

## НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ И ДИСФУНКЦИОНАЛЬНАЯ БОЛЬ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Елена Владимировна Муслимова<sup>1</sup>, Светлана Петровна Якупова<sup>1</sup>,  
Эдуард Закирзянович Якупов<sup>2</sup>, Татьяна Геннадьевна Саковец<sup>3</sup>

Казанский государственный медицинский университет, <sup>1</sup>кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, <sup>2</sup>кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, <sup>3</sup>кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: el.muslimova@gmail.com

Реферат. Проводилась оценка влияния нейропатического компонента на интенсивность болевого синдрома, формирование тревоги, депрессии и уровня катастрофизации боли у пациентов с ревматоидным артритом. Выявлено, что наличие нейропатического компонента боли ассоциировано с более высокими показателями депрессии, тревоги, уровня катастрофизации боли. Можно констатировать отягчающее влияние нейропатического компонента боли на уровень психологического комфорта и формирование дезадаптивных болевых установок при ревматоидном артрите.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, ревматоидный артрит, нейропатический компонент боли, дисфункциональный компонент боли, депрессия, ситуативная тревога, личностная тревога, катастрофизация боли.

### NEUROPATHIC AND DYSFUNCTIONAL PAIN AT RHEUMATOID ARTHRITIS

Elena V. Muslimova<sup>1</sup>, Svetlana P. Yakupova<sup>1</sup>,  
Eduard Z. Yakupov<sup>2</sup>, Tatyana G. Sakovets<sup>3</sup>,

Kazan State Medical University, <sup>1</sup>Department of Hospital Therapy with the course of Endocrinology, <sup>2</sup>Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, <sup>3</sup>Department of Neurology and Rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: el.muslimova@gmail.com

The aim of this study was the evaluation of the neuropathic component influence on the pain intensity, formation of anxiety, depression and pain catastrophization in patients with RA. It was found that the presence of neuropathic pain in RA was associated with higher indexes of depression, anxiety, pain catastrophization level. Furthermore, neuropathic pain in RA led to more frequent occurrence of personal anxiety in more severe form and increased the pain catastrophization level. It turned out to be the aggravating influence of neuropathic pain on the level of psychological comfort and the formation of maladaptive pain settings in RA patients.

Key words: chronic pain syndrome, rheumatoid arthritis, neuropathic pain component, psychogenic component of pain, depression, situational anxiety, personal anxiety, pain catastrophization.

Ревматоидный артрит (РА) – это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, главным клиническим проявлением которого является хроническая суставная боль. Болевой синдром в периферических суставах обусловлен чаще всего воспалением в синовиальной оболочке суставов вследствие избыточной продукции провоспалительных агентов, модуляции функции иммунокомпетентных клеток и их пролиферации, деструктивного действия протеаз [7]. Такая «классическая» ноцицептивная воспалительная боль возникает в ответ на взаимодействие медиаторов-аллогенов с ноцицепторами свободных неинкапсулированных нервных окончаний в пораженных тканях.

В работах последних лет пристальное внимание уделяется роли дисфункциональной боли (ДФБ) в хронизации болевого синдрома при РА.

ДФБ – это боль, которая вызывается, усиливается или пролонгируется психическими, эмоциональными или поведенческими факторами. Чаще всего ДФБ развивается на фоне психических расстройств – депрессии, тревоги, ипохондрии и истерии, фобических расстройств. Исследования показывают, что частота встречаемости расстройств тревожно-депрессивного спектра (ТДС) у пациентов с РА встречаются в 40–60% случаев [4, 10], что свидетельствует о первоочередном вкладе тревоги и депрессии в структуру ДФБ при РА.

Понятие ДФБ тесно связано с катастрофизацией болевых ощущений – негативной болевой установкой, влияющей на степень выраженности психологического дистресса у пациентов с хронической болью. Согласно данным научных исследований, катастрофизация боли (КБ) может усиливать выраженность эмоциональной составляющей болевых ощущений [12, 15].

Хронический болевой синдром (ХБС) у пациентов с РА может быть связан не только с воспалением синовиальной оболочки и расстройствами психоэмоциональной сферы, но и с поражением центральных и периферических структур нервной системы, когда развивается нейропатическая боль. В развитии нейропатического компонента боли (НКБ) при РА участвуют различные патофизиологические механизмы, ключевую роль в которых играет феномен центральной сенситизации. Интересен факт, что депрессия является также частым сопутствующим диагнозом у пациентов с нейропатической болью (в среднем в 57% случаев) [3].

Таким образом, хроническую боль при РА можно представить поликомпонентным синдромом, основными звеньями которого являются ноцицептивный, нейропатический и дисфункциональный компоненты боли.

