

Многомерный статистический анализ в исследованиях проблемы хронической боли

Романенко И.В., Гальченко В.Я., Романенко В.И., Романенко Ю.И.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Подчеркнута актуальность проблемы боли. Показаны сложные этиопатогенетические механизмы ноцицептивной, невропатической и психогенной боли, которые часто сосуществуют в виде различных патофизиологических вариантов болевых синдромов. Отмечена необходимость дальнейшего изучения проблемы боли путем создания комплекса статистических подходов (программ) и поиска алгоритма математической обработки баз данных.

Ключевые слова: ноцицептивная, невропатическая и психогенная боль, статистическая обработка.

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Она причиняет страдания многим миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия существования человека. На сегодняшний день доказано, что характер, длительность и интенсивность болевых ощущений зависят не только от самого повреждения, но и во многом определяются неблагоприятными жизненными ситуациями, социальными и экономическими проблемами. В рамках биопсихосоциальной модели боль рассматривается как результат двустороннего динамического взаимодействия биологических (нейрофизиологических), психологических, социальных, религиозных и других факторов. Итогом такого взаимодействия будет индивидуальный характер болевого ощущения и форма реагирования пациента на боль. В соответствии с этой моделью, поведение, эмоции и даже простые физиологические реакции меняются в зависимости от отношения человека к происходящим событиям. Боль является результатом одновременной динамической обработки импульсов от ноцицепторов и большого числа других входящих экстероцептивных (слуховых, зрительных, обонятельных) и интероцептивных (висцеральных) сигналов. Поэтому боль всегда субъективна и каждый человек испытывает ее по-своему. Одно и то же раздражение может восприниматься нашим сознанием по-разному. Восприятие боли зависит не только от места и характера повреждения, но и от условий или обстоятельств, при которых произошло повреждение, от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, культуры, национальных традиций.

Психологические и социальные проблемы могут оказывать существенное влияние на переживание боли человеком [27]. В этих случаях сила

и продолжительность боли может превышать ее сигнальную функцию и не соответствовать степени повреждения. Такая боль становится патологической. Патологическая боль (болевого синдром) в зависимости от длительности подразделяется на острую и хроническую боль. Острая боль — это новая, недавняя боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением и, как правило, является симптомом какого-либо заболевания. Острая боль, как правило, исчезает при устранении повреждения. Лечение такой боли обычно симптоматическое, и, в зависимости от ее интенсивности, используются либо ненаркотические, либо наркотические анальгетики. Течение боли в виде симптома, сопровождающего основное заболевание, благоприятное. При восстановлении функции поврежденных тканей исчезает и болевая симптоматика. Вместе с тем у ряда пациентов продолжительность боли может превышать длительность основного заболевания. В этих случаях боль становится ведущим патогенным фактором, вызывая серьезные нарушения многих функций организма и сокращая продолжительность жизни пациентов. По данным Европейского эпидемиологического исследования частота встречаемости хронических неонкологических болевых синдромов в странах Западной Европы составляет около 20%, то есть каждый пятый взрослый европеец страдает хроническим болевым синдромом [14].

Среди хронических болевых синдромов наибольшее распространение получили боли при заболевании суставов, боли в спине, головные боли, скелетно-мышечные боли, невропатические боли. Врачи столкнулись с ситуацией, при которой идентификация и устранение повреждения не сопровождается исчезновением болевого синдрома [26]. В условиях хронического болевого синдрома, как правило, не прослеживается прямая связь

1) расслабленное бодрствование - фон - 7 секунд;
2) напряженное бодрствование моделировалось предъявлением стандартных нагрузок: а) звуковой стимул с частотой сигнала 100 Гц и длительностью 7 сек.; б) вербальная нагрузка, направленная на левое полушарие (составление 7 слов по 7 букв); в) невербальная нагрузка, направленная на правое полушарие (угроза «удара» электрическим током, давалась после полного восстановления показателей до фоновых данных) за 7-секундный отрезок ЭЭГ. Значение спектра анализировалось в частотном диапазоне 0,5-25 Гц. Артефакты автоматически исключались из записи. Анализировалась процентная представленность мощности ритмов ЭЭГ обоих полушарий.

