

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 3, Выпуск 04, Апрель

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ

Налибаева Дилором Умурзаковна

Старший преподаватель, доцент, к.м.н.

Ташкентский Государственный

стоматологический институт

Узбекистан, г. Ташкент.

Боль представляет собой мощный детерминант поведения, выступая в качестве фундаментального мотивационного фактора, определяющего адаптивные и дезадаптивные реакции индивида. Являясь субъективным феноменом, болевое восприятие формируется в центральной нервной системе в ответ на афферентную ноцицептивную импульсацию и нередко демонстрирует отсутствие корреляции с объективными характеристиками повреждающего агента — его интенсивностью, продолжительностью или локализацией.

Сенсорная перцепция боли модифицируется под воздействием широкого спектра аффективных и когнитивных модуляторов, включая уровень тревожности, феномен антисипации (ожидания) болевых ощущений, а также индивидуальный онтогенетический опыт, связанный с перенесёнными алгическими состояниями[1].

В контексте клинической практики и разработки патогенетически обоснованных стратегий ведения пациентов с болевыми синдромами — зачастую ассоциированными с выраженным снижением качества жизни, а также с психоэмоциональными нарушениями, такими как тревожные и депрессивные расстройства, инсомнические проявления — крайне важно комплексное понимание тонко организованных нейробиологических механизмов аллогенеза и центральной сенситизации.

Классификация болевого синдрома на ноцицептивный, возникающий в ответ на повреждение соматических или висцеральных тканей и сопровождающийся активацией воспалительного каскада с последующим раздражением периферических ноцицепторов, и нейропатический[2], обусловленный дисфункцией или повреждением структур соматосенсорного тракта на любом уровне его организации — от периферических нервов до

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 3, Выпуск 04, Апрель

центральных отделов — представляется в значительной степени условной и концептуально искусственной.

При пролонгированной и интенсивной ноцицептивной афферентации, возникающей в результате тканевого повреждения (например, в рамках воспалительного поражения суставных структур или неспецифического дорсалгического синдрома, ассоциированного с дегенеративно-дистрофическими изменениями межпозвоночных дисков, фасеточных суставов, паравертебральных мышц и связочного аппарата), происходит вторичное вовлечение центральных ноцицептивных структур. Это проявляется развитием гиперэксцитабельности нейронов заднего рога спинного мозга, дизрегуляцией активности лимбических структур, а также морфофункциональными изменениями в корковых зонах, в частности, снижением плотности серого вещества дорсолатеральной префронтальной коры. Таким образом, формируется компонент, соответствующий критериям нейропатической боли, несмотря на изначально ноцицептивный характер болевого стимула[3].

В этой патофизиологической парадигме стандартные терапевтические подходы, включающие применение нестероидных противовоспалительных средств и миорелаксантов, оказываются недостаточными. Для достижения адекватного анальгезирующего эффекта требуется дополнение терапии фармакологическими агентами, направленными на модуляцию центральной и периферической сенситизации, восстановление функционального гомеостаза чувствительных нейрональных контуров, а также на купирование процессов нейровоспаления и нейропластических изменений.

Диабетическая полинейропатия, постгерпетическая невралгия, невралгия тройничного нерва, болевой синдром после инсульта, а также болевые проявления, сопровождающие различные неврологические патологии — такие как рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, — наряду с травматическими повреждениями или новообразованиями периферических нервов, спинного и головного мозга, представляют собой лишь часть спектра клинических состояний, при которых развивается нейропатический болевой синдром.

После повреждения периферического нерва, независимо от его причины, спонтанная электрическая активность может возникать как в повреждённых нервных волокнах, так и в тех, которые сохраняют иннервацию кожных

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 3, Выпуск 04, Апрель

покровов. Это связано с повышенной экспрессией натриевых (Na^+) каналов на мембранах этих волокон[2,3].

Доказательство ключевой роли Na^+ -каналов в патогенезе НБ было получено в результате изучения боли у пациентов с эритромелалгией, проявляющейся тяжелой продолжительной болью в различных частях тела. Это наследственное заболевание связано с мутацией в гене *SCN9A*, кодирующем потенциалзависимые Na^+ - каналы. При эритромелалгии эктопическая активность ноцицептивных афферент вызвана первичным нарушением функции Na^+ -каналов, а не повреждением нерва, являющимся триггером в дальнейшем развитии каналопатии, как при других видах нейропатий.

Терапия нейропатической боли по-прежнему представляет собой значительную клиническую проблему в ряде случаев. Трудности в подборе эффективных лечебных стратегий обусловлены выраженной гетерогенностью патогенетических механизмов, лежащих в основе нейропатического болевого синдрома, а также его частым сочетанием с психоэмоциональными компонентами хронической боли, включая тревожные, депрессивные и когнитивные расстройства, которые усугубляют клиническое течение и снижают эффективность стандартной анальгезии[4].

Так, у 25–40 % пациентов с болевым синдромом в поясничной области при наличии как ноцицептивного, так и нейропатического компонентов боли, преобладает нейропатический компонент. При этом необходимо учитывать, что нейропатическая боль является полимодальной по своей природе и может включать в себя различные механизмы, такие как периферическая и центральная сенситизация, эктопическая активность, а также дисфункция нисходящих антиноцицептивных систем[4].

Современные научные данные всё более убеждают в существовании универсальных патогенетических механизмов, лежащих в основе широкого спектра неврологических и психоневрологических заболеваний. Эта концепция предполагает возможность использования ограниченного, но высокоэффективного терапевтического арсенала, способного воздействовать на ключевые звенья патогенеза различных состояний.

К числу таких фармакологических средств относится прегабалин (торговое наименование — Зоник), обладающий доказанной эффективностью не только в терапии парциальных эпилептических припадков и различных форм

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 3, Выпуск 04, Апрель

нейропатической боли, но также в лечении генерализованного тревожного расстройства. Ещё одним примером препарата с потенциальной универсальностью действия является мемантин (торговое наименование — Денигма), традиционно применяемый при деменции, но в последние годы демонстрирующий эффективность и в отношении нейропатической боли, что подтверждается данными современных клинических исследований.

Использованная литература

1. Wiech, K., Ploner, M. & Tracey, I. Neurocognitive aspects of pain perception // Trends Cogn. Sci. — 2008. — Vol. 12. — P. 306-31.
2. Baron R. Mechanisms of disease: neuropathic pain — a clinical perspective // Nat. Clin. Pract. Neurol. — 2006. — Vol. 2. — P. 95-106
3. Saab C.Y., Waxman S.C., Hauns B.C. Alarm or curse. The pain of neuroinflammation // Brain Res Rev. — 2008. — Vol. 58. — P. 226-235.
4. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans // Nature Medicine. — 2010. — Vol. 16 (11). — P. 1277-1283.
5. Freynhagen R., Baron R. Thee valuation of neuropatic components in low back pain // Curr. Pain Headache Rep. — 2009. — Vol. 13 (3). — P. 185-190.