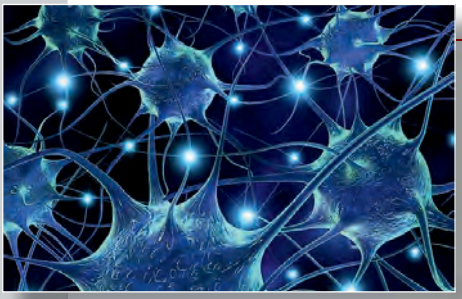



*И.Н. Карабань, Н.В. Карасевич,*
*ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева*
*Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев*

www.neuronews.com.ua

# Болезнь Паркинсона и проблема боли

Болезнь Паркинсона (БП) традиционно рассматривалась как заболевание, преимущественно поражающее моторную сферу. Известно, что классические двигательные проявления БП — гипокинезия, ригидность, тремор покоя — вызваны дегенерацией дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции вследствие дефицита дофамина в стриатуме [2, 4]. Помимо моторных симптомов, в клинической картине указанной нозологии существуют и немоторные проявления, которые по мере прогрессирования болезни могут приобретать доминирующее значение, тем самым оказывая негативное влияние на прогноз ее течения.

Независимо от длительности заболевания и стадии процесса, немоторные нарушения отмечаются практически у всех пациентов с БП [9, 10, 11]. Зачастую они доминируют в клинической картине болезни и значимо влияют на качество жизни пациентов с БП [1, 2, 12]. В частности, недвигательными проявлениями болезни Паркинсона являются:

- нервно-психические нарушения (эмоциональные, когнитивные, психотические, поведенческие);
- нарушения сна и бодрствования;
- вегетативные нарушения;
- боль;
- сенсорные нарушения;
- утомляемость и др.

Главным образом, в основе развития недвигательных нарушений при БП лежит дисфункция недофаминергических нейронов и их связей.

Большинство немоторных признаков появляются и нарастают по мере прогрессирования заболевания, параллельно с углублением двигательных расстройств, но некоторые немоторные проявления (такие как болевые синдромы, расстройство поведения во сне с быстрыми движениями глаз, депрессия) возникают еще до развития классических моторных симптомов БП, определяя симптоматику так называемой премоторной стадии данной нозологии [3, 5].

Хроническая боль в клинической синдромологии болезни Паркинсона встречается гораздо чаще, чем депрессия (69–84 % больных) [5, 7, 25]. У лиц с БП прослеживается четкая связь между болью и депрессией (боль может вызвать депрессию, и, наоборот), при этом пациенты с БП и депрессией в 2 раза чаще страдают от боли по сравнению с теми, которые не имеют депрессии. Но, несмотря на более высокие уровни хронической боли и депрессии, лица с БП реже принимают обезболивающие препараты, чем с хронической болью без болезни Паркинсона и еще реже получают антидепрессанты. По данным R. Baron et al., от 23 до 33 % пациентов с БП и депрессией не проходят необходимого лечения, а 50 % нуждающихся в нем принимают препараты в субтерапевтических дозах [26].

Частота хронической боли у больных БП (на основании данных разных авторов) колеблется от 40 до 70 %, превышая в общей популяции — от 10 до 40 % [27, 28]. Так, обследование 130 пациентов с ранней и развернутой стадиями болезни Паркинсона выявило хронический болевой синдром в 52 % случаев [6]. Примерно у 10 % пациентов боль бывает начальным симптомом БП, предшествующим двигательным нарушениям, и чаще всего она возникает на стороне будущих моторных симптомов [18, 29].

Для локализации боли при БП характерны несколько особенностей:

1. Боль локализируется преимущественно в конечностях. При этом болевой синдром на ранней стадии заболевания преимущественно локализуется в проксимальных отделах верхних конечностей, в отличие от симптомов паркинсонизма, которые при БП первоначально наиболее заметны в дистальных отделах конечностей. А в ее дебюте

неоднократно наблюдаются боль и болезненность мышц в плечелопаточной области, особенно двуглавой мышцы плеча [30]. Об этом феномене упоминал еще Джеймс Паркинсон.

