

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Поносова Валентина Олеговна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Пронина Ирина Владимировна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Русских Ирина Сергеевна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Черемных Анна Ивановна

студент Пермского государственного медицинского университета им. Ак. Е. А. Вагнера, РФ, г. Пермь

«Боль - сторожевой пес здоровья». Это образное и очень точное выражение древнегреческих врачей, которое по сей день не утратило своей актуальности.

Боль является одной из главных причин обращения населения за медицинской помощью. Утрата трудоспособности, снижение экономического благополучия, ухудшение качества жизни, неизбежное влияние на психологическое состояние – возникновение отягощающих состояний – депрессии и тревоги, сложность купирования, длительное лечение – обуславливают актуальность данной темы.

С позиции патологической физиологии боль можно разделить на ноцицептивную, нейропатическую и дисфункциональную (воспалительную). [3]

Нейропатическая боль возникает при органическом поражении или дисфункции различных отделов нервной системы, ответственных за контроль и проведение болевых импульсов. [1]

Причины нейропатических болей различны. Со стороны периферической нервной системы (ПНС) – инфекционные заболевания, интоксикации, травмы и сдавления периферических нервов и их сплетений, при онкологических заболеваниях возможно прямое прорастание опухоли в нервные структуры.

Причины возникновения центральных болей – травмы спинного и головного мозга, инсульты, демиелинизирующие заболевания неаутоимунной (например, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия – HIV) и аутоимунной (например, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона) этиологии. [2], [5]

Самой распространенной причиной возникновения нейропатической боли является сахарный диабет, так как гипергликемия ухудшает состояние нервных волокон с последующим их разрушением, что нарушает проведение нервного импульса. Диабетическая нейропатия поражает и центральную и периферическую нервную систему.

В процессе формирования нейропатической боли выделяют центральные и периферические механизмы.

К периферическим механизмам относят – функциональные изменения в первичных афферентных нейронах после повреждения нервного волокна:

1. Сенсibilизация болевых рецепторов в следствие нейрогенного воспаления и усиленного воздействия нейропептидов на нейроны.
2. Спонтанная эктопическая активность в поврежденных нейронах, что обусловлено изменением структуры натриевых каналов в регенерирующих аксонах поврежденных нервов.
3. Возникают патологические взаимодействия между нервными волокнами. Импульс, поступающий от нейрона с нарушенной целостностью миелиновой оболочки, может попадать на соседние волокна. Другой вариант – возникают перекрестные разряды в нейронах дорсального ганглия. Формируется «порочный круг» патологических импульсов из-за возникновения циркулирующего нервного импульса. [2], [5], [6]

Наиболее распространенным среди центральных механизмов возникновения нейропатической боли считается центральная сенсibilизация нейронов, в результате чего возникает сверхвозбудимость нейронов со стойкой деполяризацией постсинаптической мембраны, что обусловлено появлением спонтанных разрядов в поврежденных ноцицептивных волокнах, что является дополнением «порочного круга» периферического механизма формирования нейропатической боли. [1]

Аллодиния возникает как следствие активации NMDA-рецепторов в ЦНС. В ее формировании играют роль неноцицептивные АВ-волокна, которые в норме не проводят болевой импульс. Однако при вторичной гипералгезии в ответ на механическое воздействие продуцируют импульсы, воспринимаемые как боль. [4]

Кроме прочего, выделяют феномен взвинчивания. При данном эффекте ответ нейронов на каждый последующий болевой импульс повышается даже в том случае, если величина этого импульса не изменяется. [6]

Клинически нейропатическая боль характеризуется развитием двигательных и чувствительных расстройств.

Нейропатические симптомы разделяются на «активные» (положительные) и «пассивные» (отрицательные).

Положительная симптоматика проявляется возникновением жжения, кинжальных болей, прострелов, аномально высокой чувствительностью к болевым стимулам (гипералгезия), боль может появляться вследствие воздействия раздражителей, которые обычно боли не вызывают, например, при легком прикосновении (аллодиния).

Отрицательная симптоматика – онемение, покалывание, неустойчивость при ходьбе.

Нейропатия сопровождается мышечной слабостью, ослаблением или потерей рефлексов. Изнуряющие боли и парестезии приводят к бессоннице, потере аппетита, похуданию, депрессии.

В настоящее время нейропатические боли поддаются лечению. Ранняя диагностика и своевременное начало лечения – залог благоприятного прогноза и улучшения качества жизни пациента.

Список литературы:

1. Болевые синдромы в неврологической практике /Под ред. А. М. Вейна. - М., 2001. -368 с.

2. Игнатов Ю.Д., Зайцев А.А. Нейрофизиологические механизмы боли // Болевой синдром. - Л., 1990. - С. 7-65.
3. Кукушкин М. Л. Общая патология боли /М. Л. Кукушкин, Н. К. Хитров. - М.: Медицина, 2004. - 184 с.
4. Кръжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. - М., 1997. - 352 с.
5. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли: руководство для врача. - М., 2004. - 144 с.
6. Rowbotham D. Pathophysiology of pain. Chronic pain. - London: Martin Dunitz Ltd., 2000.