



<sup>1</sup> Городская  
больница № 38  
им. Н.А. Семашко,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Международный  
казахско-турецкий  
университет  
им. Х.А. Ясави,  
Туркестан,  
Казахстан

<sup>3</sup> Городская  
поликлиника № 46,  
Санкт-Петербург

# Особенности этиопатогенеза и патофизиологии боли и роль витаминов группы В в терапии болевых синдромов

В.В. Ковальчук<sup>1</sup>, Э.О. Аманова<sup>2</sup>, Т.И. Миннуллин<sup>1</sup>, Л.Э. Кантеева<sup>3</sup>

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoval67@mail.ru

*Статья посвящена проблемам боли, сопровождающей различные заболевания. Рассматриваются терминологические особенности данной проблемы. Раскрываются теоретические аспекты ноцицептивной и антиноцицептивной систем человеческого организма, различные теории возникновения боли, особенности разнообразных видов болевых синдромов, факторы, ведущие к хронизации боли. Подробно обсуждается вопрос применения витаминов группы В, в частности препарата Нейробион, при различных заболеваниях нервной системы, сопровождающихся болевыми синдромами. Проведенный анализ данных литературы позволяет сделать вывод, что терапия Нейробионом в подобной ситуации является эффективной, оправданной и безопасной. Препарат способствует как уменьшению выраженности болевых синдромов, так и купированию симптомов, связанных со структурными поражениями нервных стволов.*

**Ключевые слова:** боль, ноцицепция, антиноцицепция, витамины группы В, Нейробион

## Вопросы терминологии

Борьба с болью является одной из наиболее актуальных проблем современного общества. Для лучшего понимания принципов терапии заболеваний нервной системы, сопровождающихся болевыми синдромами, кратко остановимся на теоретических представлениях об особенностях этиопатогенеза и патофизиологии развития боли. Прежде всего необходимо отметить, что боль и ноцицепция – понятия неидентичные. Термин «боль» обозначает субъективное переживание, которое может возникать и без всяких стимулов, в то время как «ноцицепция» – это физиологический

механизм передачи боли, который не затрагивает описание ее эмоциональной составляющей.

Ноцицептор – сенсорный рецептор, ответственный за передачу и кодирование повреждающих стимулов.

Ноцицептивный нейрон – центральный или периферический нейрон, который отвечает за кодирование повреждающего стимула. Ноцицепция – нейрональные процессы кодирования и передачи повреждающих стимулов [1].

## Виды ноцицепторов

В зависимости от механизма возбуждения различают следующие

виды ноцицепторов: механоноцицепторы, термоноцицепторы, полимодальные ноцицепторы.

В коже локализуются высокопороговые А-дельта-механоноцицепторы, А-дельта-механотермоноцицепторы и С-полимодальные ноцицепторы. В мышцах и суставах расположены А-дельта-ноцицепторы и ноцицепторы С-афферентов.

А-дельта-волокна проводят импульсы с частотой 3–50 м/с и ответственны за так называемую быструю боль, например острое колющее ощущение. С-волокна проводят более медленные импульсы (0,5–2,5 м/с) и соответственно сигнализируют о так называемой медленной боли, нередко продолжительной и трансформирующейся в хроническую боль.

А-дельта-механотермоноцицепторы в свою очередь подразделяются на два типа. Первый тип обнаруживается в основном в коже, не покрытой волосами, второй тип – в коже, имеющей волосную покров.

Выделяют три вида ноцицепторов висцеральных органов: высокопороговые механоноцицепторы А-дельта- и С-афферентов, рецепторы «интенсивности» и «молчание» ноцицепторы. Висцеральные ноцицепторы по механизму возбуждения являются полимодальными и могут одновременно активироваться следующими стимулами:



- механическими, термическими и химическими (42%);
- механическими и термическими (31%);
- механическими и химическими (27%).

Как для понимания патогенеза заболевания, так и для выбора тактики лечения важно знать периферические медиаторы ноцицепции, к которым относятся выделяющиеся при повреждении во внеклеточную среду следующие тканевые алгогены [2]:

- медиаторы тучных клеток (гистамин, ионы калия);
- медиаторы тромбоцитов (серотонин, аденозиндифосфат);
- медиаторы макрофагов (интерлейкины, фактор некроза опухоли, серотонин);
- медиаторы эндотелия (интерлейкины, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины);
- алгогены, циркулирующие в плазме крови (брадикинин, каллидин);
- алгогены, секретируемые периферическими окончаниями С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид).