Ноцицептивные болевые синдромы. Ноцицептивными считают боли, возникающие вследствие поражения тканей с последующей активацией ноцицепторов — свободных нервных окончаний, активирующихся различными повреждающими стимулами. Примерами таких болей является послеоперационная боль, боль при травме, стенокардия у больных с ишемической болезнью сердца, боли в эпигастрии при язвенной болезни желудка, боли у больных с артритами и миозитами. В клинической картине ноцицептивных болевых синдромов всегда обнаруживаются зоны первичной и вторичной гипералгезии (участки с повышенной болевой чувствительностью).

Первичная гипералгезия развивается в области повреждения тканей, зона вторичной гипералгезии распространяется на здоровые (неповрежденные) участки тела. В основе развития первичной гипералгезии лежит феномен сенситизации ноцицепторов (повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов) [7, 28]. Сенситизация ноцицепторов возникает вследствие действия веществ, обладающих провоспалительным эффектом (простагландинов, цитокинов, биогенных аминов, нейрокининов и др.) и поступающих из плазмы крови, выделяющихся из поврежденной ткани, а также секретирующихся из периферических терминалей С-ноцицепторов. Эти химические соединения, взаимодействуя с соответствующими рецепторами, расположенными на мембране ноцицепторов, делают нервное волокно более возбудимым и более чувствительным к внешним раздражителям. Представленные механизмы сенситизации характерны для всех типов ноцицепторов, локализованных в любой ткани, и развитие первичной гипералгезии отмечается не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах [28].

Вторичная гипералгезия возникает в результате центральной сенситизации (повышения возбу-

димости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС). Патологической основой сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов, выделяющихся из центральных терминалей ноцицептивных афферентов вследствие интенсивной постоянной импульсации, идущей из зоны поврежденных тканей [28]. Возникающая вследствие этого повышенная возбудимость ноцицептивных нейронов может сохраняться в течение длительного времени, способствуя расширению площади гипералгезии и ее распространению на здоровые ткани. Выраженность и продолжительность сенситизации периферических и центральных ноцицептивных нейронов напрямую зависят от характера повреждения тканей, и в случае заживления ткани исчезает феномен периферической и центральной сенситизации. Иными словами, ноцицептивная боль представляет собой симптом, возникающий при повреждении ткани.

Невропатические болевые синдромы. К невропатической боли относят боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы [10, 25, 29]. Клинически невропатическая боль проявляется комбинацией негативных и позитивных симптомов в виде частичной или полной потери чувствительности (в том числе и болевой) с одновременным возникновением в зоне поражения неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений в виде аллодинии, гипералгезии, дизестезии, гиперпатии [3, 11]. Невропатическая боль может возникнуть как при повреждении периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора.

Патологической основой невропатических болевых синдромов являются нарушения механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала в нервных волокнах, и процессов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга [7]. Повреждение нервов приводит к структурно-функциональным преобразованиям в нервном волокне: увеличивается количество натриевых каналов на мембране нервного волокна, появляются новые нетипичные рецепторы и зоны генерации эктопической импульсации, возникает механочувствительность, создаются условия для перекрестного возбуждения нейронов дорсального ганглия. Все перечисленное формирует неадекватную реакцию нервного волокна на раздражение, способствуя существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и центральных

структур: происходит сенситизация ноцицептивных нейронов, гибель тормозных интернейронов, инициируются нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным контактам тактильных и ноцицептивных афферентов, повышается эффективность синаптической передачи [4]. В этих условиях облегчается формирование болевого ощущения.

Однако повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы, на наш взгляд, не может рассматриваться в качестве непосредственной самостоятельной причины возникновения невропатической боли, а является лишь предрасполагающим фактором. Основанием для подобных рассуждений служат данные, свидетельствующие о том, что невропатическая боль возникает далеко не всегда, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Повреждение спинного мозга с симптомами гипалгезии и температурной гипестезии сопровождается центральными болями у 30% пациентов [3]. Не более 8% больных, перенесших мозговую инсульт с дефицитом соматосенсорной чувствительности, испытывают невропатические боли [7]. Постгерпетическая невралгия в зависимости от возраста пациентов развивается у 27-70% больных, перенесших опоясывающий лишай [17, 20].