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии НКБ на формирование расстройств ТДС при хронической боли. Некоторые авторы предполагают, что сосуществование НКБ и депрессии приводит к увеличению ДФБ, за счет которого поддерживается длительный болевой синдром [3]. Другая точка зрения сводится к тому, что высокая частота депрессии при РА связана с тяжестью заболевания [6]. Нерешенным остается вопрос, оказывает ли НКБ отягчающее влияние на ДФБ у пациентов с РА.

Цель – оценить влияние нейропатического компонента на интенсивность боли, формирование тревоги, депрессии и уровень КБ у пациентов с РА.

В исследовании принимали участие 77 человек с РА, находившихся на лечении в ГАУЗ РКБ МЗ РТ (соотношение числа мужчин и женщин – 4,5:1), среди них было 82% женщин. Средний возраст пациентов составлял 50 [41; 55] лет (от 23 до 76 лет); средняя длительность заболевания РА колебалась от 4 месяцев до 21 года (Me 7 [3; 11] лет). Диагноз РА выставлялся на основании критериев ACR/EULAR 2010 г. Пациенты заполняли визуально-аналоговую шкалу (ВАШ): отмечались значения ВАШ 1 (показатель боли в момент осмотра), ВАШ 2 (самый сильный приступ боли за последний месяц), ВАШ 3 (средний показатель боли за последний месяц). Нейропатическая боль выявлялась при помощи опросника DN4, Pain Detect и оценочной шкалы нейропатических симптомов и признаков университета г. Лидс LANSS. Пациенты были подразделены на группы согласно данным анкеты DN4

(DN4 0-3): группа без НКБ – 52 (67,5%) человека, DN4  $\geq$ 4: группа с НКБ – 25 (32,5%), из всех перечисленных выше скринирующих опросников DN4 обладает наибольшей специфичностью (90% vs 80% у LANSS и Pain Detect) [8]. НКБ верифицирована неврологом. Оценка КБ проводилась при помощи шкалы «Катастрофизации боли» [16]. Градация по уровню КБ осуществлялась следующим образом: 0–14 балла – низкий уровень, от 15 до 24 – средний,  $\geq$  25 – высокий. Тяжесть депрессии определялась по шкале Бека (0-4 балла расценивались как отсутствие депрессии, 5–7 баллов – депрессия легкой степени, 8–15 – средней тяжести,  $\geq$  16 – тяжелая). Шкала Спилбергера применялась для оценки показателей тревоги – ситуационной (СТ) и личностной (ЛТ): 0–30 баллов – низкая тревога, от 31 до 44 – средней степени,  $\geq$ 45 – высокая). Статистическая обработка результатов производилась с использованием программы Statistica 6.0. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Применялись методы непараметрической статистики: взаимосвязь параметров оценивали по показателю ранговой корреляции Спирмена, достоверность различий независимых количественных переменных – по критерию Манна–Уитни, качественных переменных – по критерию  $\chi^2$ ; различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ . Данные представлены в виде Me [25%; 75%], где М – медиана, а 25% и 75% – 25- и 75-процентные квартили.

При сравнении групп с наличием и отсутствием НКБ было обнаружено, что в обеих группах преобладали лица женского пола (группа без НКБ – женщины / мужчины и группа с НКБ – женщины / мужчины – 40 (77%) / 12 (23%) и 23 (92%) / 2(8%). Средний возраст пациентов (группа без НКБ / группа с НКБ) составлял 49 [37; 56] / 52 [44; 55] лет соответственно ( $p > 0,05$ ), средняя длительность суставного синдрома – 6 [3; 10] / 9 [3; 11,5] лет ( $p > 0,05$ ). По активности заболевания, согласно индексу DAS 28, пациенты были подразделены следующим образом (группа без НКБ / группа с НКБ): низкая ( $DAS\ 28 \leq 3,2$ ) степень выявлена у 0 (0%) / 5 (9,6%), умеренная ( $3,2 < DAS\ 28 \leq 5,1$ ) – у 5 (20%) / 14 (26,9%), высокая ( $DAS\ 28 > 5,1$ ) – у 20 (80%) / 33 (63,5%); во всех случаях  $p > 0,05$ . При рентгенологическом исследовании суставов, согласно критериям O. Steinbrocker, I стадия заболевания у пациентов обеих групп не выявлена, II стадия установлена у 10 (40%) / 19 (36,5%), III – у 9 (36%) / 17 (32,7%), IV – у 6 (24%) / 16 (30,8%); во всех группах  $p > 0,05$ .