В противовес медиаторам ноцицепции организм вырабатывает и медиаторы антиноцицептивных систем: прежде всего опиадной, норадренергической, серотонинергической и в меньшей

степени нейротензинергической, ГАМКергической [3].

### Антиноцицептивная система

Антиноцицептивная система – это совокупность структур, расположенных на разных уровнях центральной нервной системы (ЦНС), которые имеют определенные нейрхимические механизмы [4].

В рамках первого уровня антиноцицептивной системы выделяются комплекс структур среднего, продолговатого и спинного мозга (серое вещество, ядра шва и ретикулярной формации, желатинозная субстанция спинного мозга), возбуждение которых оказывает тормозное влияние на так называемые ворота боли спинного мозга и соответственно ингибирует восходящий поток ноцицептивных импульсов. Медиаторами данного уровня антиноцицептивной системы являются опиоиды и серотонин.

Второй уровень антиноцицептивной системы – это прежде всего гипоталамус. Он, с одной стороны, ингибирует ноцицептивные нейроны спинного мозга, а с другой – активизирует механизмы нисходящего тормозного контроля (структуры первого уровня антиноцицептивной системы). Гипоталамус также оказывает тормозное влияние на таламические ноцицептивные

нейроны. Гипоталамус реализует действие посредством адренергического и опиоидного механизмов. Наконец, третий уровень антиноцицептивной системы включает в себя кору головного мозга (вторую соматосенсорную зону). Структуры данного уровня играют основную роль в формировании активности прочих образований антиноцицептивной системы, а также в развитии адекватного ответа на повреждающие факторы и агенты.

Ноцицептивная и антиноцицептивная системы составляют единую функциональную систему, нормальная деятельность которой обеспечивает сохранение целостности тканей и органов организма. Понимание нормальной деятельности антиноцицептивной системы и нарушений ее функционирования нецелесообразно для специалистов, которые занимаются лечением пациентов, страдающих болевыми синдромами. Дисфункция антиноцицептивной системы независимо от причины появления боли в значительной степени определяет характеристики болевого синдрома (выраженность, характер, продолжительность) [5]. При ведении пациента с болью специалисту необходимо помнить о возможном наличии у больного дизингибиции, то есть недостаточности нисходящих антиноцицептивных влияний.

Неврология

Таблица 1. Виды острой боли и их характеристика

Боль	Характеристика
Поверхностная	Возникает при повреждении кожи, поверхностных подкожных тканей, слизистых оболочек. Ощущается как локальная острая, колющая, жгучая, пульсирующая, пронзающая боль. Часто сопровождается гипералгезией и аллодинией
Глубокая	Возникает при раздражении ноцицепторов мышц, сухожилий, связок, суставов и костей. Носит тупой, ноющий характер. Локализация менее четко определена, чем при поверхностной боли. Сопровождается в соответствии с сегментарной иннервацией поврежденных тканей кожной гипералгезией, рефлекторным мышечным спазмом, вегетативными изменениями
Висцеральная	Вызывается вовлечением в патологический процесс либо самих внутренних органов, либо покрывающих их париетальной брюшины и плевры. Носит неясный, тупой, ноющий характер. Топографически плохо очерчена. Нередко сопровождается парасимпатическими проявлениями: тошнотой, рвотой, потливостью, снижением артериального давления, брадикардией
Отраженная	Возникает при патологии внутренних органов. Проецируется в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами, что и вовлеченные в патологический процесс глубоко расположенные ткани или внутренние органы. Сопровождается локальной гипералгезией, гиперестезией, мышечным напряжением, локальными и диффузными вегетативными феноменами



### Классификации боли...

...по временному признаку

В соответствии с временным аспектом выделяют три типа боли: транзиторную, острую и хроническую.