Невропатическая боль у пациентов с клинически верифицированной сенсорной диабетической полиневропатией отмечается в 18-35% случаев [2, 16]. И, наоборот, в 8% случаев у пациентов с сахарным диабетом присутствует клиническая симптоматика невропатической боли при отсутствии признаков сенсорной полиневропатии. Учитывая также, что выраженность болевой симптоматики и степень нарушений чувствительности у подавляющего большинства пациентов с невропатиями не взаимосвязаны [24], можно полагать, что для развития невропатической боли недостаточно наличия повреждения соматосенсорной нервной системы, а требуется ряд условий, приводящих к нарушению интегративных процессов в сфере системной регуляции болевой чувствительности. Именно поэтому в определении невропатической боли, наряду с указанием первопричины (повреждения соматосенсорной нервной системы), должен присутствовать либо термин «дисфункция», либо «дизрегуляция», отражающий важность нейропластических реакций, влияющих на устойчивость системы регуляции болевой чувствительности к действию повреждающих факторов. Иными словами, у ряда индивидуумов изначально существует предрасположенность к развитию устойчивых патологических состояний, в том числе в

виде хронической и невропатической боли.

Анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли свидетельствует о первоначальной несостоятельности регуляторных систем организма у этих пациентов. У пациентов с невропатической болью заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли [19]. В свою очередь у пациентов с мигренью коморбидными являются следующие заболевания: эпилепсия, синдром раздраженного кишечника, язвенная болезнь желудка, бронхиальная астма, аллергия, тревожные и депрессивные расстройства [21, 26]. Пациенты с фибромиалгией чаще болеют гипертонической болезнью, синдромом раздраженного кишечника, остеоартритами, тревожными и депрессивными расстройствами [12, 23]. Перечисленные заболевания, несмотря на разнообразие клинической симптоматики, могут быть отнесены к так называемым «болезням регуляции», сущность которых во многом определяется дисфункцией нейроиммуногуморальных систем организма, неспособных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам [1, 4].

Изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у пациентов с невропатическими, хроническими и идиопатическими болевыми синдромами свидетельствует о наличии схожих изменений в фоновой ритмике ЭЭГ, отражающих дисфункцию корково-подкорковых отношений [5, 6, 13, 18, 22, 30, 31]. Представленные факты позволяют считать, что для возникновения невропатической боли необходимо драматическое соединение двух основных событий — повреждения структур соматосенсорной нервной системы и дисфункции в корково-подкорковых отношениях головного мозга. Именно наличие дисфункции стволовых структур головного мозга во многом будет предопределять реакцию мозга на повреждение, способствовать существованию долгодлительной гипервозбудимости ноцицептивной системы и персистенции болевой симптоматики.

Дисфункциональные болевые синдромы. К дисфункциональным болевым синдромам согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли относятся: боли, провоцируемые эмоциональными факторами и обусловленные мышечным напряжением; боли как бред или галлюцинация у пациентов с психозами, исчезающие при лечении основного заболевания; боли при истерии и ипохондрии, не имеющие соматической основы; боли, связанные с депрессией, не предшествующие ей и не имеющие какой-либо другой причины.

В клинике дисфункциональные болевые синдромы характеризуются наличием у пациентов боли, не объяснимой никакими известными соматическими заболеваниями или поражением структур нервной системы. Локализация этой боли обычно не соответствует анатомическим особенностям тканей или зонам иннервации, поражение которых можно было бы подозревать в качестве причины боли. Возможны ситуации, при которых соматические повреждения, включая и нарушения структур соматосенсорной нервной системы, могут обнаруживаться, однако интенсивность боли при этом в значительной мере превышает степень повреждения [7, 28]. Иными словами, ведущим, пусковым фактором в генезе дисфункциональной боли является психологический конфликт, а не повреждение соматических или висцеральных органов или структур соматосенсорной нервной системы.