Оценка степени нарушения функции суставов у пациентов с РА показала, что I ФК имел место у 1 (4%) / 6 (11,5%), II – у 10 (40%) / 19 (36,5%), III – у 9 (36%) / 17 (32,7%); во всех случаях  $p > 0,05$ ; IV ФК не определен ни в одной из групп. У 19 (76%) / 40 (77%) был выявлен серопозитивный РА, у 6 (24%) / 12 (23%) – серонегативный ( $p > 0,05$ ). Системные проявления обнаружались у 9 (36%) / 13 (25%) больных ( $p > 0,05$ ), у 16 (64%) / 39 (75%) таких проявлений не было. Уровень болевых ощущений по шкалам ВАШ 1, 2 и 3 существенно не различался: ВАШ 1 – 50 [40; 70] / 50 [40; 70], ВАШ 2 – 80 [70; 95], ВАШ 3 – 55 [50; 70] / 50 [50; 70] ( $p > 0,05$ ).

ружена у 11,5% / 8% больных, средний показатель СТ – у 36,5% / 24%, высокая СТ – у 52% / 68% пациентов соответственно ( $p > 0,05$ ). По результатам исследования достоверные различия в уровне СТ у пациентов двух групп не выявлены, однако прослежена тенденция к более частой встречаемости высокой СТ у пациентов с наличием НКБ (рис.2).

Низкий уровень ЛТ (группа без НКБ / группа с НКБ) диагностирован у 4% / 0% ( $p > 0,05$ ), средний – у 48% / 28% ( $p > 0,05$ ), высокий – у 48% / 72% ( $p < 0,05$ ). Полученные данные позволяют заключить, что у пациентов с наличием нейропатической составляющей ХБС частота встречае-

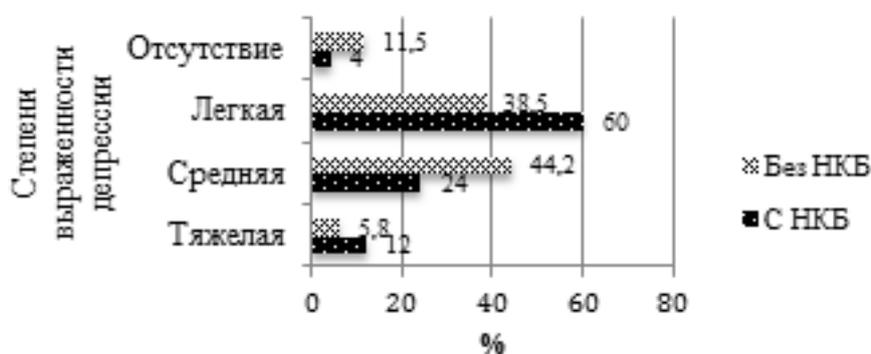


Рис. 1. Частота встречаемости депрессии у пациентов с РА при наличии и отсутствии НКБ.

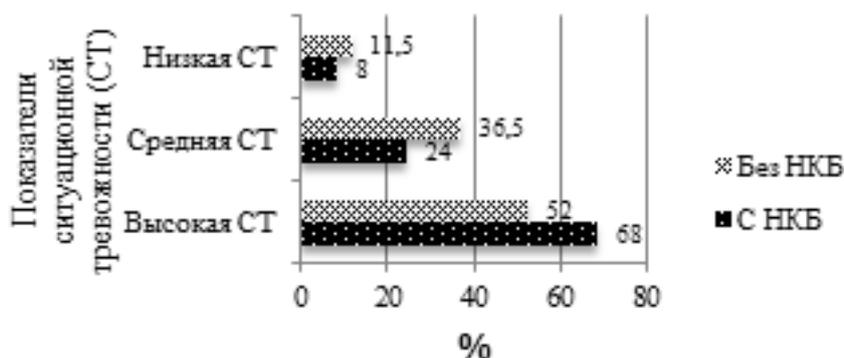


Рис. 2. Частота встречаемости СТ у пациентов с РА при наличии и отсутствии НКБ.

Изучение частоты встречаемости депрессии у пациентов с РА, согласно опроснику Бека (группа без НКБ / группа с НКБ), показало, что у 11,5% / 4% пациентов наблюдалось отсутствие депрессии ( $p > 0,05$ ), у 38,5% / 60% она была в легкой степени ( $p > 0,05$ ), у 44,2% / 24% – в средней ( $p > 0,05$ ), у 5,8% / 12% – в тяжелой ( $p > 0,05$ ). Таким образом, у пациентов с наличием НКБ была выявлена тенденция к более частой встречаемости депрессии легкой выраженности (рис.1).

При исследовании уровня СТ выявлено, что низкая СТ (группа без НКБ / группа с НКБ) обна-

ружена у 11,5% / 8% больных, средний показатель СТ – у 36,5% / 24%, высокая СТ – у 52% / 68% пациентов соответственно ( $p > 0,05$ ). По результатам исследования достоверные различия в уровне СТ у пациентов двух групп не выявлены, однако прослежена тенденция к более частой встречаемости высокой СТ у пациентов с наличием НКБ (рис.2).

