

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА МЕХАНИЗМЫ БОЛИ



Презентацию выполнила:
Кл. Интерн кафедры
неврологии, нейрохирургии и
нейропсихотерапии
Грибанова Г.В.



Боль

- процесс, возникающий при воздействии на организм ноцицептивных факторов или в результате угнетения противобололевой системы, характеризующийся объединением дискриминативно-сенситивного, мотивационно-аффективного, нейроэндокринного и когнитивного компонентов адаптационного ответа.
- отрицательная биологическая потребность, так как ее формирование всегда связано с изменением его основных гомеостатических констант (целостность защитных оболочек организма (кожа, слизистые, брюшина) и уровень кислородного режима тканей)

На основании этиопатогенеза все болевые синдромы подразделяются на три основные группы:

- ◎ соматогенные (ноцицептивные),
- ◎ неврогенные (невропатические)
- ◎ психогенные болевые синдромы.

Повреждение



→ активация репаративных процессов



Мобилизация функций органов и систем (энергосубстрактная поддержка тканей)

Активация нейроэндокринных структур (интегративно-контролирующая деятельность ЦНС)



НОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА



Конкретный физиологический аппарат, который по нарушениям целостности защитных покровов организма и развитию энергодефицита способен определять несоответствие скорости регенерации новой биологической потребности и включать адаптационно-компенсаторные реакции, направленные на интенсификацию энергообеспечения и устранение структурных повреждений.

Эффективность лечебных мероприятий при терапии болевого синдрома во многом зависит от выбора терапевтических средств, которые должны иметь не симптоматическую, а патогенетическую направленность!

Рецепция, передача и анализ ноцицептивной информации, а также формирование болевого ощущения обеспечиваются центральными и периферическими нейрональными образованиями и состоят из следующих процессов:

