

Рис. 1. Структура доминирующих соматических дисфункций (СД) у пациентов с эпизодической ГБН

У данной группы пациентов были выявлены следующие доминирующие соматические дисфункции: региона головы — у 22 %, глобальное ритмогенное нарушение выработки краниального ритмического импульса — у 57 %, глобальное нейродинамическое нарушение (психовисцеросоматическое) — у 21 % (рис. 2).

Следует отметить, что у 100 % пациентов при глобальном нейродинамическом нарушении (психовисцеросоматическом) отсутствовало напряжение перикраниальной мускулатуры, а при доминирующей соматической дисфункции области головы оно выявлялось.

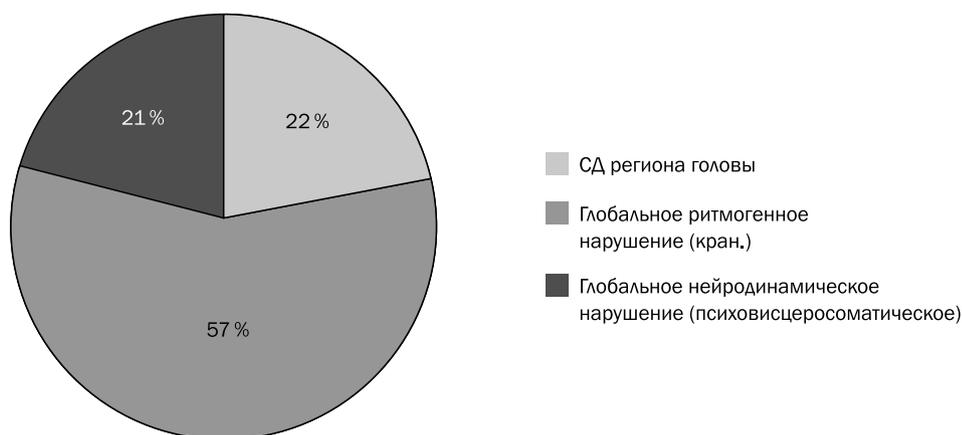


Рис. 2. Структура доминирующих соматических дисфункций (СД) у пациентов с хронической ГБН

## Выводы

У пациентов с головной болью напряжения выявляются соматические дисфункции, которые могут проявляться на различных уровнях организма: на глобальном уровне — у 57 %, на региональном — у 43 %, на локальном — у 100 %.

Анализ структуры соматических дисфункций у пациентов с эпизодической головной болью напряжения показал, что наиболее характерными для данного заболевания являются соматические дисфункции региона шеи, составляющие в общей структуре 44 %, также твердой мозговой обо-

лочки — 31%, глобальное ритмогенное нарушение выработки краниального ритмического импульса — 19%, реже — региона головы (6%).

Анализ структуры соматических дисфункций у пациентов с хронической головной болью напряжения показал, что наиболее характерными для данной патологии являются глобальное ритмогенное нарушение выработки краниального ритмического импульса, составляющее в общей структуре 57%, также соматические дисфункции региона головы — 22%, глобальное нейродинамическое нарушение (психовисцеросоматическое) — 21%.

В случае эпизодической головной боли напряжения большинство дисфункций носит региональный характер (81%), в то время как при хронической бо́льшая часть дисфункций относится к глобальному уровню (79%).

Не было выявлено корреляционной зависимости между субъективными описательными характеристиками боли, локализацией боли, провоцирующими факторами, которые указывали пациенты, и выявляемыми доминирующими соматическими дисфункциями.