#### Транзиторная боль

Провоцируется активацией ноцицептивных рецепторов кожи или других тканей тела при отсутствии значимого повреждения ткани (например, во время внутримышечной или внутривенной инъекции). Является защитной реакцией организма на угрозу физического повреждения факторами внешней среды в форме своеобразного обучения.

#### Острая боль

Необходимый биологический приспособительный сигнал о возможном начинающемся или уже произошедшем повреждении. Острая боль связана с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов или нарушением функции гладкой мускулатуры внутренних органов без повреждения тканей. Причинами острой боли могут быть травматические, инфекционные, дисметаболические и другие повреждения центральной и периферической нервной системы, мозговых оболочек, а также непродолжительные нейромышечные синдромы. В свою очередь острая боль подразделяется на поверхностную, глубокую, висцеральную и отраженную (табл. 1).

#### Хроническая боль

Согласно определению Международной ассоциации по изучению боли, хроническая боль – это боль, продолжающаяся сверх нормального периода заживления и длящаяся более трех месяцев. Однако острая и хроническая боль различаются не только, а возможно, и не столько временными характеристиками, сколько нейрофизиологическими, психологическими и клиническими проявлениями. Если острая боль – симптом заболевания, то хроническая боль

может быть по существу самостоятельной болезнью. Естественно, что при острой и хронической боли терапевтическая тактика существенно различается.

Рассмотрим основные патофизиологические механизмы хронизации боли: вторичную гипералгезию, периферическую сенситизацию, центральную сенситизацию, антидромную стимуляцию.

*Вторичная гипералгезия.* Формируется за счет вовлечения в патологический процесс «спящих» ноцицепторов, которые неактивны при адекватных взаимоотношениях ноцицептивной и антиноцицептивной систем. Тканевое повреждение приводит к активации неактивных ноцицепторов. Это в свою очередь вызывает высвобождение активирующих аминокислот и пептидов в задних рогах спинного мозга и повышение возбудимости центральных нейронов, что способствует расширению периферической зоны гипералгезии (вторичная гипералгезия).

*Периферическая сенситизация.* Увеличение синтеза, высвобождения и накопления в месте повреждения таких аллогенов, как серотонин, гистамин, нейросенсорные пептиды (субстанция Р), нейрокинины, брадикинин, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (простагландины и лейкотриены), цитокины, неминуемо приводит к повышению чувствительности ноцицепторов.

*Центральная сенситизация.* В ее основе – усиление активации NMDA-рецепторов. Вследствие увеличения возбудимости центральных нейронов первоначально неэффективная (подпороговая) афферентация из прилежащих к повреждению тканей становится надпороговой.

Рассмотрим механизм центральной сенситизации. Повышение активности NMDA-рецепторных комплексов приводит к ряду феноменов. Во-первых, феномену взвинчивания времени (wind-up phenomenon) – временной и пространственной суммации возбуждения. Во-вторых, опиоидной толерантности (устойчивости

к действию как эндогенных, так и экзогенных опиатов). В-третьих, увеличению поступления ионов натрия и кальция в афферентные терминалы и тела нейрона, что способствует повышению синтеза NO-синтазы и образованию окиси азота – короткоживущего газа, имеющего свободнорадикальные свойства. В результате развиваются следующие процессы:

- опосредованное ингибирование калиевых каналов и соответственно торпидность к действию эндогенных опиатов;
- стимуляция высвобождения субстанции Р, которая способствует активации нейрокинин-1-рецепторов и соответственно повышению продукции c-fos онкогенного протеина – маркера патологической боли. В свою очередь c-fos протеин облегчает проведение болевых импульсов и распространение в высшие отделы ЦНС, в первую очередь в таламус, а также ведет к значительному расширению болевого ощущения за пределы дерматома первоначального периферического поражения.

К факторам, которые могут способствовать сохранению центральной сенситизации, относятся потенциалзависимая синаптическая пластичность, изменения в микроглии и астроцитах, нарушения транскрипции генов и возбудимости мембран. Центральная сенситизация играет важную роль в развитии болевых синдромов при различных заболеваниях.

*Антидромная стимуляция* (стимуляция, направленная от спинного мозга к ноцицепторам). Вызывает усиление периферической сенситизации и увеличение потока болевых раздражений в ЦНС.