Выявление дисфункциональной боли является достаточно трудной задачей. Дисфункциональные болевые синдромы часто протекают в виде соматоформного болевого расстройства, при котором болевые симптомы нельзя объяснить имеющейся соматической патологией и они не являются преднамеренными. Для пациентов, склонных к соматоформным расстройствам, характерно наличие в анамнезе множественных соматических жалоб, появившихся в возрасте до 30 лет и продолжающихся много лет. Согласно МКБ-10 для хронического соматоформного болевого расстройства характерно сочетание боли с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, поэтому необходима идентификация психогенного этиологического фактора, о котором можно судить по наличию временных связей между болевой симптоматикой и психологическими проблемами. Для правильной диагностики соматоформного болевого расстройства необходима консультация психиатра для дифференцирования данного состояния с депрессией, шизофренией и другими психическими расстройствами, в структуре которых также могут отмечаться болевые синдромы. Понятие соматоформного болевого расстройства было введено в классификацию психических расстройств относительно недавно, и до настоящего времени оно вызывает много дискуссий.

Вместе с тем необходимо помнить, что возникновение боли, в том числе и психогенной, возможно только в случае активации ноцицептивной системы [7]. Если при возникновении ноцицептивной или невропатической боли происходит прямая активация структур ноцицептивной системы (вследствие травмы тканей или повреждения структур соматосенсорной нервной системы),

то у больных с дисфункциональной болью возможно опосредованное возбуждение ноцицепторов — или по механизму ретроградной активации симпатическими эфферентами и/или посредством рефлекторного напряжения мышц. Длительное напряжение мышц при психоэмоциональных нарушениях сопровождается усилением синтеза альгогенов в мышечной ткани и сенситизацией терминалей ноцицепторов, локализованных в мышцах.

Психологический конфликт практически всегда также сопровождается активацией симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что может посредством альфа2-адренорецепторов, локализованных на мембране ноцицепторов, способствовать ретроградному возбуждению ноцицепторов и их последующей сенситизации при помощи механизмов нейрогенного воспаления [28]. В условиях нейрогенного воспаления из периферических терминалей ноцицепторов в ткани секретируются нейрокинины (субстанция Р, нейрокинин А и др.), которые обладают провоспалительным эффектом, вызывая увеличение проницаемости сосудов и высвобождение из тучных клеток и лейкоцитов простагландинов, цитокинов и биогенных аминов. В свою очередь, медиаторы воспаления, воздействуя на мембрану ноцицепторов, повышают их возбудимость. Клиническим проявлением сенситизации ноцицепторов при психоэмоциональных расстройствах будут зоны гипералгезии, которые легко диагностируются, например, у пациентов с фибромиалгией или головными болями напряжения.

Первоначально в план исследований входило создание базы данных пациентов с хроническим болевым синдромом. Схема данных для соответствующей базы представлена на рис. 3.

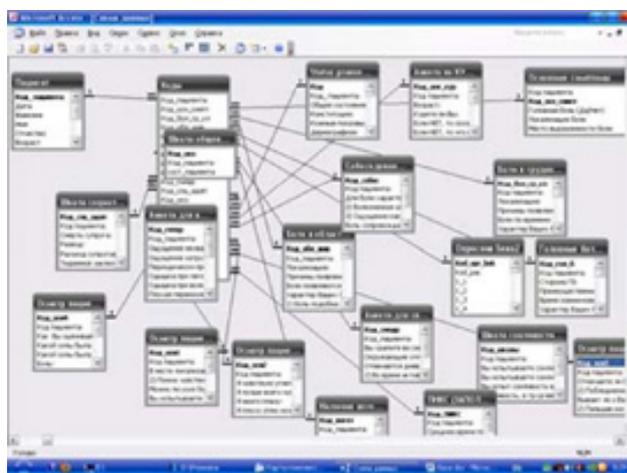


Рис. 3. Схема данных базы пациентов с хроническим болевым синдромом

тически детерминированная реактивность организма (в первую очередь структур ЦНС), которая является, как правило, чрезмерной, не адекватной повреждению, вследствие чего возникает порочный круг, поддерживающий долго длящуюся гипервозбудимость ноцицептивной системы.

Изучение проблемы боли требует объективизации исследований в этом направлении, что невозможно без привлечения средств интеллектуального и статистического анализа данных. В тоже время, этот анализ требует неординарных подходов, ориентированных на статистику объектов нечисловой природы, математического аппарата репрезентативной теории измерений.