**Исследование не финансировалось каким-либо источником, конфликт интересов отсутствует.**

### Литература/References

1. Деев А.С., Карпиков А.В. Головная боль напряжения. Рязань: Изд-во РГМУ; 2001; 24 с. Deev A.S., Karpikov A.V. *Golovnaja bol' naprjazhenija* [Tension type headache]. Ryazan: Izdatel'stvo RGMU; 2001; 24 p.
2. Jensen R., Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 285–289.
3. Lipton R.B., Goadsby P., Silberstein S.D. Classification and epidemiology of headache. *Clin. Cornerstone* 1999; 1 (6): 1–10. [https://doi.org/10.1016/S1098-3597\(99\)90035-2](https://doi.org/10.1016/S1098-3597(99)90035-2).
4. Самасюк И.З., Лысенюк В.П. Акупунктура: Энциклопедия. М.: АСТ-Пресс; 1994; 544 с. Samasjuk I.Z., Lysenjuk V.P. *Akupunktura: Jenciklopedija* [Acupuncture. Encyclopedia]. Moscow: AST-Press; 1994; 544 p.
5. Schwartz B.S., Stewart W.F., Simon D., Lipton R.B. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279: 381–383. <https://doi.org/10.1001/jama.279.5.381>
6. Мирошниченко Д.Б., Рачин А.П., Мохов Д.Е. Остеопатический алгоритм лечения хронической головной боли напряжения. *Практическая медицина* 2017; 1 (102): 114–118. Miroshnichenko D.B., Rachin A.P., Mokhov D.E. Osteopathic algorithm of treatment for chronic tension type headache. *Prakticheskaja medicina* 2017; 1 (102): 114–118.
7. Вейн А.М. Головная боль напряжения. Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова 1999; 11: 4–7. Vejn A.M. Tension type headache. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii imeni S.S. Korsakova* 1999; 11: 4–7.
8. Якупова А.А. Клинико-электронейрофизиологические особенности и лечение эпизодической головной боли напряжения (диссертация). Казань: КГМА; 1997. Jakupova A.A. *Kliniko-jelektronejrofiziologichesie osobennosti i lechenie jepizodicheskoj golovnoj boli naprjazhenija* [Clinical-electroneurophysiological features and treatment of episodic tension type headache (dissertation)]. Kazan': KGMA; 1997.
9. Осипов В.В. Головная боль напряжения: Практич. рук. для врачей. М., 2009; 36 с. Osipov V.V. *Golovnaja bol' naprjazhenie: prakticheskoe rukovodstvo dlja vrachej* [Tension type headache: A practical guide for physicians]. Moscow; 2009; 36 p.
10. Белаш В.О., Мохов Д.Е. Методология клинического остеопатического обследования: Учеб. пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова; 2015; 64 с. Belash V.O., Mokhov D.E. *Metodologija klinicheskogo osteopaticheskogo obsledovaniya: uchebnoe posobie* [Methodology of clinical osteopathic examination: Study guide]. St. Petersburg: Izd-vo SZGMU im. I.I. Mechnikova; 2015; 64 p.

Дата поступления 29.02.2017

**Контактная информация:**

Владимир Олегович Белаш

e-mail: belasch82@gmail.com

Флаум Р.А., Белаш В.О. Структура доминирующих соматических дисфункций у пациентов с головной болью напряжения. *Рос. остеопат. журнал* 2017; 3–4 (38–39): 26–30.

## Клинико-нейрофизиологические критерии эффективности остеопатической коррекции миофасциальной боли

**А. А. Сафиуллина**<sup>1</sup>, аспирант кафедры неврологии, рефлексотерапии и остеопатии

**А. А. Зайнуллина**<sup>2</sup>, врач-osteопат, педиатр

**А. Р. Гайнутдинов**<sup>1</sup>, докт. мед. наук, лауреат Государственной премии, профессор кафедры неврологии, рефлексотерапии и остеопатии

<sup>1</sup> Казанская государственная медицинская академия — филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования. 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 36

<sup>2</sup> Клиника «Элит-Дэнталь». 420111, Казань, ул. Кави Наджми, д. 22А

**Цель исследования** — определение клинико-нейрофизиологических критериев результативности остеопатической коррекции у больных с миофасциальной болью.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 40 человек трудоспособного возраста с миофасциальным болевым синдромом плечелопаточной области. В контрольную группу вошли 20 условно здоровых добровольцев, по возрасту и полу сопоставимых с основной группой обследованных. Каждому пациенту проводили клинико-неврологический осмотр, нейроортопедическое, остеопатическое обследования, психологическое тестирование. Электронейрофизиологическая часть работы состояла в изучении соматосенсорных вызванных потенциалов, полисинаптической рефлекторной возбудимости.