- ⦿ Трансдукция
- ⦿ Трансмиссия
- ⦿ Модуляция
- ⦿ Перцепция

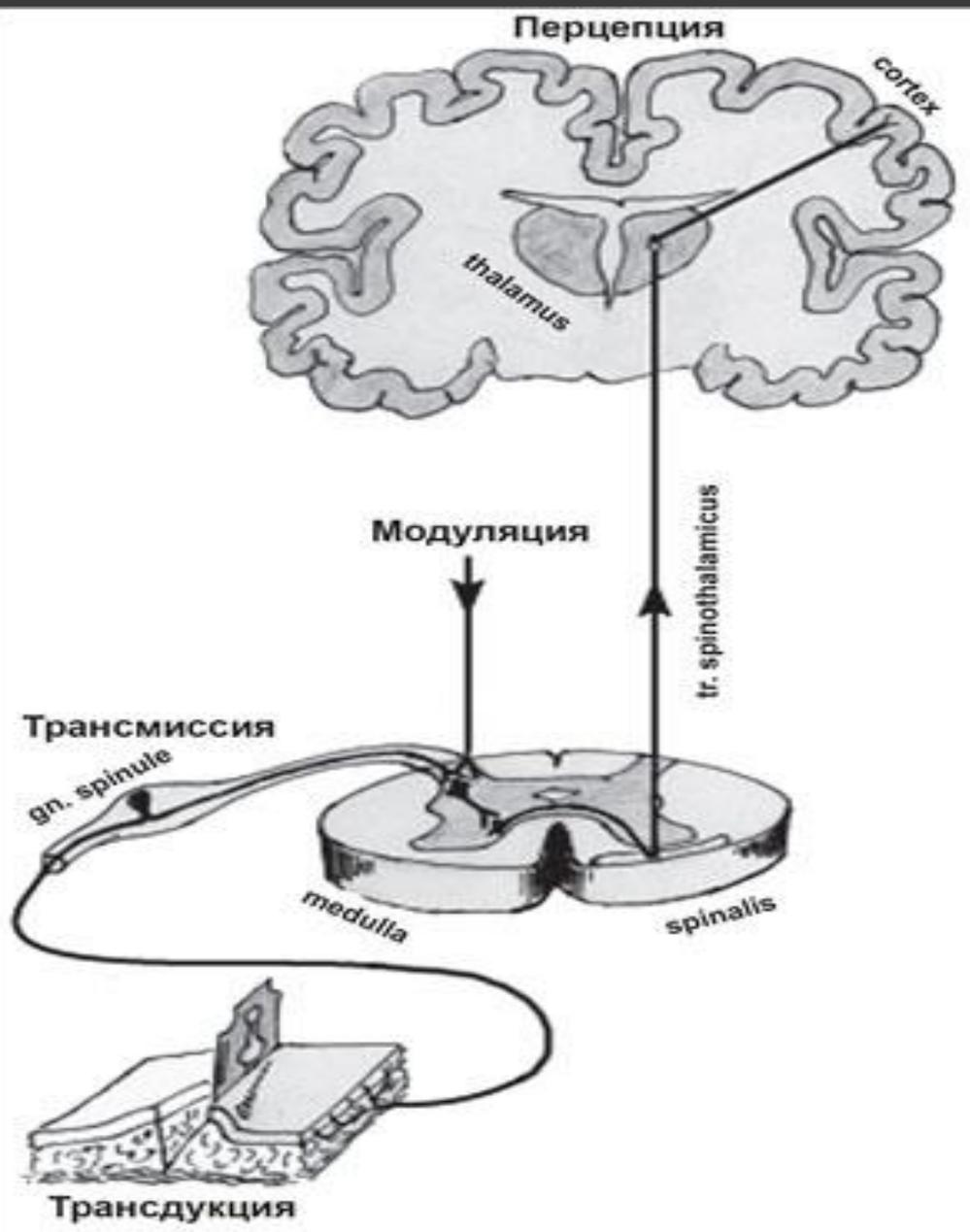


Рисунок 1

- ◎ **Тканевые** медиаторы боли активируют концевые разветвления безмиелиновых волокон в кожных, мышечных и висцеральных нервных окончаниях.
- ◎ **Простагландины** сами не вызывают боль, но усиливают эффект ноцицептивного воздействия (феномен периферической сенситизации).
- ◎ **Плазменные** аллогены вызывают боль как непосредственно, так и за счет повышения сосудистой проницаемости, приводящей к тканевому отеку.
- ◎ **Субстанция Р** выделяется из нервных окончаний, воздействует на рецепторы, локализованные на их мембране, и, деполяризуя ее, способствует генерации импульсов ноцицептивного потока

Главное релейное ядро всей соматосенсорной афферентной системы - **вентробазальный таламический комплекс:**

- оканчиваются восходящие лемнисковые пути
- начинаются таламокортикальные проекции

Данный комплекс обеспечивает **соматотопическую информацию о локализации боли, пространственную соотнесенность ее и сенсорно - дискриминантный анализ.**

Одной из главных супрасегментарных зон восприятия ноцицептивного афферентного потока и его переработки является **ретикулярная формация головного мозга:**

- оканчиваются пути экстралемнисковых проводящих систем
- начинается диффузная проприоретикальная система (тесно взаимодействующая с различными структурами сенсомоторной, вегетативной и эмоционально-поведенческой интеграции)

Через связи ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбическим мозгом реализуются нейроэндокринный и мотивационноаффективный компоненты боли.

ПЕРЦЕПЦИЯ

Происходит в коре головного мозга.

Выделяют 3 зоны:

- ◎ **соматосенсорная зона коры** - участие в дискриминантном выделении специфического импульса острой локализованной боли.
- ◎ **соматосенсорная область коры** - механизмы формирования адекватных поведенческих реакций на болевое раздражение (когнитивный компонент боли).
- ◎ **Орбитально-фронтальная область коры** - проявлении мотивационно-аффективного компонента системной болевой реакции организма

Длительная ноцицептивная афферентация приводит к гиперактивации стрессреализующих систем и истощению адаптационных резервов организма.

Контроль боли осуществляется тесным взаимодействием ноци- и антиноцицептивных механизмов

Практическое значение эти механизмы приобретают в формировании основ рационального подхода к контролю боли путем регулирования физиологических процессов трансдукции, трансмиссии, модуляции и перцепции.



Выделяют:

Лекарственные препараты, влияющие на процесс трансдукции:

- а) локальные (местные) анестетики (аппликация на слизистые, инфильтрация области повреждения, внутрименнгеально, внутримышечно);
- б) нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) (внутривенно, внутримышечно)

Лекарственные препараты, блокирующие процесс трансмиссии:

- а) локальные (местные) анестетики (перименнгеально, в область нервного сплетения, эпидурально, субарахноидально (интратекально))

Лекарственные препараты, влияющие на процесс модуляции:

- а) опиоиды (эпидурально, субарахноидально (интратекально));
- б) стимуляторы центральных альфа-2-адренорецепторов (эпидурально, субарахноидально (интратекально), внутривенно).