Для формирования хронической боли необходимо сочетание, по крайней мере, двух факторов: неадекватной реакции организма на нагрузку и повреждения органов и тканей. Можно выделить следующие факторы риска хронизации боли [6]:

- гендерно-возрастные факторы (пожилой возраст, женский пол);

Неврология



- социальные факторы (особенности maritalного статуса, низкий материальный уровень жизни);
- высокая интенсивность острой боли;
- предшествующий болевой опыт;
- аффективные состояния при возникновении острой боли;
- злоупотребление алкоголем и лекарственными средствами;
- факторы социальной выгоды (компенсационные выплаты).

#### ...по патофизиологии

Согласно патофизиологической классификации боли можно выделить следующие виды боли: ноцицептивную, невропатическую, дисфункциональную.

**Ноцицептивная боль.** Проявляется при любом повреждении ткани, вызывающем возбуждение периферических болевых рецепторов и специфических соматических или висцеральных афферентных волокон. Как правило, носит транзиторный или острый характер. При ноцицептивной боли болевой раздражитель очевиден. Кроме того, боль четко локализована и хорошо описывается пациентами (за исключением висцеральных и отраженных болей). Характерен быстрый регресс после назначения короткого курса анальгетиков.

**Невропатическая боль.** Обусловлена повреждением или изменением состояния соматосенсорной системы. Может развиваться и сохраняться при отсутствии явного

первичного болевого раздражителя. Невропатическая боль часто плохо локализована и невосприимчива к опиатам. Проявляется в виде характерных признаков и сопровождается различными нарушениями поверхностной чувствительности (негативными и позитивными симптомами нарушения чувствительности). К негативным симптомам можно отнести гипалгезию, а также тактильную, температурную, вибрационную, суставно-мышечную гипестезию. Среди положительных симптомов нарушения чувствительности, которые могут сопровождать невропатическую боль, можно выделить следующие:

- парестезии;
- гипералгезию;
- сенестопатию – неприятное ощущение жжения, стягивания;
- аллодинию – ощущение боли при неболевом раздражении;
- полиестезию – восприятие одного раздражения как множественного;
- аллохейрию – восприятие раздражения на противоположной месту его нанесения стороне;
- синестезию – восприятие и ощущение раздражения не только на месте его нанесения, но и в симметричной области.

#### ...по типу пораженного отдела нервной системы

В зависимости от пораженного отдела нервной системы выделяют два вида боли: периферическую и центральную.

**Периферическая боль** возникает при различной этиологии невропатиях, невралгиях, радикулопатиях, ганглионитах, плексопатиях. Проявляется в виде мононевропатий или полиневропатий.

Среди мононевропатий, сопровождающихся болевыми синдромами, можно выделить диабетическую, канцероматозную невропатию, плечевую плексопатию (невралгическую амиотрофию), туннельные невропатии, мононевропатию при узелковом периартериите, ревматоидном артрите, системной красной волчанке.

Полиневропатии, сопровождающиеся болевыми синдромами, могут быть:

- наследственными (болезнь Фабри, наследственная сенсорная невропатия);
- дисметаболическими (пеллагра, сахарный диабет, амилоидоз, миеломная болезнь, алкоголизм, болезнь бери-бери и некоторые другие).

**Центральная боль** возникает в результате поражения спинно-таламо-корковых путей ЦНС. Патогенез центральных болей окончательно не ясен. Относительная редкость центральных болей при достаточно высокой частоте поражений ЦНС, способных ее вызывать, заставляет предполагать индивидуальную предрасположенность к подобной боли. Одна из распространенных в настоящее время гипотез заключается в том, что центральная боль рассматривается как генетичес-

Неврология

Таблица 2. Особенности центральной боли в зависимости от локализации очага поражения головного мозга при инсульте

Локализация	Характеристика
Ствол мозга	Альтернирующее распределение боли (ипсилатеральная половина лица и контралатеральная половина тела). Умеренная интенсивность. Преимущественно стягивающий характер боли. Отмечается в течение первых пяти месяцев развития заболевания
Таламус	Локализация – контралатеральная половина тела и лица. Высокая интенсивность. Преимущественный характер боли – жжение, порой парадоксальное («жжение погруженной в ледяную воду руки»). Наиболее яркий характер носит в течение первого месяца заболевания
Супраталамическая структура	Брахицефальный тип распределения боли. Умеренная интенсивность. Стягивающий характер. Наблюдается в течение года после начала инсульта



ки детерминированная идиосинкразия.