2. Боль чаще выявлялась или значительно преобладала на стороне более выраженных моторных проявлений. Частота хронической боли в спине, например в поясничной области, не столь существенно превышает аналогичный показатель в общей популяции. Но у пациентов с БП могут отмечаться большей частью другие варианты аксиальной боли, к примеру, в полости рта или промежности (хотя и среди лиц с БП их частота в целом не очень велика).

В частности, при болезни Паркинсона достаточно сложными являются патогенетические аспекты боли. Показано, что дофамин может обладать модулирующим эффектом в отношении болевых ощущений на нескольких уровнях нервной системы, включая спинной мозг, таламус, центральное серое вещество, базальные ганглии и кору поясных извилин [13, 14].

Необъяснимая боль представляет собой важнейший компонент немоторного симптомокомплекса БП. Согласно данным исследования NMS Quest, физическое или эмоциональное страдание отмечалось у 29 % пациентов с болезнью Паркинсона (158 из 545) [15]. Кроме этого, в исследовании DOPAMIP (Douleur et maladie de Parkinson en Midi-Pyrenees), которое проводили на юго-востоке Франции, изучали распространенность хронического болевого синдрома среди 450 лиц с БП и сравнивали данные со специально подобранными по возрасту и полу пациентами с другими хроническими заболеваниями. Оказалось, что у 62 % больных БП преобладала, по крайней мере, одна разновидность хронического болевого синдрома [16]. Интенсивность боли у пациентов с БП в среднем составляла 60 из 100 мм по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), что было в два раза сильнее, чем у лиц из контрольной группы (после внесения поправок на коморбидность). Сходные показатели получены в недавнем исследовании в Италии методом «случай-контроль», результаты которого свидетельствуют о том, что в целом у 70 % обследованной популяции наблюдается болевой синдром [17].

В настоящее время предложены различные классификации боли у пациентов с БП, в которых отмечено, что в значительной части клинических случаев болевой синдром обусловлен моторными флуктуациями и дискинезиями вследствие лечения дофаминергическими лекарственными средствами [18]. К тому же предполагается, что болевые ощущения при БП могут быть центрального генеза, орофасциальными, костно-мышечными или болью в конечностях. Боль, связанная с моторными флуктуациями и дискинезиями, наряду с центральной болью, по всей вероятности, связана с самой БП и поэтому может расцениваться как паркинсоническая, в то время как другие ее формы являются вторичными и не имеют прямой связи с данной нозологией (табл. 1).

Эти категории могут в некоторой степени перекрываться, допустим, при орофасциальной боли, которая считается вторичной, может помогать лечение дофаминергическими препаратами. Установлено также, что центральная

**Таблица 1. Классификация боли при болезни Паркинсона (Quinn et al., 1986)**

| Костно-мышечная боль |
|---|
| Хроническая боль, связанная с БП (может быть эффективна терапия дофаминергическими препаратами):<br>• центральная боль<br>• висцеральная боль |
| Боль, связанная с флуктуациями (эффективна терапия дофаминергическими препаратами):<br>• дискинетическая боль<br>• боль, связанная с дистонией в периоды «включения»<br>• генерализованная боль в периоды «выключения» |
| Ночная боль (как правило, эффективна терапия дофаминергическими препаратами):<br>• ночная боль, связанная с синдромом беспокойных ног или периодическими движениями конечностей<br>• боль, связанная с ночной акинезией |
| Боль по типу «вешалки-плечиков» (coat-hanger pain):<br>• боль в области плечевого пояса (редко встречается при БП и связана с постуральной гипотензией) |
| Орофасциальная боль:<br>• боль в височно-нижнечелюстном суставе<br>• боль, связанная с бруксизмом<br>• синдром жжения во рту (может купироваться приемом леводопы) |
| Периферическая боль в конечностях или боль в животе:<br>• связанная с приемом лекарств<br>• боль, связанная с периферическим отеком<br>• боль в нижней части живота, ассоциируемая с забрюшинным фиброзом |