Лекарственные препараты, влияющие на процесс перцепции:

- а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно),
- б) ненаркотические аналоги анальгетиков центрального действия (перорально, внутримышечно, внутривенно, подкожно),
- в) производные барбитуровой кислоты (внутримышечно, внутривенно),
- г) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно),
- д) нейролептики (внутримышечно, внутривенно);
- е) кетамин (внутримышечно, внутривенно),
- ж) оксибутират натрия (внутримышечно, внутривенно);
- з) ингаляционные анестетики

Лекарственные препараты, стимулирующие антиноцицептивные механизмы:

- а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно),
- б) ненаркотические аналоги анальгетиков центрального действия (перорально, внутримышечно, внутривенно, подкожно);
- в) оксibuтират натрия (внутримышечно, внутривенно);
- г) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);
- д) кетамин (внутримышечно, внутривенно).

Локальные (местные) анестетики

Блокада трансдукции и трансмиссии ноцицептивной информации из зоны повреждения.

Локальные анестетики блокируют не только болевую, но и другие виды чувствительности, принято говорить не о региональной анальгезии, а о **региональной анестезии**.

В зависимости от способа использования местных анестетиков и распространенности блокады различают следующие виды региональной анестезии:

- 1 Местная, или локальная (аппликационная, инфильтрационная)
- 2 Проводниковая (периневральная).
- 3 Плексусная.
- 4 Паравертебральная.
5. Перидуральная (эпидуральная).
- 6 Спинальная (интратекальная)
- 7 Внутриполостная (интерплевральная, интерпери-тонеальная).

Механизм:

Диффузия анестетика через оболочку нерва и нервную мембрану → Фиксация анестетика в зоне рецепторов в натриевом канале → Блокада натриевого канала и угнетение проницаемости мембраны для натрия → Снижение скорости и степени фазы деполяризации потенциала действия → Невозможность достижения порогового уровня и развития потенциала действия → **проводниковая блокада**

Дифференциальный блок

Концентрация раствора локального анестетика, которая будет блокировать только тонкие волокна, проводящие ноцицептивные импульсы, при сохранении проводимости в толстых миелиновых волокнах.

По мнению R. Jong, выделяют следующие степени блокады:

- ⊙ I степень — выключение болевой и температурной чувствительности;
- ⊙ II степень — выключение тактильной чувствительности,
- ⊙ III степень — выключение проприоцептивной чувствительности и наступление миорелаксации (моторный блок).

Характеристика местных анестетиков

Относительная токсичность — это отношение минимальной летальной дозы (МЛД) новокаина к МЛД нового препарата

Относительная сила действия — это отношение минимальной действующей дозы (МДД) новокаина к МДД нового препарата

Анестетический индекс — это отношение МЛД к МДД препарата

Следует помнить, что с увеличением концентрации и количества местного анестетика его токсичность увеличивается не в арифметической, а в геометрической прогрессии.

Локальные анестетики в химическом плане:

- 1 Локальные анестетики эфирного типа (новокаин, дикаин) подвергаются быстрому гидролитическому разрушению псевдохолинэстеразой в тканях. Для данной группы характерны аллергические реакции
- 2 Локальные анестетики амидного типа (лидокаин, тримекаин, мепивакаин, бупивакаин) не претерпевают гидролитического разрушения в тканях или разрушаются незначительно, выделяясь из организма в неизменном виде, или же подвергаются частичному распаду в печени. Аллергических реакций не вызывают

Таблица 1. Основные характеристики и дозы наиболее распространенных местных анестетиков

Препарат	Сила действия	Токсичность	Макс. разовая доза (мг)	Продолжит. действия (часов)	Концентрация (%) при обезболивании
Новокаин (прокаин)	1	1	800	1-1,5	местная — 0,25-0,5 проводниковая — 1-2 эпидуральная — 2-5 спинальная — 5
Лидокаин (ксилокаин, ксикаин, лигнокаин)	4	2	600	2,5-4	местная — 0,25-0,5 проводниковая — 0,5-2 эпидуральная — 1-2 спинальная — 2-5
Мепивакаин (карбокаин, меаверин, скандикаин)	4	2	500	3-5	местная — 0,25-0,5 проводниковая — 1-2 эпидуральная — 1-2 спинальная — 2-5
Бупивакаин (маркаин, карбостезин)	16	8	150	8-12	местная — 0,175 проводниковая — 0,25 эпидуральная — 0,25-0,5 спинальная — 0,5-1

Рекомендуется:

в растворы местных анестетиков с целью пролонгации действия и уменьшения токсичности добавлять вазоконстриктор, который снижает резорбцию препарата. Применяется адреналин в концентрации 1 : 200000 или 1 : 250000

противопоказания:

- ⊙ Тиреотоксикоз
- ⊙ Феохромоцитома
- ⊙ выраженная артериальная гипертензия
- ⊙ тяжелые сосудистые заболевания
- ⊙ анестезия пальцев рук и ног.

