

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ АСПЕКТЫ

О. В. Курушина¹, А. Е. Барулин², Е. П. Черноволенко¹

Волгоградский государственный медицинский университет, Россия,

¹кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики;

²кафедра неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации
Института НМФО

В статье представлены основные аспекты диагностики и лечения нейропатического болевого синдрома в соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества по изучению боли, опубликованными в 2018 г. Дано определение нейропатической боли (НБ), описаны классификация и патофизиологические моменты формирования НБ, а также особенности клинических проявлений различных типов НБ при неврологических и соматических заболеваниях. Предложены алгоритмы диагностики НБ и объективизации заболеваний соматосенсорной системы. Особое внимание уделено вопросам фармакологического лечения болевого синдрома. Основываясь на принципах доказательной медицины, представлены препараты первой, второй и третьей линии терапии НБ, освещены преимущества и недостатки различных групп препаратов. Описаны также нелекарственные методы терапии НБ и особенности их применения.

Ключевые слова: нейропатическая боль, лечение нейропатической боли, доказательная медицина, клинические рекомендации.

В современном обществе нейропатическая боль (НБ) всё больше рассматривается как междисциплинарная проблема ввиду частой встречаемости не только при неврологических заболеваниях, но и при ряде соматических патологий (ревматологические и эндокринные заболевания, онкопатология, после оперативных вмешательств и др.). Невропатическая боль представляет собой серьезное бремя как для пациента, так и для общества в целом. Как правило, до постановки корректного диагноза около 80 % пациентов с НБ страдают от болевого синдрома около года и более [5, 10]. Разнообразие клинической картины приводит к трудностям в диагностике НБ, назначению неэффективной терапии либо недостаточных доз препаратов, что в итоге способствует пролонгации и хронизации боли [7].

Распространённость нейропатической боли, по данным различных эпидемиологических исследований, в европейских странах составляет 6,9–10 %, в Великобритании – 8 % в Канаде – 17,9 %, в США – 12,4 % [12, 13]. Хроническая НБ чаще встречается у женщин (8 против 5,7 % у мужчин) и у пациентов старше 50 лет (8,9 против 5,6 % в возрасте <49 лет) [12]. При ряде неврологических заболеваний [рассеянный склероз, постгерпетическая невралгия (ПГН), спинальная травма] встречаемость НБ доста-

точно высока и варьирует от 40 до 75 %, а, например, при тригеминальной невралгии (ТГН) является основным симптомом заболевания [4, 5, 6]. Реже встречается постинсультная боль – у 8 % больных. При соматических заболеваниях, таких как сахарный диабет, НБ наблюдается у 25 % больных, при онкологических заболеваниях на различных стадиях и после курсов лучевой и химиотерапии колеблется от 40 до 90 % [5]. Ввиду высокой распространённости и социальной значимости НБ, появилась потребность в определённой регламентации диагностических и лечебных мероприятий при данном типе боли.

В 2018 г. Российским обществом по изучению боли были представлены «Клинические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли». В данном руководстве представлены современная классификация и клинические проявления НБ, наиболее полно освещены вопросы этиопатогенеза, принципы и современный алгоритм диагностики, а также различные направления терапии НБ, основанные на принципах доказательной медицины [5].

Международная Ассоциация по изучению боли описывает невропатическую боль, как «боль, вызванную заболеванием или повреждением соматосенсорной нервной системы» [5, 10]. Если ноцицептивная боль является нор-

мальной физиологической реакцией, возникающей при любом повреждении тканей, при котором периферическая болевая импульсация обрабатывается неизменённой соматосенсорной системой, то возникновение НБ обусловлено поражением центральных и периферических отделов соматосенсорной системы, что приводит к неадекватному болевому ответу. Повреждение сенсорных проводников возможно в любой точке от периферического нервного волокна до коры головного мозга вследствие воспалительных, компрессионно-ишемических, токсических, травматических и других факторов.

Патофизиологическими механизмами формирования НБ являются вторичная гипералгезия, периферическая и центральная сенситизация, которые включают целый ряд нейрохимических и нейрофизиологических изменений, обеспечивающих поддержание боли даже при отсутствии первичного болевого раздражителя. Периферическая сенситизация связана с повреждением периферических структур нервной системы и обусловлена избыточной чувствительностью ноцицепторов под действием медиаторов воспаления и нейросенсорных пептидов. Вызываемое при этом увеличение возбудимости нейронов ЦНС (центральная сенситизация) приводит к уменьшению антиноцицептивных влияний на периферические нервные структуры, замыкая таким образом «порочный круг» боли. Формированию НБ также способствует нарушение взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем с развитием дефицита торможения и снижением концентрации нейромедиатора антиноцицептивной системы – ГАМК [4, 14, 15].