боль при болезни Паркинсона может быть дофаминзависимой. Сообщается, что болевой порог при холодовом воздействии у пациентов с БП, которые прекратили прием дофаминергических препаратов, существенно ниже, чем у лиц контрольной группы, а значения порога возвращались к норме на фоне лечения леводопой [19]. Классификация боли при болезни Паркинсона, которая широко используется на сегодняшний день, была предложена B. Ford в 1998 г. (табл. 2) [37].

В другом исследовании изучали патофизиологию первичной центральной боли, развившейся без видимой причины. Так, в исследовании принимали участие 9 пациентов с БП и первичной центральной болью, 9 пациентов с БП без болевого синдрома и 9 здоровых лиц (контрольная группа). Установлено, что у лиц с БП и первичной центральной болью наблюдалась гипералгезия, и отсутствовала адаптация симпатической реакции потоотделения к повторной боли. Эти отклонения регрессировали на фоне лечения леводопой в разовой дозе 100 мг [20]. Авторы предположили, что причины первичной центральной боли при болезни Паркинсона связаны с нарушением дофаминергических центров, осуществляющих вегетативную регуляцию и подавление болевых ощущений.

По данным R. Djaldetti et al., у пациентов с БП и болевым синдромом чувствительность к боли при воздействии высокой температуры была выше по сравнению с лицами без болевого синдрома, особенно на той стороне тела, где двигательные нарушения выражены сильнее [21]. Настоящие результаты свидетельствуют о том, что эндогенная боль при БП вызвана повышенной чувствительностью к некоторым специфическим болевым

**Таблица 2. Классификация боли при болезни Паркинсона (Ford, 1998 )**

| Вид боли | Характеристика боли |
|---|---|
| Мышечно-скелетная | Боль в мышцах или суставах, сопровождающаяся воспалением, деформацией кости, ограничением подвижности сустава, патологической позой; связана с мышечной ригидностью и может улучшаться при терапии леводопой |
| Дистоническая | Связана с патологией поддержания позы (дистонией) и может улучшаться при терапии леводопой |
| Нейропатическая или радикулярная | Периферическая нейропатическая боль: ограничивается территорией пораженного нерва или нервного корешка |
| Центральная или первичная | Боль, которая не ограничена поражением нерва или нервного корешка; варьирует в зависимости от степени приема препаратов леводопы (немоторная флуктуация); может носить вегетативный характер (висцеральные боли); не связана с ригидностью, дистонией или скелетно-мышечными и структурными повреждениями |
| Акатизия | Неприятное ощущение двигательного беспокойства и неспособность долго оставаться без движения; может меняться в зависимости от приема препаратов и улучшаться при терапии леводопой |

раздражителям. Вместе с тем выявлено, что при ночной и орофасциальной боли терапия дофаминергическими препаратами также может снижать выраженность симптоматики [21].

Следует подчеркнуть, что специальных доказательных исследований, посвященных лечению боли при БП дофаминергическими препаратами не проводилось, хотя результаты клинических наблюдений с участием 6 пациентов, страдавших ночной болью и синдромом беспокойных ног, свидетельствовали о значительном уменьшении болевых ощущений после инфузии апоморфина в течение ночи [22]. Боль, ассоциирующаяся с периодами «выключения», уменьшалась после проведения стимуляции глубоких структур (СГС) головного мозга в зоне субталамического ядра, а также после приема содержащих леводопу препаратов, действие которых направлено на купирование немоторной боли, связанной с состоянием «выключения». Лечение оказалось эффективным, когда применяли идею постоянной дофаминергической стимуляции на фоне введения апоморфина или дуодопигеля в течение всей ночи [23]. В частности, T.J. Loher et al. сообщили о заметном уменьшении боли, связанной с периодами «выключения» на поздних стадиях БП, а именно после проведения двухсторонней СГС в зоне бледного шара [24].