**Результаты.** В ходе исследования было отмечено соответствие между данными психологического тестирования, параметрами мигательного рефлекса и соматосенсорных вызванных потенциалов.

**Заключение.** Данные комплексного клинико-нейрофизиологического обследования позволяют объективизировать болевой синдром до и после коррекции и могут использоваться в качестве одного из критериев диагностики и результативности лечения миофасциального, в частности плечелопаточного, болевого синдрома.

**Ключевые слова:** миофасциальный болевой синдром, плечелопаточный болевой синдром, остеопатия, соматосенсорные вызванные потенциалы, полисинаптическая рефлекторная возбудимость

## Clinical and Neurophysiological Criteria for Evaluation of Effectiveness of Osteopathic Treatment of Myofascial Pain

**А. А. Safiullina**<sup>1</sup>, post-graduate student in the Department of Neurology, Reflexology and Osteopathy

**А. А. Zainullina**<sup>2</sup>, osteopathic physician, pediatrician

**А. Р. Gajnutdinov**<sup>1</sup>, Ph. D., M. D., D.Sc., laureate of the State Prize, Professor in the Department of Neurology, Reflexology and Osteopathy

<sup>1</sup> Kazan State Medical Academy, branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education. 420012, Kazan, ul. Butlerova, d. 36

<sup>2</sup> Elite-dental Clinic. 420111, Kazan, ul. Kavi Najmi, d. 22A

**Goal of research** — the study aims to examine the clinical and neurophysiological criteria for evaluating the effectiveness of osteopathic treatment for patients with myofascial pain.

**Materials and methods.** The authors conducted a complex clinical and instrumental examination of 40 people of working age with myofascial pain syndrome of the humeroscapular region. The control group included 20 presumably healthy volunteers of the same age and sex as the main group of subjects of the study. Each patient was subjected to clinical and neurological examinations, neuro-orthopedic and osteopathic examinations, and

psychological testing. The electro-neurophysiological part of the work consisted in the study of somatosensory evoked potentials, and polysynaptic reflex excitability.

**Results.** The authors determined a correlation between the data of the psychological study, the parameters of the blinking reflex and somatosensory evoked potentials.

**Conclusion.** The data obtained from the complex clinical and neurophysiological examination allow substantiating the pain syndrome before and after treatment. The data can be used as one of the criteria for diagnosis and effectiveness of the treatment of myofascial, in particular, humeroscapular, pain syndrome.

**Key words:** *myofascial pain syndrome, humeroscapular pain syndrome, osteopathy, somatosensory evoked potentials, polysynaptic reflex excitability*

## **Введение**

Миофасциальный болевой синдром (МФБС), приводящий к снижению работоспособности, большим затратам на организацию и проведение лечебно-профилактических мер, является причиной страдания сотен миллионов людей во всем мире. Патогномичным признаком миофасциальной боли является формирование высокочувствительных локальных миофасциальных уплотнений в скелетных мышцах. Несмотря на многочисленность проведённых исследований, касающихся этиопатогенеза данного расстройства и способов борьбы с ним, широкая распространённость (до 85 % в популяции) свидетельствует о сохраняющейся его актуальности для научных изысканий [1–4].

Изучением природы миофасциальной боли занимаются врачи различных специальностей, что отражает поиск путей решения проблемы и необходимость выработки единства взглядов на её сущность. Исследователями активно обсуждается роль миогенного и нейрогенного компонентов МФБС. К настоящему времени сформулировано мнение о том, что МФБС является следствием функциональных биомеханических нарушений двигательной системы, требующих комплексного подхода к изучению механизмов развития боли [1].