Периферические НБ, возникающие при повреждении периферических структур нервной системы, характерны для тригеминальной и постгерпетической невралгии, фантомных болях, моно- и полиневропатиях различного генеза, радикулопатиях, постмастэктомической и постторакалотомической невропатиях. Чаще наблюдаются периферические НБ, на долю которых приходится 81–95 % всех нейропатических болей [2, 3, 6].

Центральные НБ, связанные с повреждением центральных отделов соматосенсорной системы, развиваются при рассеянном склерозе,

миелопатиях, в постинсультном периоде, болезни Паркинсона, опухолях и травмах головного и спинного мозга, сирингомиелии, нейроцифиллизе [9].

Клиническим проявлением НБ является частичная или полная потеря чувствительности (в том числе и болевой) в зоне иннервации поврежденного участка периферической или центральной нервной системы с развитием спонтанных или вызванных болей той же локализации [5]. Чувствительные расстройства при НБ выделяют в две группы:

- **позитивные симптомы** (симптомы «+», «симптомы раздражения») – аллодиния, гипералгезия, дизестезии, парестезии, спонтанные боли) и

- **негативные симптомы** (симптомы «-», «симптомы выпадения») – гипестезия, гипалгезия).

Наиболее характерным для НБ является феномен аллодинии (ощущение боли в ответ на неболевое раздражение). В зависимости от воздействующего фактора выделяют температурную и механическую аллодинию. Последняя, в свою очередь, делится на статическую (вследствие слабого давления на кожу) и динамическую (вызывается лёгким прикосновением к коже) [4, 7].

НБ может быть **спонтанной или индуцированной**, а также имеет следующие характерные дискрипторы – *жгучая, холодящая, простреливающая, колющая, режущая, дергающая, похожая на прохождение электрического тока и др.* Индуцированная НБ часто сочетается с аллодинией, гипералгезией, гиперпатией.

В зависимости от участия симпатической нервной системы в развитии болевого синдрома выделяют **симпатически независимые и симпатически обусловленные** спонтанные боли. Симпатически независимая боль похожа на ноцицептивную боль, как правило, имеет острый, стреляющий характер, не сопровождается вегетативными проявлениями и встречается при повреждении периферического нерва. Симпатически поддерживаемая боль встречается при комплексном регионарном болевом синдроме (КРБС), имеет различные вегето-трофические изменения, двигательные расстройства, носит жгучий характер и обусловлена симпатической активацией изменённых чувствительных волокон [5].

Наиболее важным в диагностике НБ является клиническое обследование пациента, в ходе которого определяются субъективные (при опросе) и объективные (при неврологическом осмотре) составляющие болевого синдрома. Необходимо уточнить локализацию, длительность, интенсивность, «рисунок» боли (как пациент сам описывает болевые проявления), насколько боль переносима пациентом, а также выяснить факторы, усиливающие или уменьшающие боль. Для верификации, качественной и количественной оценки НБ используют специальные опросники: DN4 и painDETECT.

Необходимо также учитывать психо-эмоциональный статус пациента, наличие нарушения сна и болевого поведения. Так, при НБ нарушение сна достигает 88 % случаев, а эмоционально-аффективные расстройства – до 60 %, что существенно снижает качество жизни пациентов и приводит их к социальной дезадаптации [1, 7].

При *периферической НБ (ПНБ)* характер и интенсивность болевого синдрома существенно варьирует и может зависеть от длительности и характера патологического процесса. Так, для большинства полинейропатий (метаболических, токсических, аутоиммунных, наследственных и др.) характерны стреляющие, жгучие, ноющие боли, чаще в ногах в дистальных отделах, парестезии («покалывание иголок», «ползание мурашек»), онемение, усиливающиеся в ночное время. При поражении тонких волокон возможны спонтанные боли разной интенсивности и зуд. При постгерпетической невралгии возможна как постоянная боль (глубокая, давящая, тупая), так и пароксизмальная (острая, пронзающая). Боли при тригеминальной невралгии всегда односторонние (жгучие, простреливающие, молниеносные), провоцируемые разговором, чисткой зубов, бритьем, приёмом пищи, прикосновением к коже и др. При компрессионных радикулопатиях, мононевропатиях, КРБС, синдроме запястного канала помимо НБ присутствует и ноцицептивный компонент (смешанные боли). Практически во всех случаях ПНБ отмечаются позитивные (аллодиния, гиперестезия) и негативные (болевая и температурная гипестезия) расстройства чувствительности. Возможны также двигательные расстройства