Установлена связь болевого синдрома с моторными флуктуациями в клинических исследованиях С.О. Махнева и О.С. Левина [6]. Показано, что различий по частоте флуктуаций между группами пациентов с болью и без таковой не было, однако, интенсивность и длительность болевых ощущений возрастала с увеличением длительности периода «выключения». Хотя моторные флуктуации выявлялись у 16 % пациентов, в 21 % случаев (у части больных, не имевших моторных флуктуаций) с помощью специального опросника (суточного дневника оценки боли при БП) удалось установить зависимость болевых ощущений от фазы действия препарата леводопы. Они возникали или усиливалась в период ослабления эффекта предшествующей дозы, и снижались на высоте эффекта следующей дозы леводопы. Как считают авторы, флуктуации не столько влияют на частоту болевого синдрома, сколько являются его «резонатором».

Примерно у половины пациентов с болью при клиническом осмотре, рентгенографии или МРТ обнаруживается скелетно-мышечная патология, связанная с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника и суставов, но тем не менее лишь у 27,9 % пациентов ее можно было признать основной причиной хронического болевого синдрома. В подобных случаях при осмотре выявлялись локальная мышечная болезненность, ограничение подвижности, не связанное с ригидностью или дистонией, механический характер боли [31, 32].

Наряду с этим следует подчеркнуть значение клинических проявлений первичной (центральной) боли при болезни Паркинсона. Установлено, что у 19 % пациентов с БП наблюдается необычный тип боли, который невозможно связать ни со скелетно-мышечной патологией, ни с локальными или регионарными изменениями мышечного тонуса, ни с суточными колебаниями эффекта препаратов леводопы [33]. Для данного типа боли характерны:

- «размытость» локализации;
- глубинный ноющий характер болевых ощущений;
- более высокая интенсивность (средняя оценка по ВАШ составила 7,4 балла, тогда как оценка боли, связанной с изменением мышечного тонуса, была 5,6 + 1,4 балла);
- сочетание с такими субъективными сенсорными жалобами, как онемение или парестезии;
- наличие своеобразного локализованного компонента акатизии (хотя развернутого синдрома акатизии ни в одном случае не отмечено).

Отдельное место в клинической синдромологии БП отведено проблеме соотношения боли и депрессивной симптоматики, которая отмечалась у 72 % больных с болевым синдромом. Средняя оценка по шкале Бека у пациентов с болевым синдромом, как правило, выше, чем у пациентов без боли. Более того, выраженность болевых ощущений может коррелировать с выраженностью депрессивной симптоматики, определяемой по шкале Бека. К тому же болевой синдром у пациентов с выраженными депрессивными симптомами не имеет качественных особенностей. Причинно-следственные взаимоотношения между депрессией и болью, как и при других вариантах хронических болевых синдромов, остаются неоднозначными [5].

Авторы провели отдельное исследование, целью которого было установить взаимосвязь боли, моторных осложнений и депрессии при болезни Паркинсона и оценить влияние 3-месячной терапии агонистом дофаминовых рецепторов прамипексолом. Установлено, что жалобы на боль предъявляли 44,8 % больных, а среди пациентов с моторными осложнениями этот процент