Возможными механизмами развития центральной боли считается функциональный дисбаланс между латеральными и медиальными отделами ноцицептивной системы, а также нарушение контроля корковых и таламических структур над поступающей болевой информацией.

Причинами центральных болей являются поражения головного и спинного мозга. Среди поражений головного мозга, приводящих к развитию центральной боли, – инсульт, черепно-мозговая травма, неопластические процессы, рассеянный склероз, сирингобулбия, нейрохирургические вмешательства. Среди поражений спинного мозга, приводящих к развитию центральной боли, можно выделить следующие заболевания и процессы:

- травматические повреждения;
- грыжи межпозвонковых дисков;
- стеноз позвоночного канала;
- сосудистые нарушения;
- опухоли;
- сирингомиелию;
- рассеянный склероз;
- инфекционные поражения (например, сифилис);
- постоперационные повреждения.

Интересным фактом с точки зрения как нейроанатомии, так и выбора тактики лечения является зависимость характера центральной боли от локализации очага поражения, например, при инсульте (табл. 2).

### Витамины группы В в лечении боли

В терапии пациентов с болевыми синдромами различной этиологии достаточно широко применяются витамины группы В. В качестве обезболивающих средств они используются с 1950-х гг. Кроме анальгетического эффекта, показанного в ряде исследований [7–11], витамины группы В оказывают нейротропное действие. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют об их активном участии в метаболизме

нейротрансмиттеров, аминокислот, липидов и углеводов, в синтезе миелина и процессах энергетического обмена [12, 13].

Рассмотрим основные механизмы действия витаминов группы В.

Витамин В<sub>1</sub> (тиамин) участвует в качестве кофермента в реакциях окислительного декарбоксилирования альфа-кетоглутаровой и пировиноградной кислот, в процессах регенерации поврежденной нервной ткани. Активирует синтез белка [14]. Ингибирует сосудистые поражения, что особенно важно для пациентов с сахарным диабетом как первого, так и второго типов.

Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) участвует в качестве кофермента в реакциях декарбоксилирования и трансминирования аминокислот в различных тканях, в том числе нервной ткани [12]. Активирует синтез нейротрансмиттеров. Воздействует на системы проведения болевых импульсов, контролирует проведение болевой информации на различных уровнях.

Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин) осуществляет энергокоррекцию и энергообеспечение клеток, активирует и контролирует синтез белка [15]. Участвует в процессах регенерации миелина и нервной ткани, а также в метаболизме метионина и гомоцистеина и их производных, что способствует образованию субстратов для синтеза ДНК [16].

Комбинированное применение витаминов группы В оказывает анальгетический эффект, что предположительно связано с угнетением синтеза и блокадой действия воспалительных медиаторов. Кроме того, показано, что комплекс витаминов группы В стимулирует активность антиноцицептивных нейромедиаторов, прежде всего норадреналина и серотонина [17, 18].

Как известно, значительное число патологических процессов, происходящих и в центральной, и в периферической нервной системе, так или иначе связано с нарушением обмена тиамин, пиридок-

сина, цианокобаламина. Не всегда удается определить, дефицит какого витамина привел к тому или иному поражению нервной системы. В этой связи практический интерес представляет возможность одновременного применения нескольких витаминов группы В [19]. К сожалению, в течение многих лет проблема решалась отдельным введением витаминов, что, безусловно, затрудняло проведение терапии вследствие необходимости повторных внутримышечных инъекций.