Лечение больных с МФБС в основном комплексное, в большей степени ориентированное на медикаментозную терапию. Вместе с тем, известные недостатки фармакотерапии (частые побочные действия, дороговизна и недостаточная результативность) повышают актуальность более широкого использования немедикаментозных способов воздействия. В настоящее время всё шире внедряются в практику различные методы остеопатии, рефлексотерапии, гирудотерапия и другие методы комплементарной медицины, позволяющие снизить высокую лекарственную нагрузку.

Клинико-электронейрофизиологическое исследование до и после остеопатической коррекции у больных с МФБС позволит более дифференцированно подойти к разработке тактики лечебно-профилактических мер, а также установить критерии диагностики, прогноза и результативности лечения.

**Цель исследования** — изучение клинико-нейрофизиологических показателей, которые могут являться критериями результативности остеопатической коррекции у пациентов с миофасциальной болью.

## **Материалы и методы**

У 40 человек трудоспособного возраста с МФБС плечелопаточной области (основная группа) было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование. В контрольную группу вошли 20 условно здоровых добровольцев, по возрасту и полу сопоставимых с основной группой. Каждому больному проводили клинико-неврологический осмотр, нейроортопедическое, остеопатическое обследования, психологическое тестирование (тесты ММПИ, Спилбергера–Ханина, Айзенка). Электронейрофизиологическая составляющая включала изучение соматосенсорной системы при МФБС по данным соматосенсорных вызванных потенциалов, исследование по-

лисиноптической рефлекторной возбудимости по данным поздних компонентов мигательного рефлекса.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов проводили на четырехканальном компьютерном электромиографе «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», Россия) по стандартной методике. На трассах *Cp-Fpz (D, S)*, *Cerv6-Fpz (D, S)*, *Erb'i-Erb'c (D, S)* оценивали межпиковые латентности для определения афферентации между соответствующими структурами мозга: *N9-N13* (время прохождения импульса от точки Эрба до ствола), *N13-N20* (время прохождения импульса от нижних отделов ствола мозга до коры), *N9-N20* (время прохождения от точки Эрба до коры головного мозга). Потенциалы *N20-P23* отражали первичную активацию соматосенсорной зоны коры [5, 6]. Удлинение межпиковых латентностей на 2,5–3 сигма по сравнению с нормальными величинами рассматривали как патологическое, отражающее задержку проведения импульса между соответствующими структурами нервной системы [5]. Так, например, удлинение межпиковой латентности *N13-N20* интерпретировали как задержку проведения между каудальными отделами ствола мозга и корой [7].

Исследования мигательного рефлекса проводили на четырехканальном компьютерном электромиографе «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», Россия) для оценки уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости, что в соответствии с современными представлениями дает важную информацию о механизмах развития хронической боли [8].

Анализировали следующие показатели мигательного рефлекса:

- латентный период *R2 (LR2)* — временной интервал (мс) от начала стимуляции до появления *R2*-компонента, *LR2D* — справа и *LR2S* — слева;
- длительность *R2 (DR2)* — временной промежуток (мс) от начала до окончания *R2*-компонента, *DR2D* — справа и *DR2S* — слева;
- порог возникновения *R2 (PR2)* — минимальная сила тока (мА), при которой появляется *R2*-компонент, *D* — справа и *S* — слева;
- слияние *R2*- и *R3*-компонентов.

Пациентам основной группы была проведена остеопатическая коррекция соматических дисфункций.

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с применением программ Microsoft Office Excel 2010 и Statistica 6.0. Использовали метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической (*M*), ошибки средней арифметической (*m*) и критерия достоверности (*t*). За достоверные принимали различия на уровне значимости 95% при  $p < 0,05$ . Также проводили корреляционный анализ для выявления связей между рассматриваемыми факторами и для определения влияния одних факторов на другие [9].