(мышечная слабость, гипотрофия мышц, снижение сухожильных рефлексов) и вегетативно-трофические нарушения (отек, изменением окраски кожных покровов, локальные изменения кожной температуры, нарушение потоотделения, изменение скорости роста ногтей и волос) в областях, иннервируемых поражёнными корешками спинного мозга, периферическими нервами [3, 8, 11].

ПНБ часто встречается *при ревматологических заболеваниях*: при ревматоидном артрите в форме дистальной сенсомоторной полиневропатии, туннельной невропатии, мононевропатии, сочетаниях туннельных синдромов и полиневропатии (40 % случаев), после артропластики суставов (15% случаев), при системной склеродермии в виде моно- и полиневропатии [5].

Нередки случаи ПНБ вследствие *интраоперационного повреждения нерва* (разрез, растяжение, компрессия, ушивание, ущемление в швах) после ампутаций конечностей (фантомные боли), мастэктомий, торакотомий, кардиохирургических вмешательств, герниопластики и др. Характерны постоянные ноющие боли, аллодиния, гипо- или гиперестезия в области, иннервируемой повреждённым нервом, совпадающей с операционным полем. Такая боль может возникать сразу после операций или быть отсроченной (от месяца до года).

Центральная НБ (ЦНБ) возникает в результате поражения соматосенсорных структур спинного и головного мозга. Возможны различные варианты описания болей: жгучие, ноющие, «колющие», «стреляющие», «сжимающие», пульсирующие и др. Так, при рассеянном склерозе характерен симптом Лермитта (при наклоне головы вперед возникает простреливающая боль, как удар электрическим током, вдоль позвоночника, распространяющаяся в ноги). В 1–12 % случаев ЦНБ может развиваться после перенесённого инсульта в таламусе, коре, стволе головного мозга и часто описывается пациентом как разлитое, плохо локализуемое чувство «дискомфорта» или боли.

Нередко ЦНБ сопровождается гиперпатией, дизестезией, аллодинией. Отмечается снижение боли в покое и исчезновение её во время сна [5, 10].

При ведении пациентов с нейропатическим болевым синдромом также важно помнить о клинических признаках, которые могут указывать на патологические процессы с неблагоприятным течением и отягощённым прогнозом («redflags»).

Так, возможны НБ при опухолевом поражении ЦНС и периферических нервов, при развитии осложнений опухолевого процесса (патологические переломы, лимфостаз и др.) и последствий противоопухолевого лечения (хирургического – фантомная боль, постмастэктомический болевой синдром и др.; лекарственного – химио-индуцированная полиневропатия; – лучевой терапии – лучевая миелопатия; а также в составе неопластического и паранеопластического синдромов при системных метаболических нарушениях. НБ после спинальной травмы возникает у 70 % больных в течение года от момента травмы. Как правило, это постоянные боли (тянущие, изнуряющие, жгучие, перемежающиеся), не связанные с движениями, воспалением и местным повреждением тканей. Таким образом, с целью выявления основного заболевания, явившегося причиной появления НБ, и контроля «красных флажков» в ряде случаев возможно использование вспомогательных диагностических методов (электронейромиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии и др.) и обследование у смежных специалистов [1, 14].

Общими принципами при лечении нейропатического болевого синдрома являются:

- своевременное и полноценное обезболивание (хорошим результатом является снижение интенсивности боли на 30–50 %);
- формирование правильных ожиданий пациента (настроенность на длительную непрерывную терапию, возможность развития побочных эффектов);
- подбор фармакотерапии с учетом соматического статуса пациента и наличия коморбидных расстройств (предпочтение отдается монотерапии; при необходимости приема комбинированной терапии – назначение препаратов с низким риском межлекарственного взаимодействия; возможность назначения патогенетической терапии основного заболевания);

- дополнение фармакотерапии малоинвазивными методиками и нелекарственными методами лечения [5, 7].