Литература:

1. Акмаев И.Г. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии / И.Г. Акмаев, В.В. Гриневич // Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2001. №.1. С. 22-32.
2. Бреговский В.Б. Болевые формы диабетической полиневропатии нижних конечностей: современные представления и возможности лечения (обзор литературы) / В.Б. Бреговский // Боль, 2008. № 1. С. 2-34.
3. Данилов А.Б. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. М.: Боргес, 2007. 192 с.
4. Дизрегуляторная патология [под ред. академика РАМН Г. Н. Крыжановского]. М.: Медицина, 2002. 632
5. Крупина Н.А. Анализ электрической активности мозга у больных с дисфункциями желчного пузыря / Н.А. Крупина, Е.В. Малахова, И.Д. Лоранская // Боль. 2005. № 3. С. 34-41.
6. Крупина Н.А. Анализ электрической активности мозга у больных с синдромом раздраженной кишки / Н.А. Крупина, Ф.Р. Хадзегова, Е.Ю. Майчук // Боль. 2008. № 2. С. 6-12.
7. Кукушкин М.Л. Общая патология боли / М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. М.: Медицина, 2004. 144 с.
8. Устойчивость к развитию невропатического болевого синдрома у крыс линии август и популяции вистар, обладающих разной врожденной устойчивостью к стрессовому воздействию / М. Г. Пшенникова, В.С. Смирнова, В.Н. Графова и др. // Боль. 2008. № 2. С. 13-16.
9. Решетняк В.К. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // В кн.: Актуальные проблемы патофизиологии. Избранные лекции (под ред. Б.Б.Мороза) М.: Медицина, 2001. С. 354-389.
10. Abstracts of the Second International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG). June 7-10, 2007. Berlin, Germany // Eur J Pain. 2007. V. 11. Suppl 1. SS.1-209.
11. Attal N. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain / N. Attal, G Cruccu, M. Haanpaa, P. Hansson, T.S. Jensen, T. Nurmikko, C. Sampaio, S. Sindrup, P. Wiffen // European Journal of Neurology. - 2006. - V. 13. - P. 1153-1169.
12. Bernatsky S. Comorbidity and physician use in fibromyalgia / S. Bernatsky, P.L. Dobkin, M. De Civita, J.R. Penrod // Swiss Med Wkly. - 2005. - V. 135. - P. 76-81.
13. Bjork M. Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack / M. Bjork, T. Sand // Cephalalgia. - 2008. - № 2. - P. 212-218.
14. Breivik H. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda, R. Cohen, D. Gallacher // European Journal of Pain. - 2006. - V. 10. - P. 287-333.
15. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms/ prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy; [editors H. Merskey, N. Bogduk. 2nd ed.]. - Seattle: IASP Press, 1994. - 222 p.
16. Davies M. The Prevalence, Severity, and Impact of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes / M. Davies, S. Brophy, Williams R., Taylor A. // Diabetes Care. 2006. V. 29. P. 1518-1522.
17. Kost R.G. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment, and prevention / R.G. Kost, S.E. Straus // New Engl J Med. 1996. V. 335. P. 32-42.
18. Lia C. Computerized EEG analysis in migraine patients / C. Lia, L. Carenini, C. Degioz, E. Bottachi // Ital J Neurol Sci. 1995. V. 16 (4). P. 249-254.
19. Long-Sun Ro Neuropathic Pain: Mechanisms and Treatments / Long-Sun Ro, Kuo-Hsuan Chang // Chang Gung Med J. 2005. V. 28. № 9. P. 597-605.
20. Ragozzino M. W., Melton L. J., Kurland L. T. et al. Population-based study of herpes zoster and its sequelae // Medicine. 1982. V. 61. P. 310-316.
21. Ritzwoller D.P. The association of comorbidities, utilization and costs for patients identified with low back pain / D.P. Ritzwoller, L. Crounse, S. Shetterly, D. Rublee // BMC Musculoskeletal Disorders. 2006. V. 7. P. 72-82.
22. Sarnthein J. Increased EEG power and slowed dominant frequency in patients with neurogenic pain / J. Sarnthein, J. Stern, C. Aufenberg, V. Rousson, D. Jeanmonod // Brain. - 2006. - V. 129. - P. 55-64.
23. Stang P. Mental and Physical Comorbid Conditions and Days in Role Among Persons with Arthritis / P. Stang, N. Brandenburg, M. Lane, K. R. Merikangas, M. Von Korff, R. Kessler // Psychosom Med. - 2006. - V. 68 (1). - P. 152-158.
24. Tandan R. Topical capsaicin in painful diabetic

neuropathy: controlled study with long-term follow-up / R. Tandan, G. Lewis, P. Krusinski et al. // *Diabetes Care*. - 1992. - Vol. 15. - P. 8-14.