На догоспитальном этапе

- ⦿ местная (инфильтрационная), перинеуральная и плексусная блокады,
- ⦿ просты в исполнении
- ⦿ менее опасны при возникновении возможных осложнений
- ⦿ В качестве анестетика- лидокаин (обладает минимальными алергизирующими свойствами и средней продолжительностью действия, достаточно для адекватной аналгезии на период транспортировки пострадавшего)

На раннем госпитальном этапе (включая операционный этап)

- ⦿ пролонгированные плексусные, перидуральные и внутриполостные (интерплевральные) блокады.
- ⦿ требуют достаточного практического опыта от исполнителя и строгого соблюдения правил асептики и антисептики.
- ⦿ Вопрос о продолжительности обезболивания решается подбором местного анестетика длительного действия (бупивакаин), его комбинацией с препаратами, пролонгирующими блок, или катетеризацией перинеуральных пространств с последующим фракционным введением анестетика.

◎ *Методы регионального обезболивания, которые могут применяться на догоспитальном этапе*

Блокада плечевого сплетения надключичным способом в модификации В.С. Соколовского (1986).

Возможности метода:

анестезия / анальгезия верхней конечности, начиная от уровня подмышечной впадины.

Техника выполнения:

положение больного горизонтальное, на спине, верхние конечности приведены к туловищу, голова расположена прямо по средней линии без поворота. Место укола иглы (для внутримышечных инъекций) находится в точке пересечения биссектрисы (DB) угла, образованного осями проекции ключицы (CB) и грудино-ключично-сосцевидной мышцы (AB), и перпендикуляра, построенного от середины ключицы на биссектрису. В этой точке пересечения образуют внутрикожный желвак, и через него иглу вводят в ткани под углом 45° относительно горизонтальной плоскости и перпендикулярно оси шейного отдела позвоночника на глубину 2–3 см (в среднем).

Основным критерием правильного введения иглы :

субъективные ощущения больного: парестезии, «удар током» в локоть или пальцы.

Не смещая иглы, после аспирационной пробы, вводят 20–30 мл 1,5–2% раствора лидокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (2–3 капли на 10 мл раствора анестетика

- **Осложнения:** пункции сосудов, пневмоторакс (редко)

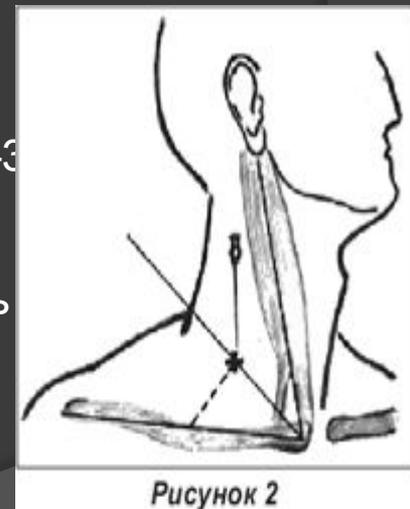


Рисунок 2

Блокада плечевого сплетения подмышечным доступом

Возможности метода:

анестезия / анальгезия верхней конечности, начиная от уровня средней трети плеча.

Техника выполнения:

положение больного горизонтальное, на спине, с отведенной в плечевом суставе под углом 90° и ротированной кнаружи верхней конечностью. На уровне дельтовидной бугристости плечевой кости накладывают венозный жгут. Точку укола иглы определяют в подмышечной впадине по месту пульсации подмышечной артерии, непосредственно над головкой плечевой кости. Образуют внутрикожный желвак и через него, обходя артерию, вводят перпендикулярно к оси плечевой кости иглу (для подкожных инъекций) на глубину 1,5–3 см, проникая в соединительнотканый футляр, окружающий сосудисто-нервный пучок.

Необходимо получить парестезию.

После аспирационной пробы вводят 30–40 мл 1–1,5% раствора лидокаина с адреналином. После экспозиции 5–8 мин снимают жгут

Возможные осложнения: пункции сосудов

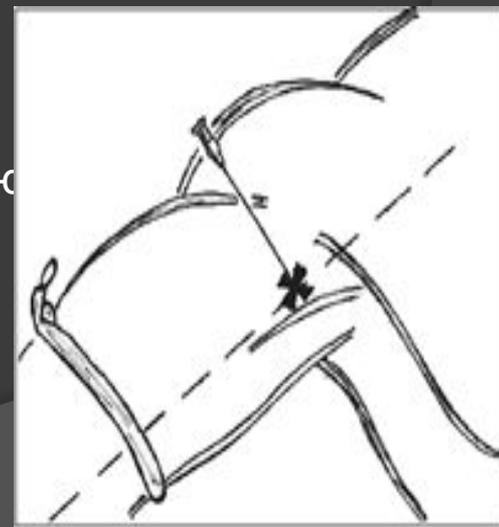


Рисунок 3

Блокады нервов нижней конечности (бедренного и седалищного)

Возможности:

анестезия / анальгезия нижней конечности, начиная от верхней трети голени.