С точки зрения доказательной медицины, для лечения НБ выделяют следующие группы препаратов с доказанной эффективностью:

- **трициклические антидепрессанты (ТАЦ) (первая линия терапии)**. Противоболевое действие ТЦА обусловлено активацией нисходящих тормозных норадренергических путей (усиление антиноцицептивных влияний), частичной блокадой натриевых каналов (уменьшение периферической сенситизации) и влиянием на NMDA-рецепторы (уменьшение центральной сенситизации). Рекомендован приём ТЦА при диабетической полинейропатии (ДПН), ПГН, ТГН, фантомной боли, при НБ на фоне онкопатологии, после оперативных вмешательств и травм и др. (сила рекомендаций А, класс доказательности II). Лечение ТЦА (амитриптилин) начинают с малых доз (10–25 мг перед сном), постепенно увеличивая дозу в среднем при хорошей переносимости до 75–150 мг в сутки. Отрицательной стороной лечения ТЦА является развитие типичных побочных эффектов (головокружение, тахикардия, ортостатическая гипотензия, седативный эффект, затруднение мочеиспускания, сухость во рту, констипация и др.), что в ряде случаев ограничивает их применение (пожилые пациенты, наличие нарушений ритма сердца и проводимости, сердечная недостаточность, глаукома, аденома предстательной железы и др.);

- **ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) (первая линия терапии)** имеют такой же механизм действия, как и у ТАЦ, но обладают значительно меньшим спектром побочных эффектов антихолинергического генеза, что дает им преимущество в лечении НБ у пациентов с отягощённым соматическим статусом. Доказана эффективность при НБ у дулоксетина (ДПН, центральная постинсультная боль и НБ после травм спинного мозга) и венлафаксина (ДПН и ПГП) (сила рекомендаций А, класс доказательности I).

Эффективная доза дулоксетина составляет 60–120 мг 1 раз в сутки, венлафаксина – 150–225 мг в сутки, титрация препаратов постепенная, начиная с минимальной дозы с шагом 7–14 дней.

Наиболее частые побочные эффекты дулоксетина: тошнота, рвота, запор, сонливость, сухость во рту, повышенная потливость, потеря аппетита, слабость.

Длительность терапии ТАЦ и ИОЗСН варьирует от 3 месяцев и более, отмена препарата должна быть постепенной с целью избежать развития осложнений и усиления болевого синдрома [7, 11].

- **габапентин и прегабалин (габапентиноиды)** (первая линия терапии) способны уменьшать явления центральной сенситизации за счёт уменьшения тока ионов Ca^{2+} внутрь нейрона, что уменьшает выброс возбуждающих медиаторов и блокаду болевого сигнала на уровне задних рогов спинного мозга. Рекомендован приём данной группы препаратов при ДПН, ПГН, ТГН, фантомной боли, НБ на фоне онкопатологии и ее лечения, НБ после спинальной травмы, при радикулопатии, синдроме карпального канала, невропатии на фоне ВИЧ-инфекции др. (*сила рекомендаций А, класс доказательности I*).

Эффективные дозы габапентина – 1 200–3 600 мг в сутки, разделённые на 3 приема, прегабалина – 300–600 мг в сутки в 2–3 приёма. Необходима индивидуальная титрация дозы, начиная с минимальной, в дальнейшем последовательно увеличивая дозу с шагом 3–7 дней. Отмена препаратов постепенная. Прегабалин выписывается на рецептурных бланках формы № 148-1/у-88. Наиболее частыми нежелательными эффектами на фоне приёма габапентиноидов являются головокружение, сонливость, периферические отеки, увеличение веса. Как правило, эти явления носят транзиторный характер, прекращаясь через 2–4 недели терапии.

- **карбамазепин** (первая линия терапии) относится к группе антиконвульсантов первого поколения, механизм действия связан с блокадой натриевых каналов, приводя к снижению возбудимости нейронов (уменьшение периферической сенситизации). Карбамазепин в основном предназначен для лечения ТГН (*сила рекомендаций для ТГН – А, для НБ – С, класс доказательности I*). Начальная доза составляет 100–200 мг 1–2 раза в сутки с последующим постепенным увеличением до эффективной дозы 400–1200 мг в день в 2–3 приёма. В качестве побочных реакций возможно развитие седатив-

ного эффекта, головокружения, тошноты, рвоты, отеков и др [2, 6, 8].