Низкий уровень ЛТ (группа без НКБ / группа с НКБ) диагностирован у 4% / 0% ( $p > 0,05$ ), средний – у 48% / 28% ( $p > 0,05$ ), высокий – у 48% / 72% ( $p < 0,05$ ). Полученные данные позволяют заключить, что у пациентов с наличием нейропатической составляющей ХБС частота встречае-

мости высокой ЛТ была достоверно выше, чем у пациентов из группы без НКБ (рис. 3).  
Оценка уровня катастрофизации показала, что низкая КБ (группа без НКБ / группа с НКБ) выявлена у 33% / 16% пациентов ( $p > 0,05$ ), средняя – у 33% / 20% ( $p > 0,05$ ), высокая – у 34% / 64% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о достоверно более частой встречаемости высокого уровня КБ у пациентов с наличием НКБ (рис.4).  
В группе с наличием нейропатического болевого синдрома (табл., рис.5) достоверно преобладали пациенты с более высокими ЛТ ( $p = 0,02$ ), депрессией ( $p = 0,04$ ) и уровнем КБ ( $p = 0,01$ ).

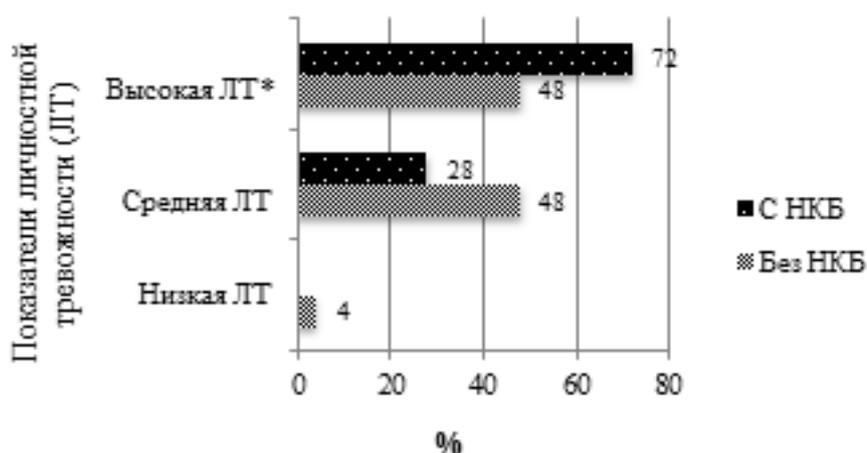


Рис. 3. Частота встречаемости ЛТ у пациентов с РА при наличии и отсутствии НКБ.

\* $p < 0,05$  (различия в частоте встречаемости ЛТ у пациентов с РА в группах с наличием и отсутствием НКБ).

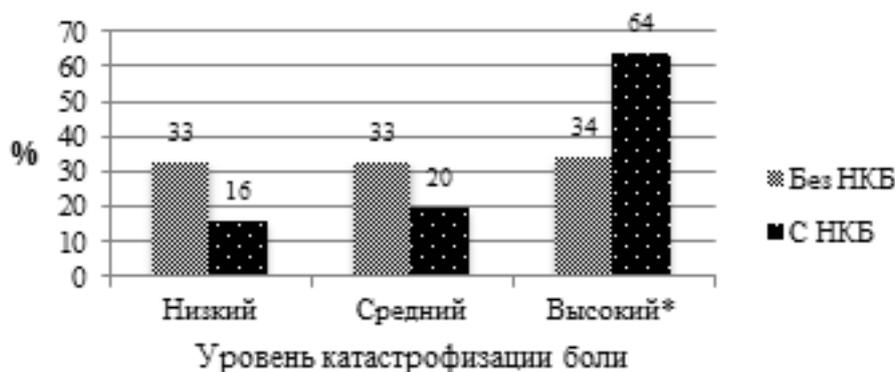


Рис. 4. Показатели уровня КБ у пациентов с РА при наличии и отсутствии НКБ

\* $p < 0,05$  (различия между группами с наличием и отсутствием НКБ).