оказался существенно выше. Множественный регрессионный анализ показал наличие корреляционной связи между выраженностью боли и моторных осложнений, а также между выраженностью боли и тяжестью моторных флюктуаций. Боль в спине коррелировала со степенью выраженности нарушений позы ($r = 0,41$, $\rho < 0,05$). Наличие легкой депрессии и пониженного настроения выявлено у 37 больных. Выраженность болевых ощущений у этих лиц по ВАШ была достоверно выше, чем в группе больных без эмоциональных нарушений. Кроме этого, между выраженностью боли и тяжестью депрессии установлена высокая корреляционная связь. Пациенты, получавшие агонист дофаминовых рецепторов — прамипексол, отмечали уменьшение выраженности болевых ощущений в периоде «включения» в среднем на 48 % ($p < 0,0001$). В меньшей степени, но достоверно интенсивность боли снизилась и в периоде «выключения» — 23,7 % ($p < 0,05$). Тяжесть симптомов депрессии уменьшилась к концу 12-й недели приема прамипексола с 15,2 ± 2,3 до 10,4 ± 3,5 балла ($p < 0,0001$).

Отмечалось также влияние противопаркинсонической терапии на выраженность болевого синдрома [34]. Так, коррекция симптомов паркинсонизма и моторных флуктуаций с увеличением суточной дозы и кратности приема леводопы приводила к уменьшению боли у большинства больных. Положительная реакция на увеличение дозы леводопы установлена при болевых синдромах, связанных с флуктуациями, локальным или регионарным повышением мышечного тонуса, а также при условно выделенной «центральной» боли. Наряду с этим выявлена связь болевого синдрома при БП с основными симптомами болезни на разных ее стадиях и с учетом влияния противопаркинсонической терапии [7, 35]. Как было выявлено, выраженность болевого синдрома по ВАШ оказалась выше у лиц с нейропатическими болями по сравнению с пациентами с ноцицептивными алгиями ($p = 0,04$).

Вместе с тем на протяжении всей болезни отмечался болевой синдром, который имел при БП некоторые особенности. Боли в области плечевого сустава развивались преимущественно в премоторной фазе данного заболевания, а на начальных стадиях локализация боли зависела от клинической формы болезни. Между тем патоморфоз болевого синдрома определялся на поздних стадиях болезни Паркинсона.

У пациентов с осложнениями на фоне терапии препаратами леводопы возникали болевые флюктуации, при этом значительное уменьшение болевого синдрома у лиц с болевыми флюктуациями отмечалось при замене стандартного препарата леводопы на препарат с медленным высвобождением или добавлением ингибиторов КОМТ. В этих случаях выраженность боли уменьшалась на 85 % ($p < 0,05$), при болезненных дистониях уменьшение выраженности алгий после коррекции терапии составила 66 % ($p < 0,05$), а у пациентов с радикулопатиями интенсивность болевого синдрома снизилась на 25 %.

При миофасциальном болевом синдроме на фоне противопаркинсонической терапии выраженность болевых ощущений уменьшилась на 50 % в области плеча и на 45 % — в области спины; а у пациентов со спондилоартрическими болями и плечелопаточными периартропатиями эксплицированность болевого синдрома снизилась в среднем на 35 %.

Независимо от характера и локализации боли, коррекция противопаркинсонической терапии приводила не только к снижению интенсивности болевых ощущений, но и к уменьшению выраженности двигательного дефицита. Временная связь болевого синдрома с течением заболевания, его основными моторными и немоторными проявлениями, изменением порога болевой чувствительности, положительная реакция на противопаркинсоническую терапию позволяют предположить, что у большинства больных БП хронический болевой синдром патогенетически связан с самим заболеванием [6, 36, 11, 12].

Можно выделить четыре основных признака, которые позволяют установить связь болевого синдрома с БП:

1) развитие боли одновременно с дебютом заболевания и/или на фоне нарастания симптомов паркинсонизма;

2) соответствие локализации (конгруэнтность) боли распределению основных моторных проявлений (преобладание на стороне более выраженных симптомов паркинсонизма);

3) уменьшение болевых ощущений при назначении или коррекции противопаркинсонической терапии либо их связи с моторными флуктуациями, фазами действия препаратов леводопы или дискинезиями;

4) отсутствие других причин, способных объяснить болевой синдром.