- **препараты для местного лечения (трансдермальные системы с капсаицином, лидокаином)** (вторая линия терапии). **Пластырь с 5%-м лидокаином** обладает обезболивающим действием, наносится пластырь на болезненную область 1 раз в день до 12 часов. Наиболее эффективен при ПГН, а также при болевой форме ДПН (*сила рекомендаций для ПГН – А, для НБ – С, класс доказательности II*) [7, 12].

Пластырь с 8%-м капсаицином в качестве действующего вещества содержит экстракт красного жгучего перца, обладает местно раздражающим и анальгезирующим действием. В месте нанесения пластыря ощущается болезненное жжение, которое сначала вызывает активацию, а затем повреждение ноцицептивных нервных окончаний вследствие неконтролируемого поступления катионов в нервное волокно. Достижимый в данном случае обезболивающий эффект является обратимым. Пластырь с капсаицином применяют для лечения периферической НБ: ДПН, посттравматической, алкогольной, ВИЧ-ассоциированной и др. (*сила рекомендаций С, класс доказательности I*);

- в случае болевого синдрома высокой интенсивности, резистентного к терапии препаратами первой и второй линий возможно применение **опиоидных анальгетиков (трамадол, тапентадол, оксикодон)** (третья линия терапии). Трамадол в дозе 200–400 мг в сутки эффективен при ПГН, болевой форме ДПН и ПНП, НБ после спинальной травмы (*сила рекомендаций С, класс доказательности II*). При НБ требуется применение опиоидов в более высоких дозах, чем при ноцицептивной боли, что приводит к повышению риска появления зависимости и побочных эффектов (инсомнии, запоров, выраженной седатации, нарушения дыхания, когнитивных нарушений, эндокринных и иммунных нарушений) [5];

- **ботулинический токсин типа А** (периферический миорелаксант), обезболивающее действие которого обусловлено уменьшением периферической сенситизации за счёт уменьшения экспрессии ванилоидных рецепторов (TRPV1), поддерживающих гиперальгезию.

Эффективен при ДПН, ПГН и ТГН (*сила рекомендаций С, класс доказательности II*).

К дополнительным средствам фармакотерапии с недоказанной эффективностью, но активно используемых в комбинации с препаратами первой и второй линии, относят витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), альфа-липоевую кислоту, ацетил-L-карнитин.

В качестве эффективных малоинвазивных методик применяют **блокады периферических нервов и ганглиев** с применением местных анестетиков (МА) и глюкокортикоидов (ГК) (затылочная невралгия, ТГН, ПГН, межреберная невралгия и др.) (*сила рекомендаций В, класс доказательности II*). Для лечения НБ при радикулопатии используются эпидуральные инъекции с МА и ГК (*сила рекомендаций С, класс доказательности III*), позволяющие снизить интенсивности боли на период до 3 месяцев.

Помимо лекарственной терапии НБ, несмотря на отсутствие убедительных доказательств эффективности, также применяются различные **методы нефармакологического лечения**. Механизм их действия обусловлен влиянием на разные уровни антиноцицептивной системы.

Стимулирующее влияние на антиноцицептивные системы оказывают **транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), рефлексотерапия**. Применение ТМС показано при центральной постинсультной боли, болевых полинейропатиях, боли после спинальной травмы (*сила рекомендаций В, класс доказательности II*), однако имеет непродолжительный обезболивающий эффект. Среди методик рефлексотерапии

используют акупунктуру, электроакупунктуру и ЧЭНС. Широко рекомендуются методы **активной (ЛФК, эрготерапия, терренотерапия и др.) и пассивной кинезиотерапии (массаж)** (*сила рекомендаций С, класс доказательности III*). У пациентов с фантомными болями и КРБС применяется **метод зеркальной терапии** (*сила рекомендаций С, класс доказательности III*) [5, 10].

Для нормализации психоэмоционального фона пациента с хронической НБ показано проведение **когнитивно-поведенческой терапии (КПТ)**, направленной на снижение уровня катастрофизации боли и уменьшение «болевого» (ограничительного) поведения [1]. Эффективность КПТ доказана при НБ после спинальной травмы и на фоне ВИЧ-инфекции (*сила рекомендаций В, класс доказательности II*).

В случаях, если в течение как минимум 3 месяцев комплексного консервативного лечения не удастся получить существенного уменьшения выраженности болевого синдрома, рассматривается вопрос о хирургических методах лечения боли.