Таблица

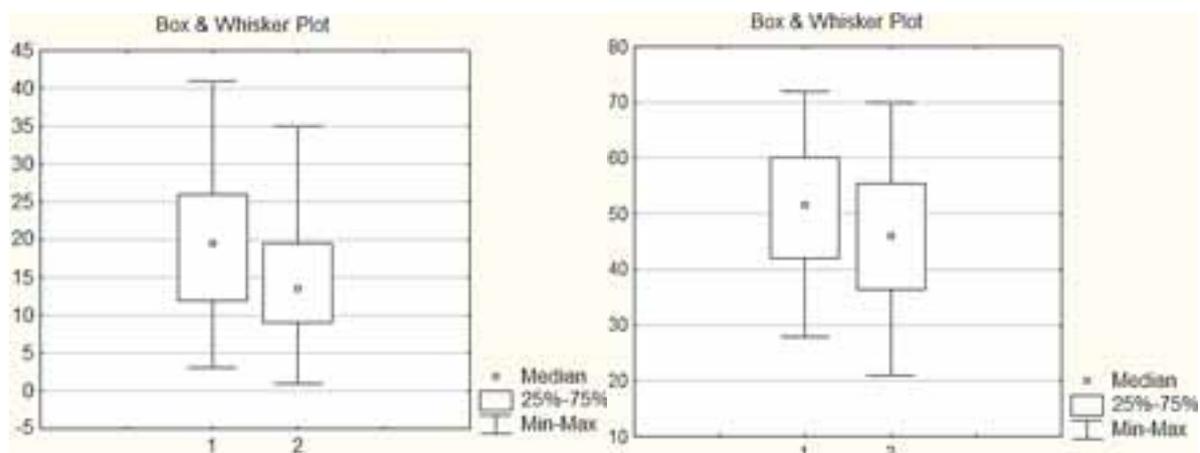
Средние показатели по шкалам Бека, Спилбергера–Ханина и шкалы катастрофизации боли в группах пациентов с наличием и отсутствием НКБ

Шкалы	Группа с НКБ Me [25%; 75%]	Группа без НКБ Me [25%; 75%]	p
Депрессия	19,5 [12; 26]	14,5 [9; 19,5]	=0,04
Ситуативная тревожность	50 [42; 60]	46 [36,5; 55,5]	>0,05
Личностная тревожность	50,8 [42; 58]	45 [36,5; 52,5]	= 0,02
Катастрофизация	27 [18;33]	21 [13;29,5]	= 0,01

Обнаружены прямые достоверные корреляции между уровнем боли по шкалам ВАШ 1 – ВАШ 3 и показателями ЛТ ( $r_1=0,4$ ,  $r_2=0,6$ ,  $r_3=0,5$ ;  $p_1=0,05$ ,  $p_2=0,004$ ,  $p_3=0,01$ ) в группе пациентов с наличием НКБ. Выявлены прямые достоверные корреляции между уровнем КБ и показателями по шкале Бека ( $r_{1,2}=0,4$ ,  $p_{1,2}<0,05$ ); УКБ и показателями СТ ( $r_1=0,3$ ,  $r_2=0,5$ ,  $p_{1,2}<0,05$ ) в обеих группах. В группе пациентов без НКБ также обнаружена достоверная прямая корреляция между УКБ и ЛТ ( $r_1=0,4$ ,  $p_1<0,05$ ). Перечисленные выше взаимосвязи графически показаны при помощи метода корреляционных плеяд. Все отраженные корреляции являются достоверными и прямыми;

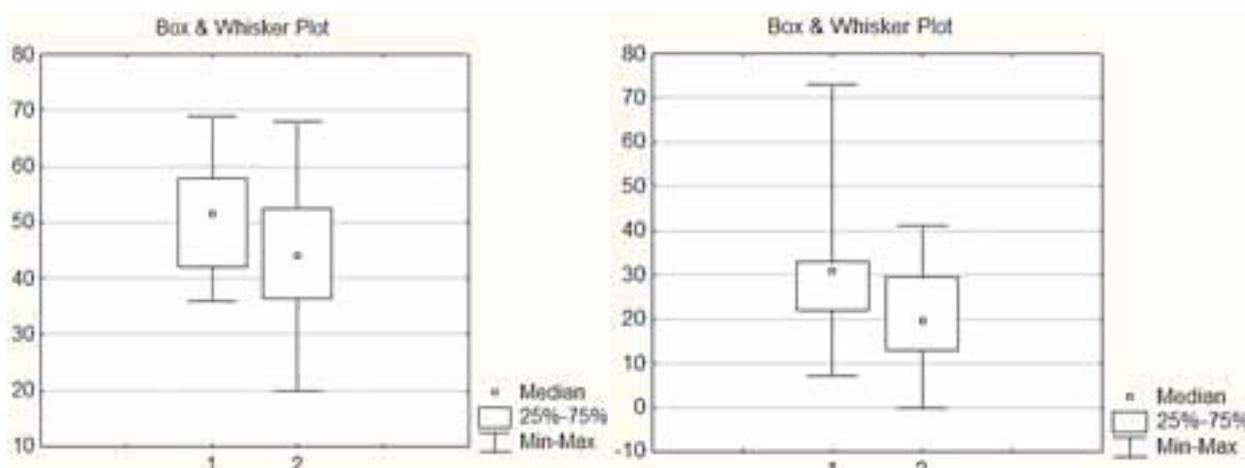
наличие корреляционной зависимости показано в виде прямой линии, соединяющей данные параметры (рис. 6).

