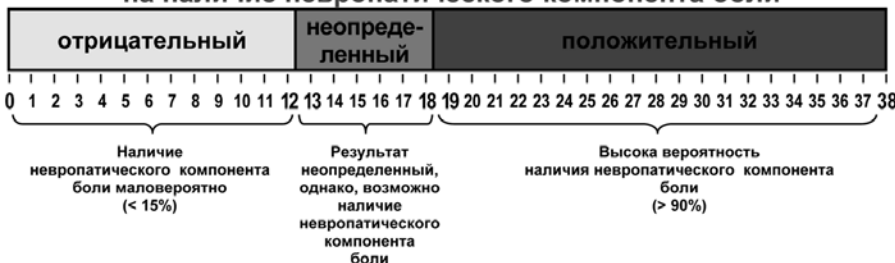
+2

если отдает

Итоговое количество баллов

Результаты обследования

на наличие невропатического компонента боли



Данный опрос не заменяет врачебной диагностики. Он используется для обследования на наличие невропатического компонента боли.



Препарат	Фарм. группа	Зарегистрированные показания для лечения боли	Режим дозирования при нейропатической боли	Средняя эффективная и максимальная доза	Лекарственные взаимодействия	Неблагоприятные явления	Комментарий
Прегабалин	Противозлептическое средство	Лечение нейропатической боли у взрослых	Стартовая доза 150 мг/день, по 75 в 2 приема. К 3 дню увеличение дозы до эффективной - 300 или до 600 мг/день	300–600 мг/день (максимум 600 мг/день)	К настоящему времени не описаны	Сонливость, головкружение, отеки, диплопия, прибавка в весе, сухость во рту	Коррекция дозы у пациентов с нарушением функции почек
Габапентин	Противозлептическое средство	Лечение нейропатической боли у взрослых в возрасте 18 лет и старше	Стартовая доза 300–900 мг/день, в 3 приема ежендельное увеличение дозы на 300 - 600 мг/день до достижения эффективной дозы 1800 мг	1200–2400 мг/день (максимум 3600 мг/день)	Простые анацидные препараты снижают его биодоступность	Сонливость, головкружение, отеки, тошнота, повышение массы тела	Коррекция дозы у пациентов с нарушением функции почек
Карбамазепин	Противозлептическое средство	Идиопатическая невралгия тройничного нерва, НПН при рассеянном склерозе, невралгия языкоглоточного нерва. Болевой синдром нейрогенного генеза: при сплинной сухотке, рассеянном склерозе, синдроме Гийена-Барре, диабетической полиневропатии, фантомных болях, постгерпетической невралгии.	100–200 мг/день, раздельными дозами через каждые 6–8 часов; ежендельное увеличение дозы на 100–200 мг/день. При невралгии тройничного нерва - форма с контролируемым высвобождением действующего вещества через каждые 8–12 часов; Карбамазепин короткого действия – через каждые 4 часа	600–1200 мг/день (максимум 1600 мг/день)	Метаболизм изоферментов CYP450 3A4, A2 и 2C8; индуктор изоферментов CYP450 1A2, 2C и 3A	Седация, атаксия, сыпь, диплопия, гипонатриемия, агранулоцитоз, тошнота, диарея, токсическое воздействие на печень, апластическая анемия, синдром Стивенса-Джонсона	Препарат первого ряда при невралгии тройничного нерва; противопоказан пациентам с порфирией или атриовентрикулярной блокадой, а также пациентам, принимающим ингибиторы MAO; необходимые анализы крови, тесты функции печени и определения уровня препарата в крови.
Амитриптилин, имипрамин, нортриптилин, дезипрамин	Трициклический антидепрессант	Хронический болевой синдром, атипичные боли в области лица, постгерпетическая невралгия, диабетическая и др. периферические невропатии.	10-50 мг/день, перед сном или раздельными дозами через каждые 12 часов; ежендельное увеличение дозы на 10-25 мг/день	50-150 мг/день;	Метаболизм фермента CYP450 2D6 (примечание: следует учитывать скорость метаболизма препарата у данного пациента); потенцирует другие седативные препараты	Блокада проведения в сердце; ортостатическая гипотензия; седация; спутанность сознания; задержка мочи; сухость во рту; запор; прибавка в весе.	Количество неблагоприятных явлений больше при использовании амитриптилина и имипрамина; противопоказаны пациентам с глаукомой и пациентам, принимающим ингибиторы MAO. Нортриптилин и дезипрамин в России на данный момент не зарегистрированы.

Препарат	Фарм. группа	Зарегистрированные показания для лечения боли	Режим дозирования при нейропатической боли	Средняя эффективная и максимальная доза	Лекарственные взаимодействия	Неблагоприятные явления	Комментарий
Дулоксетин	Антидепрессант СИОЗСН	Болевая форма диабетической полиневропатии	60 мг один раз в день; доза 60 мг через каждые 12 часов также безопасна и эффективна	60 мг/день (максимум 120 мг/день)	Метаболизм фермента CYP450 2D6	Головокружение, головная боль, тошнота, сухость во рту, запор, гипергидроз, отсутствие аппетита	Противопоказан пациентам с глаукомой и пациентам, принимающим ингибиторы МАО.
5% лидокаин для местного применения	Местноанестезирующее средство	Все виды местной анестезии, постгерпетическая невралгия	1-3 пластыря на до 12 часов, затем перерыв 12 часов	3 пластыря каждые 12 часов	Возможность всасывания в кровь у пациентов, принимающих перорально противоритмические препараты 1 класса	Покраснение кожи, сыпь	Пластырь следует накладывать на область боли
Трамадол	Анальгезирующее средство со смешанным механизмом действия	Болевой синдром (сильной и средней интенсивности, в т.ч. воспалительного, травматического, остеоартритного происхождения). Обезболивание при лечении болезненных диагностических или терапевтических мероприятий.	50–100 мг/день, при неэффективности возможен прием дополнительно 50 мг.	200–400 мг/день (максимум 800 мг/день)	Метаболизм изоферментов CYP450 2D4; риск развития серотинового синдрома при одновременном введении СИОЗС	Угнетение дыхания, атаксия, седация, запор, припадки, тошнота, ортостатическая гипотензия	Использовать с осторожностью при лечении пациентов с эпилепсией
Морфин (или альтернативный опiate с соответствующим пересчетом дозы)	Анальгезирующее наркотическое средство	Выраженный болевой синдром (травмы, злокачественные новообразования, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, послеперационный период), премедикация.	5–15 мг (короткого действия) через каждые 4 часа по мере необходимости; после 1–2 недель лечения – переклечение на препарат длительного действия и продление титрования дозы в соответствии с необходимостью.	Польза ежедневного приема препарата в дозе, превышающей 180 мг/день морфинного эквивалента, не была подтверждена	Потенцирует другие седативные препараты	Угнетение дыхания, седация, тошнота, запоры, когнитивная дисфункция	Скрининг пациентов в отношении алкоголизма / наркомании; сопутствующее применение слабительных и противорвотных средств, прием которых должен быть начат раньше начала приема данного препарата.

Таблица 5. Лекарственные препараты, применяемые при невропатической боли

Примечание: CYP450 = фермент цитохром P450, МАО = моноаминоксидаза, СИОЗСН = ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина, СИОЗС = селективный ингибитор обратного захвата серотонина.