Появление новых форм лекарственных препаратов, когда одна ампула или одна таблетка содержит несколько витаминов группы В, которые при этом не взаимодействуют друг с другом, дало возможность шире использовать витамины группы В в лечении различных неврологических заболеваний. Кроме того, это существенно повысило комплаентность терапии. Одним из подобных комбинированных препаратов витаминов группы В с наиболее оптимальным составом в отношении доз составляющих его витаминов является Нейробион. Препарат – оригинальная разработка компании Мерск, применяется более чем в 70 странах мира в течение уже многих лет. Нейробион выпускается как в форме раствора для инъекций, так и в таблетированной форме. Одна ампула Нейробиона (3,0 мл) содержит 100 мг тиамин гидрохлорида, 100 мг пиридоксин гидрохлорида и 1 мг (1000 мкг) цианокобаламина. Отсутствие лидокаина в инъекционной форме позволяет снизить риск аллергических и кардиотоксических реакций. В состав таблетированной формы Нейробиона входит 100 мг тиамин дисульфида (липофильная форма тиамин), 200 мг пиридоксин гидрохлорида и 0,2 мг (200 мкг) цианокобаламина.

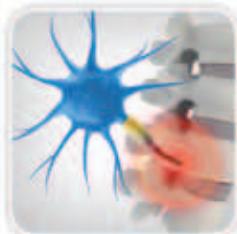
Наличие разных форм предоставляет клиницистам замечательную возможность определения индивидуальной терапевтической стратегии, которая будет в максимальной степени приближе-

Кто сказал,  
что нервные клетки  
не восстанавливаются?

# Нейробион® – оригинальная разработка компании Мерк, применяется в 70 странах мира<sup>1</sup>

**РИСК АЛЛЕРГИИ  
НИЖЕ!\***

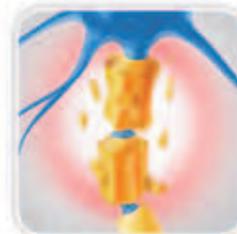
- Восстанавливает структуру и функцию нервных волокон<sup>2</sup>
- Показан при нейропатической боли<sup>3</sup>
- Содержит три активных витамина В1, В6 и В12 в инъекционной и таблетированной форме<sup>3</sup>
- Ниже риск аллергии<sup>4</sup>



Боль в спине



Нейропатическая боль



Полинейропатия

Реклама

1. <http://www.prnewswire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-159834275.html>. 2. Tong HJ Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad. Med Singapore 1980; 9.; Janka HU et al. The influence of Neurobion on temperature sensibility in patients with diabetic polyneuropathy In: Hrsg: Rietbrock N. Pharmakologie und klinische anwendung hochdosierter B-vitamine-steinkopf. Verlag, Darmstadt, 1991: 87-97. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион ЛСР-004589/08-070513. 4. Не содержит лидокаин (Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08-070513). Информация для медицинских специалистов. Для использования на медицинских конференциях.



на к потребностям конкретного пациента. Так, при выраженном болевом синдроме терапия начинается с внутримышечного введения 3 мл (1 ампула) Нейробиона в сутки в течение трех дней. После снижения выраженности симптомов или в случае изначально умеренного болевого синдрома терапия проводится следующим образом: по 3 мл (1 ампула) три раза в неделю в течение двух-трех недель. В целях профилактики рецидивов рекомендуется поддерживающая терапия, заключающаяся в пероральном приеме Нейробиона по одной таблетке три раза в день в течение одного-полутора месяцев.

Следует отметить еще одно достоинство витаминов группы В, в частности Нейробиона. Витамины группы В при совместном применении с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) усиливают анальгетический и противовоспалительный эффект последних. В этой связи комбинированная терапия, несомненно, повышает эффективность лечения, уменьшает длительность приема НПВП и риск развития ассоциированных с ними нежелательных явлений [8–11, 20].

Результаты исследований свидетельствуют о статистически значимых различиях в эффективности использования НПВП (контрольная группа) и комбинации НПВП и витаминов группы В, в частности Нейробиона (экспериментальная группа), в пользу последней. Так, выраженность боли при вертеброгенной патологии в группе пациентов, находившихся на комбинированной терапии НПВП и витаминами группы В, снизилась в полтора-два раза по сравнению с группой больных, использовавших только НПВП, что в свою очередь способствовало сокращению длительности курса приема НПВП. Кроме того, в группе комбинированной терапии наблюдалось статистически значимое по сравнению с контрольной группой улучшение двигательных функций, а также

уменьшение частоты развития рецидивов болевых синдромов.