Частота встречаемости НКБ среди пациентов с РА в проведенном исследовании составляла 32,5%, что согласуется с данными других авторов [6]. Современная наука предлагает различные точки зрения для объяснения механизма развития хронической боли с нейропатическим компонентом при поражении суставов: теория активации «молчащих» ноцицепторов при повреждении периферических афферентов; возникновение эктопической активности в периферических нервах при их воспалении



№1

№2



№3

№4

Рис.5. Диаграммы размаха, отражающие различия в средних показателях депрессии (№1), СТ (№ 2), ЛТ (№ 3), уровне КБ (№ 4) между пациентами с наличием и отсутствием НКБ.

или повреждении; спраунг центральных терминалей ноцицепторов и симпатических эфферентов; прогрессивное усиление болевых ощущений в ответ на повторные стимулы (феномен «взвинчивания»). Также широко изучается роль различных нейропептидов и лигандов ионных каналов в возникновении НКБ при артритах [5].

Проведено множество исследований, подтверждающих высокую частоту встречаемости тревоги, депрессии, дезадаптивных болевых установок у пациентов с РА [1, 11], присутствие которых объясняется наличием персистирующего хронического воспаления в суставах (обусловленного ноцицептивным механизмом). Данные научного исследования не только демонстрируют наличие тесной взаимосвязи, но и выявляют различия между психологическими особенностями пациентов с РА, их болевыми установками,

уровнем болевой перцепции, депрессии и тревоги как в группе пациентов с наличием НКБ, так и в группе пациентов с преобладанием ноцицептивного компонента боли.

В настоящее время медицинской научной общественностью широко дискутируется проблема взаимосвязи нейропатической боли с тревогой и депрессией. В литературе встречаются различные мнения по этому вопросу. В своей работе Yalcin I. et al. отмечает широкую встречаемость депрессии и тревоги у пациентов с нейропатией, подчеркивая сложность распознавания патогенетических механизмов, лежащих в основе такой взаимосвязи, автор пытается объяснить ее существование на преклиническом уровне, исходя из нейробиологических морфологических и функциональных изменений (возможность существования нейроанатомических сдвигов в передней части поясничной извилины, островке,

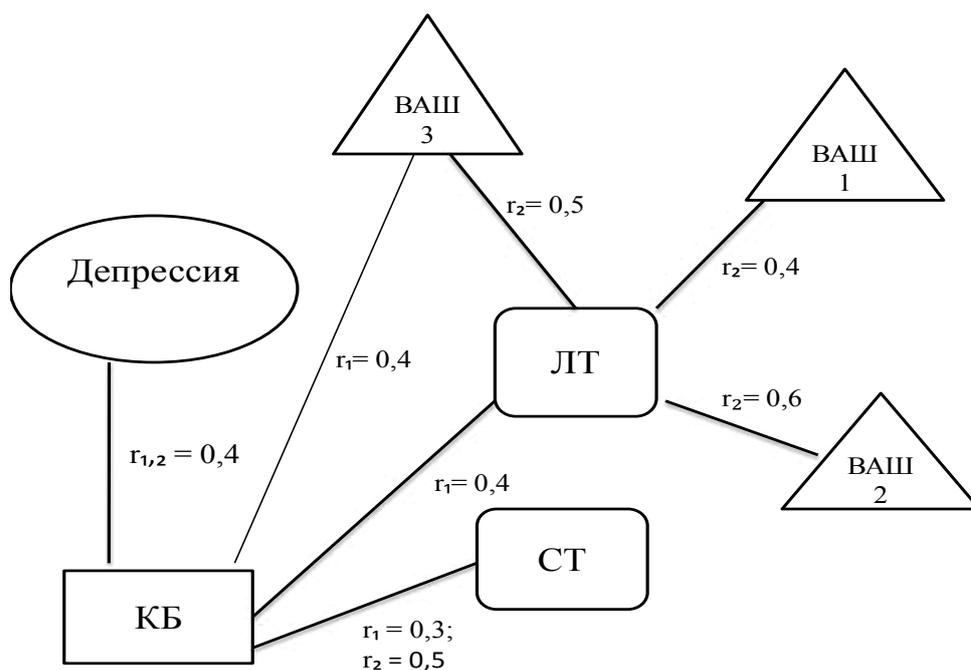


Рис. 6. Корреляционная плеяда взаимосвязей КБ, показателей депрессии, тревоги (СТ и ЛТ) в группах с наличием и отсутствием НКБ ( $r_1$  – сила связи в группе без НКБ,  $r_2$  – сила связи в группе с НКБ).