Констатировать боль, связанную с БП, можно в случае четкой положительной реакции на противопаркинсоническую терапию, в том числе при связи с колебаниями эффекта препарата леводопы (при наличии 3-го критерия) либо при присутствии 1, 2 или 4-го критериев. На основании указанных критериев последовательно можно связать болевой синдром с БП у 35,3 % больных.

Бесспорно, выделение отдельных типов боли при БП носит условный характер ввиду частого присутствия комбинированных или переходных форм с разным соотношением тех или иных компонентов. Тем не менее они могут служить ориентирами, структурирующими единый спектр болевых синдромов, выявляемых у больных с данной патологией.

## Патогенез боли при болезни Паркинсона

В настоящее время причины развития боли при БП остаются недостаточно понятными. Болевой синдром при болезни Паркинсона объясняется дисфункцией различных уровней нервной системы — от периферических нервных волокон до коры головного мозга [26]. В эксперименте показано, что базальные ганглии выполняют важную роль в переработке сенсорной информации и их дисфункция, вызываемая недостаточностью дофаминергической системы, способна приводить к дефициту нисходящих тормозных путей, которые модулируют прохождение импульсации по соматосенсорным болевым путям [26, 36]. Это подтверждается и связью между болевым синдромом и снижением порога болевой чувствительности, а также тенденцией к его нормализации под

**Таблица 3. Лечение боли у пациентов с болезнью Паркинсона**

| Вид боли | Принципы терапии |
|---|---|
| Мышечно-скелетная | Оптимизация дофаминергической терапии, нестероидные противовоспалительные препараты и анальгетики, физиотерапия, лечебная физкультура |
| Дистоническая | Оптимизация дофаминергической терапии, введение ботулотоксина, ГАМК-ергические препараты (клоназепам), миорелаксанты, атипичные нейролептики (клозапин), нейрохирургическое лечение с применением глубокой мозговой стимуляции |
| Нейропатическая или радикулярная | Применение антидепрессантов (дулоксетин) и противосудорожных препаратов (прегабалин), витаминов группы В (Мильгамма) |
| Центральная или первичная | Оптимизация дофаминергической терапии, применение антидепрессантов (дулоксетин) и противосудорожных препаратов (прегабалин), бензодиазепинов, атипичных антипсихотиков (клозапин), опиатов |
| Акатизия | Оптимизация дофаминергической терапии, атипичные антипсихотики (клозапин) |

действием дофаминергической терапии [10, 33, 8]. У больных БП выявлено вовлечение периферических сенсорных волокон в дегенеративный процесс, однако клиническая значимость этого процесса остается неясной [35]. Не удалось также выявить клинические черты, типичные для периферической нейропатической боли (распределение по полинейропатическому типу, наличие аллодинии или гипералгезии и т. д.).

А поскольку доказательств непосредственного поражения соматосенсорной системы при болезни Паркинсона не существует, обозначать боль, связанную с БП, как нейропатическую в соответствии с современным определением нет веских оснований [26]. Тем не менее, учитывая возможную роль подкорковых структур в развитии упомянутого болевого синдрома, она может быть определена как нейрогенная.

## Подходы к лечению боли

Подходы к лечению боли у пациентов с БП, прежде всего, зависят от ее предполагаемой причины или причин. Наличие хронического болевого синдрома всегда следует рассматривать как повод для оценки адекватности противопаркинсонической терапии, что особенно важно при наличии критериев связи болевого синдрома с болезнью Паркинсона. Так, при возникновении или усилении болевого синдрома в периоды ослабления действия препаратов леводопы необходима соответствующая коррекция противопаркинсонической терапии, которая направлена на укорочение периода «выключения» (повышение дозы или кратности приема препарата леводопы, добавление агониста дофаминовых рецепторов, ингибитора МАО-В или ингибитора КОМТ). Не менее важный аспект, ассоциирующийся с оптимизацией лечения БП, заключается в необходимости расширения двигательной активности, используя возможности современной кинезиотерапии, лечебной гимнастики, массажа и т. д.