Исследование проведено в соответствии с Хельсинской декларацией (принята в июне 1964 г., пересмотрена в октябре 2000 г.) и одобрено этическим комитетом КГМА. От каждого пациента получено информированное согласие.

## Результаты и обсуждение

У больных основной группы плечелопаточный болевой синдром был основной жалобой и длился от 6 мес до 3 лет. Большинство пациентов отмечали снижение работоспособности, общую слабость, быструю утомляемость, поверхностный сон, ухудшение настроения, что значительно снижало качество жизни. У большинства больных имело место отягощенное соматическое состояние. Анализ данных клинического обследования проводили на основе определения тяжести и клинических особенностей МФБС, неврологического осмотра, нейроортопедического и остеопатического обследований, психологического тестирования.

Была выявлена высокая частота встречаемости локальных соматических дисфункций плечелопаточной области (85% больных), которые определялись с учётом принятых анатомо-функци-

ональных характеристик зоны. Результаты исследований плечелопаточной области приведены в табл. 1.

Следует отметить, что у многих больных выявлено нарушение краниосакральной системы — снижение амплитуды, силы и частоты краниального ритмического импульса, снижение подвижности крестца, нарушение взаимосвязи черепа и крестца. Это, вероятно, стало реакцией организма на хронический болевой синдром.

Во время осмотра были выявлены соматические дисфункции шейного отдела позвоночника (92%), верхней апертуры (76%), грудного отдела позвоночника (68%), грудобрюшной диафрагмы (58%), поясничного отдела позвоночника (32%).

Таблица 1

**Распределение локальных соматических дисфункций  
в плечелопаточной области у пациентов обеих групп**

Локализация соматических дисфункций	Основная группа, n=40		Контрольная группа, n=20	
	абс. число	%	абс. число	%
Плечелопаточный сустав	28	70	3	15
в переднем положении	11	27,5	2	10
в верхнем положении	14	35	1	5
в заднем положении	3	7,5	—	—
Акромиально-ключичный сустав	15	37,5	5	25
в раскрытии	10	25	4	20
в закрытии	5	12,5	1	5
Грудино-ключичный сустав	9	22,5	2	10
компрессия	5	12,5	2	10
в верхнем положении	1	2,5	—	—
в нижнем положении	2	5	—	—
в переднем положении	1	2,5	—	—

В ходе психологического исследования было выявлено, что конфигурация психоэмоционального профиля у пациентов характеризуется высокими значениями по шкале тревоги и депрессии теста ММРІ, а также высоким уровнем личностной и реактивной тревожности, невротизма, интравертированности. При этом отмечена тенденция к увеличению психологических расстройств по мере усиления выраженности болевого синдрома.

Для определения изменения состояния рефлекторной возбудимости стволовых структур мозга в результате остеопатического воздействия, был исследован поздний полисинаптический компонент мигательного рефлекса. Результаты позволили говорить о преимущественно гиперрефлекторных вариантах ответов у пациентов основной группы (табл. 2).

Для определения состояния сенсорных систем и их проекций были исследованы соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) на основании анализа ранних компонентов ближнего поля N20, P23, N30, P45. Обращало на себя внимание уменьшение латентности компоненты N20 и, соответственно, увеличение межпикового интервала N20–N30 (табл. 3).

В ходе исследования было отмечено соответствие между данными психологического тестирования, параметрами мигательного рефлекса и ССВП. При высоком уровне личностной и реактивной тревожности выявлена тенденция к регистрации гипервозбудимого варианта мигательного рефлекса, а также тенденция к уменьшению латентности компонента N20 и удлинению межпикового интервала N20–N30 по данным ССВП.

Анализ данных позволил определить особенности в клинической характеристике у пациентов в период манифестации болевых проявлений.