Таким образом, разнообразие этиологических факторов развития и клинических проявлений НБ создает определенные сложности при лечении этих пациентов. Индивидуальный подход при лечении пациентов с НБ должен основываться на понимании этиопатогенетических особенностей болевого синдрома, его клинических проявлений, наличия коморбидного фона с учетом возможного развития побочных эффектов и осложнений при комплексном использовании фармакологических препаратов и средств физической терапии [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Барулин, А. Е. Дорсалгии: болевые установки и эмоциональный статус пациента / А. Е. Барулин, Н. В. Матюхина, Е. П. Черноволенко. – Текст : непосредственный // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 4 (36). – С. 3.
2. Курушина, О. В. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии / О. В. Курушина, А. Е. Барулин, Е. П. Черноволенко. – Текст : непосредственный // Медицинский совет. – 2019. – № 1. – С. 58 – 63.
3. Курушина, О. В. Боль в спине и компрессионно-ишемические нейропатии: стратегии диагностики, терапии и реабилитации / О. В. Курушина, А. Е. Барулин. – Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 10. – С. 122 – 127.
4. Лечение нейропатической боли / Н. И. Нечипуренко, А. И. Верес, Г. В. Забродец, И. Д. Пашковская. – Текст : непосредственный // Медицинские новости. – 2012. – № 10. – С. 4 – 8.
5. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли / О. С. Давыдов, Н. Н. Яхно, М. Л. Кукушкин [и др.]. – Текст : непосредственный // Российский журнал боли. – 2018. – № 4 (58). – С. 5 – 41.

6. **Сорокин, Ю. Н.** Герпетические поражения периферической нервной системы. Лекция (третье сообщение). Лечение герпетического ганглионеврита и постгерпетической невралгии. – Текст : непосредственный // Международный неврологический журнал. – 2015. – № 3 (73). – С. 68 – 75.
7. **Тринитатский, Ю. В.** Современные аспекты лечения нейропатической боли. – Текст : непосредственный // Главный врач. Неврология. – 2014. – № 5 (41). – С. 32 – 34.
8. **Черноволенко, Е. П.** Болевой и астенический синдромы при диабетической полинейропатии / Е. П. Черноволенко, Д. В. Карпухина, А. А. Друшлякова. – Текст : непосредственный // Актуальные проблемы экспериментальной медицины : матер. 75-й открытой науч.-практич. конф. молодых учёных и студентов ВолгГМУ с международ. участием. – 2017. – С. 112 – 113.
9. **Черноволенко, Е. П.** Болевые, дыхательные и астенические нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона / Е. П. Черноволенко, А. Е. Барулин. – Текст : непосредственный // Российский журнал боли. – 2018. – № 2 (56). – С. 193 – 194.
10. **Яхно, Н. Н.** Невропатическая боль. Современное состояние проблемы / Н. Н. Яхно, О. С. Давыдов. – Текст : непосредственный // В кн. : Болезни мозга – медицинские и социальные аспекты ; под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт. – Москва : ООО «Буки-Веди», 2016. – С. 605 – 627.
11. **Brooks, K. G.** Treatments for neuropathic pain / K. G. Brooks, T. L. Kessler. – Text (visual) : unmediated // Clinical Pharmacist. – 2017. – Vol. 9. – № 12. doi: 10.1211/CP.2017.20203641
12. **Crucchi, G.** A review of Neuropathic Pain: From Guidelines to Clinical Practice / G. Crucchi, A. Truini. – Text (visual) : unmediated // Pain Ther. – 2017. – № 6 (Sup. 1). – P. 35 – 42. doi 10.1007/s40122-017-0087-0
13. Neuropathic pain / L. Colloca [et al.]. – Text (visual) : unmediated // Nat Rev Dis Primers. – 2017. – № 3. – P. 17002. doi:10.1038/nrdp.2017.2
14. Neuropathic Pain: Principles of Diagnosis and Treatment / I. Gilron [et al.]. – Text (visual) : unmediated // Mayo Clin Proc. – 2015. – № 90 (4). – P. 532 – 545.
15. **Wright, M. E.** An update on the pharmacologic management and treatment of neuropathic pain / M. E. Wright, D. Rizzolo. – Text (visual) : unmediated // Journal of the American Academy of Physician Assistants. – 2017. – Vol. 30. – № 3. – P. 13 – 17. doi:10.1097/01.JAA.0000512228.23432.f7