В то же время при выявлении депрессивной симптоматики необходима ее коррекция с помощью агонистов дофаминовых рецепторов или антидепрессантов. Следует помнить, что в случае так называемой центральной боли усиление дофаминергической терапии не всегда приводит к уменьшению болевого синдрома [5, 7]. К тому же в подобных эпизодах наиболее перспективным представляется назначение антидепрессантов (имеющих норадренергический компонент действия), однако их эффективность еще предстоит проверить в специальных лонгитудинальных исследованиях (табл. 3).

Наконец, если боль связана с сопутствующей патологией скелетно-мышечной системы, то ее лечение должно проводиться по общим правилам, включая комплекс физических методов воздействия, нестероидные противовоспалительные средства, центральные миорелаксанты и т. д. Опять-таки перспективна мультимодальная комплексная патогенетическая терапия, предполагающая воздействие на все возможные источники боли у каждого конкретного пациента.

## Литература


1. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению ; [под ред. В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин]. — М. : МЕДпресс-информ., 2002. — С. 87–124.
2. Голубев В.Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В.Л. Голубев, Я.И. Левин, А.М. Вейн. — М. : МЕДпресс, 1999. — 416 с.
3. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона / И.В. Литвиненко. — М. : Миклош, 2010. — 216 с.
4. Крыжановский Г.Н. Болезнь Паркинсона (этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / [Г.Н. Крыжановский, И.Н. Карабань, С.В. Магаева, В.Г. Кучеряну, Н.В. Карабань]. — М. : Медицина, 2002. — 335 с.
5. Литвиненко И.В. Боль и депрессия при болезни Паркинсона: новые терапевтические возможности прамипексола / И.В. Литвиненко, М.М. Одинак, В.И. Могильная // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 11. — С. 36–38.
6. Махнев С.О. Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона / С.О. Махнев, О.С. Левин ; [в кн.: Болезнь Паркинсона и расстройство движений. Руководство для врачей] ; под ред. С.Н. Иллариошкин, О.С. Левин. — М., 2011. — С. 83–87.
7. Залялова З.А. Болевой синдром при болезни Паркинсона / З.А. Залялова, Л.А. Яковлева, Р.А. Алтунбаев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — Вып. 111, № 3, С. 79–81.
8. Chronic pain and Parkinson's disease. In: Non-motor symptoms of Parkinson's disease / [O. Rascol, L. Negre-Pages, C. Brefel-Courbon et al.] ; Eds: K.R. Chaudhuri, E. Tolosa, A. Schapira, W. Poewe. — Oxford University Press, 2009. — P. 287–295.
9. Chaudhuri K.R. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management / K.R. Chaudhuri, D.G. Healy, A.H. Schapira [for the National Institute for Clinical Excellence] // Lancet Neurol. — 2006. — V. 5. — P. 235–245.
10. Non motor symptoms as presenting complaints in Parkinson's disease: a clinicopathological study / [S.S. O'Sullivan, D.R. Williams, D.A. Gallagher et al.] // Mov Disord. — 2008.— V. 23. — P. 101–106.
11. Relationships among pain, depression, and sleep alterations in Parkinson's disease / [C.G. Goetz, R.S. Wilson, C.M. Tanner, D.C. Garron] // Adv Neurol. — 1987. — V. 45. — P. 345–347.
12. Overt versus covert treatment for pain, anxiety, and Parkinson's disease / [L. Colloca, L. Lopiano, M. Lanotte, F. Benedetti] //Lancet Neurol. — 2004.— V. 3.— P. 679–684.
13. Chudler E.H. The role of the basal ganglia in nociception and pain / E.H. Chudler, W.K. Dong // Pain. — 1995. — V. 60.— P. 3–38.


*Полный список литературы, состоящий из 37 источников, находится в редакции.*