Таблица 2

**Сравнительные показатели мигательного рефлекса у пациентов обеих групп после остеопатической коррекции, мс ( $M \pm m$ )**

Параметр	Основная группа, n=40	Контрольная группа, n=20
LR2 D	37,87±0,75**	41,47±0,92
LR2 S	38,25±0,75*	41,29±1,01
DR2 D	39,51±0,86***	33,99±0,45
DR2 S	39,02±0,87***	32,62±0,44

Достоверные различия \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

Таблица 3

**Сравнительные показатели соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) у пациентов обеих групп после остеопатической коррекции,  $M \pm m$**

Параметр	Основная группа, n=40	Контрольная группа, n=20
ССВП-порогD	12,00±0,77	11,62±0,44
ССВП-порогS	12,31±0,73	14,19±0,47
ССВП-N20 D	18,27±0,19*	19,38±0,10
ССВП-N20 S	18,96±0,18	19,62±0,09
N20-N30, мс D	11,98±0,10*	10,47±0,08
N20-N30, мс S	10,70±0,12	10,48±0,06

Достоверные различия \*  $p < 0,001$

Результаты нейрофизиологического исследования позволяют говорить о повышении рефлекторной активности преимущественно оральных отделов ствола мозга, что проявляется высокой полисинаптической активностью по данным позднего компонента мигательного рефлекса, а также о повышении возбудимости нейронов на уровне таламических релейных ядер и таламокортикальной радиации по данным ССВП в условиях снижения тормозного контроля. Нарушение функционирования антиноцицептивного контроля ведёт не только к хронизации болевых проявлений, но и к сохранению болевого синдрома без видимой патологии афферентной импульсации.

Следует отметить, что клинично-нейрофизиологические феномены обусловлены тяжестью патологического процесса и являются реакцией адаптации ЦНС на повреждение.

Таким образом, очевидно, что комплексная клинично-электронейрофизиологическая диагностика МФБС открывает возможности для эффективной дифференцированной терапии, направленной на основные механизмы формирования плечелопаточного болевого синдрома. Данные комплексного обследования можно использовать в качестве критериев диагностики МФБС.

Лечебная тактика строилась с последовательным переходом от общего воздействия к регионарному и локальному в зонах определённых соматических дисфункций. Завершение остеопатической коррекции проводили в обратном порядке с переходом от локальной зоны к регионарной и к общему воздействию, направленному на уравнивание функциональных систем. Одновременно проводили оценку полученных результатов.

Остеопатическое воздействие оказывали согласно основной концепции остеопатии [10]. Оно включало коррекцию соматических дисфункций плечелопаточной, шейной, грудной, поясничной областей, внутренних органов, области твердой мозговой оболочки, а также коррекцию грудно-брюшной диафрагмы.

У больных с МФБС до коррекции доминирующие соматические дисфункции выявляли в грудной области (сома). После остеопатической коррекции отмечена положительная динамика со снижением числа соматических дисфункций (табл. 4).

Динамика показателей нейрофизиологического обследования до и после лечения дана в табл. 5, 6.

Таблица 4

**Распределение соматических дисфункций у пациентов основной группы до и после остеопатической коррекции, %**

Область	До коррекции	После коррекции
Шея сома висцера	52 12	24* 5*
Грудная сома висцера	74 42	41* 18*
Поясничная сома висцера	36 18	21* 9*
Твердая мозговая оболочка	38	12*

\*Достоверные различия  $p < 0,05$

Таблица 5

**Показатели мигательного рефлекса у пациентов основной группы до и после остеопатической коррекции,  $M \pm m$**

Параметр	До коррекции	После коррекции
MP-AR2 D	37,87±0,75*	39,96±0,71
MP-AR2 S	38,25±0,75	39,43±0,67
MP-DR2 D	39,51±0,86*	37,01±0,66
MP-DR2 S	39,02±0,87	37,34±0,66

\*Достоверные различия  $p < 0,05$

Таблица 6

**Показатели соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) у пациентов основной группы до и после остеопатической коррекции,  $M \pm m$**