25. Treede R. D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic purposes / R. D. Treede, T. S. Jensen, G. N. Campbell et al. // *Neurology*. 2008. - V. 70. - P. 3680-3685.

26. Tunks E. R. Epidemiologic Perspective on Chronic Pain Treatment / E. R. Tunks, R. Weir, J. Crook // *The Canadian Journal of Psychiatry*. - 2008. - V. 53. - № 4. - P. 235-242.

27. Waddell G. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review / G. Waddell, A.K. Burton // *Occup. Med.* - 2001. - V.51. - №2. - P. 124-135.

28. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th Edition. S. B. McMahon, M. Koltzenburg]. - Elsevier Churchill Livingstone, 2005. - 1239 p.

29. Jensen T.S. A new definition of neuropathic pain / T.S. Jensen, R. Baron, M. Haanpaa, E. Kalso, J.D. Loeser. A.C. Rice, Treede R.D. // *Pain*. - 2011. - P. 4-5.

30. Романенко И.В. Анализ ЭЭГ - исследование у больных с болевым синдромом на шейном уровне / И.В. Романенко // *Український медичний альманах*. - 2002. - Том 5. - №1. - С.144-147

31. Романенко И. В. Боль в спине и анализ ЭЭГ - исследований / И.В. Романенко. // *Український медичний альманах*. - 2002. - Том 5. - № 5. - С.121-123.

32. Столяренко Л.Д. Основы психологии / Л.Д. Столяренко. - Ростов н/Д. Издательство «Феникс», 1997.- 736 с.

33. Beck A. Cognitive therapy of depression / A. Beck, J. Rush, B. Shaw, G. Emery. - New York: Guilford Press, 1979. - 476 p

34. Collins S.L The Visual Analogue Pain Intensity Scale: What Is Moderate Pain in Millimetres? / S.L. Collins, R.A. Moore, H.J. McQuay // *Pain*. - 1997. - Vol. 72. - P. 95-97.

35. Daniel J. Pain in human body / J. Daniel // *Psychiatry Research*. - Vol. 28. - P. 193-213.

36. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacol. Rev. Ed. Rockville, Maryland, 1976. - P. 218-222.

37. Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire / R. Melzack // *Pain*. - 1987. - V. 30, № 2. - P. 191-197.

38. Орлов А.И. Нечисловая статистика / А.И. Орлов. - М.: МЗ-Пресс, 2004. - 513с.

39. Орлов А.И. Эконометрика / А.И. Орлов. - М.: «Экзамен», 2003. - 576 с.

Багатомірний статистичний аналіз в дослідженнях проблеми хронічного болю Романенко І.В., Гальченко В.Я., Романенко В.І., Романенко Ю.І.

Підкреслено актуальність проблеми болю. Показані складні етіопатогенетичні механізми ноцицептивної, невропатичної і психогенної болі, які часто співіснують у вигляді різних патофізіологічних варіантів больових синдромів. Відзначено необхідність подальшого вивчення проблеми болю шляхом створення комплексу статистичних підходів (програм) і пошуку алгоритму математичної обробки баз даних.

Ключові слова: ноцицептивної, невропатична і психогенна біль, статистична обробка.

Multivariate statistical analysis in the study of chronic pain Romanenko I.V., Halchenko V.Ya., Romanenko V.I., Romanenko Yu.I.

Emphasize the relevance of the problem of pain. Showing complex etiopathogenetic mechanisms of nociceptive, neuropathic, and psychogenic pain, which often co-exist in a variety of pathophysiological variants of pain syndromes. The necessity to further study the problem of pain by creating a set of statistical approaches (programs) and the search algorithm is a mathematical treatment of the databases.

Key words: nociceptive, neuropathic, and psychogenic pain, statistical processing.