Была показана эффективность комбинированных препаратов, содержащих витамины группы В, в частности Нейробиона, при невропатической боли различной этиологии, что связано как с непосредственным анальгетическим эффектом витаминов группы В, так и с их нейрорегенераторным действием. Согласно результатам исследования Н.У. Janka, S. Rietzel, Н. Mehnert (1991), применение препарата Нейробион продолжительностью 18 недель у пациентов с сахарным диабетом привело к значительному улучшению температурной чувствительности. Последняя оценивалась на основании порогов реагирования на холодное и теплое, а также порогов реагирования на холодное и теплое кистей рук и стоп по методу Марстока. Кроме того, на фоне терапии Нейробионом отмечалось статистически значимое уменьшение выраженности боли в верхних конечностях [21].

Интересны результаты исследования, проведенного М. Eckert и Р. Schejbal (1992). Оценивались эффективность, безопасность и переносимость комбинации витаминов группы В у 1149 пациентов с полиневропатиями, невралгиями, невритами и радикулопатиями, сопровождающимися болевыми синдромами и парестезией [22]. Комбинированная терапия витаминами группы В оказывала статистически более значимое анальгетическое действие по сравнению с приемом витаминов группы В по отдельности. Число пациентов, сообщавших о боли на фоне применения витаминов в комплексе, сократилось с 83,4 до 41,9%. 68% пациентов отметили уменьшение выраженности парестезий и 60% пациентов – нарастание силы в нижних конечностях [22].

Кроме того, есть наблюдения, свидетельствующие об эффективности Нейробиона при тригеминальной невралгии [7].

Ввиду продемонстрированной эффективности Нейробиона при

невропатических болевых синдромах можно констатировать, что его применение снизит необходимость приема широко используемых у этих больных антидепрессантов и антиконвульсантов, а следовательно, уменьшит число нежелательных явлений, возникающих на фоне приема этих препаратов.

Следует отметить отличную переносимость препарата Нейробион, на фоне использования которого практически не наблюдается развитие побочных эффектов. Нежелательные явления могут возникнуть только при приеме препарата в дозах, многократно превышающих рекомендованные. Подводя итог, необходимо сказать, что использование препарата Нейробион в лечении пациентов с болевыми синдромами, возникающими на фоне различных заболеваний центральной и периферической нервной системы, является эффективным, оправданным и безопасным. Препарат способствует как уменьшению выраженности болевых синдромов, так и купированию симптомов, связанных со структурными поражениями нервных стволов, что в свою очередь ведет к повышению уровня социально-бытовой адаптации больных, а также нормализации их психоэмоционального состояния и улучшению качества жизни.

## Заключение

Приведенные данные свидетельствуют об исключительной значимости и важности практического применения теоретических представлений, понимания и знаний о механизмах формирования боли, функционировании ноцицептивной и антиноцицептивной систем организма при ведении пациентов, страдающих болевым синдромом. В то же время непонимание и/или незнание специалистами патофизиологических процессов, которые происходят в организме при развитии и наличии боли, способствует, к сожалению, недостаточно своевременной и не всегда адекватной терапии. \*