гиппокампе и миндалине, мезолимбической системе; наличие нейроэндокринных изменений в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси; появление нейроиммунного ответа с участием глиальных клеток и цитокинов, моноаминов; присутствие нейротрофических факторов) [18]. В некоторых исследованиях делается вывод об отсутствии ассоциации между НКБ и показателями ТДС у пациентов с РА; высокая частота депрессивных нарушений (71%) связывается с характеристиками тяжести заболевания [6]. Полученные данные демонстрируют, что в группе с наличием нейропатического болевого синдрома имеется тенденция к более частой встречаемости депрессии легкой выраженности ( $p > 0,05$ ), а также преобладают пациенты с высокой ЛТ ( $p < 0,05$ ). Обнаружены достоверные корреляции между значениями ЛТ и индексами ВАШ 1 – ВАШ 3 в группе пациентов с НКБ.

Исследование доктора S. Perrot et al. демонстрирует, что наличие НКБ у больных РА ассоциируется с более высокими значениями болевого восприятия и показателями катастрофизации [14]. Согласно данным В.А. Mankovsky, КБ не только предрасполагает к более высоким показателям восприятия боли, но и ассоциируется с худшим ответом на анальгетическую терапию у пациентов с наличием НКБ [13]. Ранние работы

показывают, что снижение выраженности КБ при рассмотрении боли с точки зрения мультикомпонентного феномена дает лучшие результаты лечения у пациентов с ХБС [12]. Анализ же результатов проведенного исследования выявил недостоверные отличия в уровнях восприятия боли по шкалам ВАШ 2 и ВАШ 3 и статистически значимые различия в показателях катастрофизации среди пациентов двух групп.

Установлено, что наличие НКБ при РА ассоциировано с более высокими показателями депрессии, тревоги, уровня КБ. Кроме того, среди пациентов с наличием нейропатической боли достоверно чаще встречались лица с высокими ЛТ и КБ. Вопрос о влиянии НКБ на интенсивность болевого синдрома остается дискуссионным. В данном случае можно вести речь об отягчающем влиянии НКБ на уровень психологического комфорта и формирование дезадаптивных болевых установок при РА. Результаты исследования указывают на целесообразность рассмотрения ХБС при РА в рамках биопсихосоциального подхода [2, 9, 17] и важность оценки болевого феномена при РА как целостной системы, внутри которой взаимодействуют различные компоненты боли – ноцицептивный, нейропатический и дисфункциональный.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Ахунова Р.Р. Соматопсихические взаимоотношения при ревматоидном артрите: Дис. ... канд. мед. наук. Оренбург: Оренб. гос. мед. академия, 2012. С. 20.
2. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Биопсихосоциокультурная модель и хроническая боль // *Боль*. 2013. № 1. С. 30–36.
3. Девликамова Ф.И., Сафина Д.Р. Факторы, способствующие длительному сохранению нейропатической боли при травмах периферических нервов // *Практическая медицина*. 2012. № 2. Режим доступа: <http://mfvt.ru/factory-sposobstvuyushhie-dlitelnomu-soxraneniyu-nejropaticheskoy-boli-pri-travmax-perifericheskix-nervov/>
4. Зельтун А.Е., Фофанова Ю.С., Лисицына Т.А. и др. Хронический стресс и депрессия у больных ревматоидным артритом // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2009. №2. С. 69–76.
5. Саковец Т.Г. Особенности нейропатической боли при поражении суставов // *Практическая медицина*. 2014. Т.1, № 4 (80). С. 105.
6. Филатова Е.С. Алексеев В.В., Эрдес Ш.Ф. Болевой синдром при ревматоидном артрите // *Научно-практическая ревматология*. 2011. № 6. С. 32–35.
7. Чичасова Н.В. Лечение невоспалительной боли в практике ревматолога // *Современная ревматология*. 2013. № 2. С. 24.
8. Adebajo A., Fabule J. Management of radicular pain in rheumatic disease: insight for the physician // *Ther. Adv. Musculoscel. Dis.* 2012. № 4(3). P. 141.
9. Covic T., Adamson B., Spencer D. et al. A biopsychosocial model of pain and depression in rheumatoid arthritis: a 12-month longitudinal study // *Rheumatology (Oxford)*. 2003. № 42 (11). P. 1287–1294.
10. Frank R.G. Beck N.C., Parker J.C. et al. Depression in rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol.* 1988. № 15. P. 920–944.
11. Gautreau C.M., Sherry S.B., Sherry D.L. et al. Does Catastrophizing of Bodily Sensations Maintain Health-Related Anxiety? A 14-Day Daily Diary Study with Longitudinal Follow-Up // *Behav. Cogn. Psychother.* 2014. May Vol. 1. P. 1-11. [Epub ahead of print].
12. Jensen M.P. Turner J.A., Romano J.M. Changes in beliefs, catastrophizing and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment // *J. Consult Clin. Psychol.* 2001. № 69. P. 655–662.
13. Mankovsky T., Lynch M., Clark A. et al. Pain catastrophizing predicts poor response to topical analgesics in patients with neuropathic pain // *Pain Res Manage.* 2012. №17 (1). P. 10–14.
14. Perrot S., Dieude P., Perocheoue D. et al. Comparison of pain, pain burden, coping strategies and attitudes between patients with systemic sclerosis and patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study // *PainMed.* 2013. № 14 (11). P. 1776–1785.
15. Sullivan M.J.L. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain // *Clin. J. Pain.* 2001. №17. P. 52–64.
16. Sullivan M.J.L., Bishop S., Pivic J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and Validation // *Psychological Assessment.* 1995. № 7 (4). P. 524–532.
17. Turk D.C., Monarch E.S. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: *Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook, 2<sup>nd</sup> edition*. New York: Guilford, 2002.
18. Yalcin I. Barthas F., Barrot M. Emotional consequences of neuropathic pain: Insight from preclinical studies // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014. P. 154–164. [Epub ahead of print].