Параметр	До коррекции	После коррекции
ССВП-N20 D	18,27±0,19*	18,99±0,18
ССВП-N20 S	18,96±0,18	19,10±0,16
N20-N30, мс D	11,98±0,10**	10,63±0,07
N20-N30, мс S	10,70±0,12	10,55±0,07

Достоверные различия \*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$

С позиций современной нейрофизиологии, при МФБС отмечается преобладание процессов возбуждения над торможением. Для объективизации оценки данного положения был изучен мигательный рефлекс, который подчинен множественным регулирующим влияниям со стороны различных супрасегментарных образований, включая ядра ретикулярной формации, базальные ядра и корковые структуры. R2- и R3-компоненты мигательного рефлекса отражают состояние полисинаптической активности мозга.

Для типирования вызванных ответов был использован анализ на основе оценки длительности, латентности, числа фаз, максимальной амплитуды рефлекторного ответа. По результатам обследования, у больных с МФБС чаще всего регистрировали гипервозбудимый вариант рефлекторного полисинаптического ответа, который характеризовался увеличением длительности и сокращением латентного периода, а также снижением порога ответа.

Считается, что механизм реализации гипервозбудимых вариантов полисинаптических ответов обусловлен повышением активности сегментарных и супрасегментарных интернейронов, а также спинальных мотонейронов. Это отражает снижение процессов торможения в ЦНС и характеризует функциональную недостаточность супрасегментарных структур. Тормозные механизмы быстрее и раньше реагируют повреждением на воздействие патогенных факторов, нежели возбуждающие, что, вероятно, и объясняет бóльшую частоту встречаемости гипервозбудимых вариантов полисинаптических ответов. Важное значение имеет и предрасположенность нейронов к состоянию гиперактивности, что может быть конституционально обусловленным либо связанным с накоплением скрытых пластических изменений. Слабость тормозных механизмов облегчает формирование в супрасегментарных и сегментарных отделах ЦНС очагов застойного возбуждения — агрегатов гиперактивных нейронов, являющихся генераторами патологически усиленного возбуждения. Последние, согласно Г.Н. Крыжановскому [11], приобретая значение патологических детерминант, представляют универсальный механизм формирования патологических систем при многих заболеваниях ЦНС. Возникшая патологическая система имеет биологически отрицательное значение для организма, так как нарушает процесс адаптационных пластических саногенетических перестроек в ЦНС, вызывая её дезорганизацию.

О степени вовлечённости в формирование патологической системы структур ЦНС можно говорить и по данным ССВП — уменьшение латентности компонента N20 и увеличение длительности интервала N20–N30, что свидетельствует о повышении возбудимости нейронов на уровне таламических релейных ядер и таламокортикальной радиации.

Было отмечено, что одни и те же болевые стимулы порождают не одинаковые по характеру и выраженности ощущения у разных людей. Даже у одного и того же человека реакция на болевой раздражитель может меняться с течением времени.

Особое значение приобретают психологические факторы при хронических болевых синдромах. На сегодняшний день наиболее распространенной является точка зрения, по которой психические нарушения являются первичными, то есть присутствуют исходно еще до появления алгических жалоб и, возможно, предрасполагают к их возникновению. В то же время, длительно существующая боль может усугублять эмоциональные расстройства. Наиболее частыми спутниками хронической боли признаны депрессия, тревога, ипохондрические и демонстративные проявления. Известно, что присутствие этих нарушений повышает вероятность появления болевых жалоб и перехода эпизодических болей в хроническую форму [12]. Поэтому для дифференцированного подхода к лечению необходимо выявить состояние хронической напряженности, тревожности на начальном этапе обследования пациентов.

В представленных исследованиях нейропсихологическим коррелятом повышенной рефлекторной возбудимости у больных с МФБС явилась большая частота акцентуаций личности, преимущественно по тревожно-мнительному типу, что, вероятно, обусловлено формированием генераторов патологически усиленного возбуждения в структурах эмоциогенной сферы (лимбическая система, неокортекс).