## Литература

1. Loeser J.D., Treede R.D. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology // *Pain*. 2008. Vol. 137. № 3. P. 473–477.
2. Каракулова Ю.В., Шутов А.А. Серотонин сыворотки крови при головных болях напряжения // *Клиническая медицина*. 2005. № 6. С. 55–58.
3. Basbaum A.I., Fields H.L. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry // *Ann. Rev. Neurosci.* 1984. Vol. 7. P. 309–338.
4. Хаяутин В.М. Механизмы ноцицепции и антиноцицептивная система ромбовидного мозга // *Вестник АМН СССР*. 1980. № 9. С. 26–33.
5. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. М.: АММ ПРЕСС, 2014.
6. Turk D.C., Okifuji A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in pain behavior in chronic pain patients // *Behav. Modif.* 1997. Vol. 21. № 3. P. 259–280.
7. Гордеев С.А., Турбина Л.Г., Зусьман А.А. Современный подход к лечению тригеминальной невралгии // *Лечащий врач*. 2011. № 5. С. 5–10.
8. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009. Т. 109. № 10. С. 30–35.
9. Батышева Т.Т., Отческая О.В., Хозова А.А. и др. Эффективность применения комбинации препаратов Артрозан и Комбилипен у пациентов с острой болью в нижней части спины // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011. Т. 113. № 9-2. С. 41–44.
10. Brüggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of double-blind study of diclofenac + vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study // *Klin. Wochenschr.* 1990. Vol. 68. № 2. P. 116–120.
11. Kuhlwein A., Meyer H.J., Koehler C.O. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double-blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes // *Klin. Wochenschr.* 1990. Vol. 68. № 2. P. 107–115.
12. Камчатнов П.П., Умарова Х.Я., Чугунов А.В. Применение препарата Нейробион в неврологической практике // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015. Т. 115. № 9. С. 60–64.
13. Singaram M., Krishnakumararaja V., Balasubramanian S. et al. Sensory nerve paresthesia following third molar surgery: effectiveness of an evidence based protocol // *SRM J. Res. Dent. Sci.* 2014. Vol. 5. № 1. P. 6–10.
14. Nardone R., Höller Y., Storti M. et al. Thiamine deficiency induced neurochemical, neuroanatomical, and neuropsychological alterations: a reappraisal // *Scientific World Journal*. 2013. Vol. 2013. ID 309143.
15. Pierce S., Chung A., Black K. Evaluation of vitamin B<sub>12</sub> monitoring in a veteran population on long-term, high-dose metformin therapy // *Ann. Pharmacother.* 2012. Vol. 46. № 11. P. 1470–1476.
16. Solomon L.R. Disorders of cobalamin (vitamin B<sub>12</sub>) metabolism: emerging concepts in pathophysiology, diagnosis and treatment // *Blood Rev.* 2007. Vol. 21. № 3. P. 113–130.
17. Jurna I., Reeh P.W. How useful is the combination of B vitamins and analgesic agents? // *Schmerz*. 1992. Vol. 6. № 3. P. 224–226.
18. Jurna I. Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins // *Schmerz*. 1998. Vol. 12. № 2. P. 136–141.
19. Камчатнов П.П. Применение витаминов группы В в неврологической клинике // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014. Т. 114. № 9. С. 105–111.
20. Lettko M., Schwieger G., Pudiel V. Ergebnisse einer Doppelblindstudie, Neurofenac gegen Diclofenac, zum Nachweis der additive Wirksamkeit der B-Vitamine // *Rheuma Schmerz Entzündung*. 1986. Vol. 8. P. 22–30.
21. Janka H.U., Rietzel S., Mehnert H. The influence of Neurobion® on temperature sensibility in patients with diabetic polyneuropathy // *Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter B-Vitamine* / ed. by N. Rietbrock. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1991. P. 87–97.
22. Eckert M., Schejbal P. Treatment of neuropathies with a vitamin B combination // *Fortschr. Med.* 1992. Vol. 110. P. 544–548.

## Features of Etiopathogenesis and Pathophysiology of Pain and the Role of B Vitamins in Treatment of Patients with Pain

V.V. Kovalchuk<sup>1</sup>, E.O. Amanova<sup>2</sup>, T.I. Minnullin<sup>1</sup>, L.E. Kanteeva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> City Clinical Hospital No 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

<sup>2</sup> H.A. Yesevi Kazakh-Turkish International University, Turkistan, Kazakhstan

<sup>3</sup> City Polyclinic No 46, Saint Petersburg

Contact person: Vitaly Vladimirovich Kovalchuk, vikoval67@mail.ru

The present article is devoted to the pain problems which are caused by various diseases. Terminological features of this problem, theoretical aspects of nociceptive and antinociceptive systems of a human organism, various theories of pain development, features of various types of the pain syndromes, factors which are provoked chronisation of pain are covered in article. Also the question of use of B vitamins and use of Neurobion in particular in therapy of patients with various diseases of nervous system which are followed by pain is discussed in details. The results of the carried-out review of literary data revealed that the use of Neurobion is well founded in the treatment of this category of patients for regression of pain syndromes and symptoms of the structural defeats of nerves.

**Key words:** pain, nociceptive system, antinociceptive system, B vitamins, Neurobion