1. Akhunova R.R. *PhD dissertation (Medicine)*. Orenburg: Orenb. gos. med. akademiya, 2012. P. 20. (in Russian)
2. Danilov A.B., Danilov Al. B. *Bol'*. 2013. № 1. pp. 30–36. (in Russian)
3. Devlikamova F.I., Cafina D.R. *Prakticheskaya meditsina*. 2012. № 2: <http://mfvt.ru/factory-sposobstvuyushhie-dlitelnomu-soxraneniyu-nejropaticheskoy-boli-pri-travmax-perifericheskix-nervov/> (in Russian)
4. Zeltyn' A.E., Fofanova Yu.C., Lisitsyna T.A. et al. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2009. №2. pp. 69–76. (in Russian)
5. Cakovets T.G. *Prakticheskaya meditsina*. 2014. Vol.1, № 4 (80). P. 105. (in Russian)
6. Filatova E.C. Alekseev V.V., Erdes Sh.F. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2011. № 6. pp. 32–35. (in Russian)
7. Chichasova N.V. *Sovremennaya revmatologiya*. 2013. № 2. P. 24. (in Russian)
8. Adebajo A., Fabule J. Management of radicular pain in rheumatic disease: insight for the physician. *Ther. Adv. Musculoscel. Dis.* 2012. № 4(3). pp. 141.
9. Covic T., Adamson B., Spencer D. et al. A biopsychosocial model of pain and depression in rheumatoid arthritis: a 12-month longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)*. 2003. № 42 (11). pp. 1287–1294.
10. Frank R.G. Beck N.C., Parker J.C. et al. Depression in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 1988. № 15. pp. 920–944.
11. Gautreau C.M., Sherry S.B., Sherry D.L. et al. Does Catastrophizing of Bodily Sensations Maintain Health-Related Anxiety? A 14-Day Daily Diary Study with Longitudinal Follow-Up. *Behav. Cogn. Psychother.* 2014. May. Vol. 1. P. 1-11. [Epub ahead of print].
12. Jensen M.P. Turner J.A., Romano J.M. Changes in beliefs, catastrophizing and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. *J. Consult Clin. Psychol.* 2001. № 69. pp. 655–662.
13. Mankovsky T., Lynch M., Clark A. et al. Pain catastrophizing predicts poor response to topical analgesics in patients with neuropathic pain. *Pain Res Manage.* 2012. №17 (1). pp. 10–14.
14. Perrot S., Dieude P., Perocheoue D. et al. Comparison of pain, pain burden, coping strategies and attitudes between patients with systemic sclerosis and patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *PainMed.* 2013. № 14 (11). pp. 1776–1785.
15. Sullivan M.J.L. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin. J. Pain.* 2001. №17. pp. 52–64.
16. Sullivan M.J.L., Bishop S., Pivic J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and Validation. *Psychological Assessment.* 1995. № 7 (4). pp. 524–532.
17. Turk D.C., Monarch E.S. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: *Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook, 2<sup>nd</sup> edition*. New York: Guilford, 2002.
18. Yalcin I. Barthas F., Barrot M. Emotional consequences of neuropathic pain: Insight from preclinical studies. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014. pp. 154–164. [Epub ahead of print].

Поступила 05.11.14.