Техника выполнения:

для блокады бедренного нерва у лежащего на спине больного пальпируют бедренную артерию непосредственно под паховой связкой. Латерально от артерии и книзу от паховой связки на 1–1,5 см вводят иглу (для внутримышечных инъекций) перпендикулярно фронтальной плоскости на глубину 3–4 см. На правильность введения иглы указывают ее колебания синхронно пульсу. Желательно добиться парестезии. Раствор анестетика (лидокаин 1–1,5% — 20 мл) с адреналином после аспирационной пробы вводят веерообразно, латерально от артерии, преимущественно под подвздошно-гребешковую фасцию.

Для блокады седалищного нерва больного поворачивают на живот.

Через вершину большого вертела бедренной кости проводят горизонтальную линию. Вертикальную проводят по наружному краю седалищного бугра. Место укола находится в точке пересечения этих линий. Через кожный желвак длинную иглу (10–14 см) продвигают перпендикулярно фронтальной плоскости вглубь до получения парестезии.

После аспирационной пробы вводят 15–20 мл 1–2% раствора лидокаина с адреналином.

Возможные осложнения: пункции сосудов

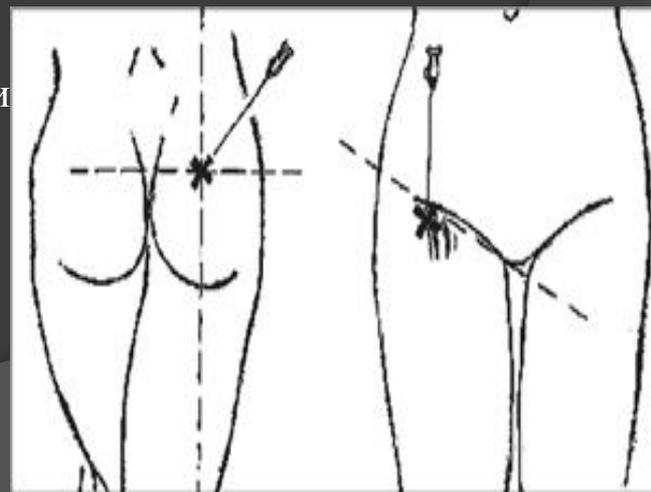


Рисунок 4

Блокады межреберных нервов.

Возможности:

одно- или двухсторонняя анестезия / анальгезия грудной клетки.

Техника выполнения:

положение больного сидя или лежа на здоровом боку. Блокаду межреберных нервов (передние ветви) осуществляют со стороны спины в области реберных углов по линии, расположенной на середине расстояния от остистых отростков грудных позвонков до внутреннего края лопатки. Пальпируют нижний край ребра, после чего кожу над ним смещают краниально. Иглу (для внутримышечных инъекций) вводят по направлению к ребру. После достижения контакта с костью иглу перемещают к нижнему краю ребра. Соскальзывая с края ребра, при незначительном продвижении вперед игла попадает в область сосудисто-нервного пучка

После аспирационной пробы вводят 3–5 мл 0,5% раствора лидокаина с добавлением адреналина.

Возможные осложнения: пневмоторакс.

Методы регионального обезболивания (включая предыдущие), которые применяются на госпитальном этапе

- а) Пролонгированная блокада плечевого сплетения.
- б) Пролонгированная перидуральная (эпидуральная) блокада.
- в) Пролонгированная паравертебральная блокада.
- г) Пролонгированная интерплевральная анальгезия.
- д) Пролонгированная субплевральная блокада.
- е) Спинальная (интратекальная, субарахноидальная) анестезия.

НСПВП

- 1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1:** низкие дозы аспирина. При длительном применении способствуют развитию гастроэнтеропатии с образованием эрозий и пептических язв, интерстициального нефрита, геморрагических осложнений.
- 2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2:** диклофенак, кеторолак, ибупрофен, напроксен, кетопрофен, фенопрофен, индометацин, сулиндак, этодолак, парацетамол, пироксикам, а также большинство других современных НСПВП.
- 3. Селективные ингибиторы ЦОГ-2:** мелоксикам, нимесулид. Обладают минимальным количеством побочных эффектов в сравнении со стандартными НСПВП, но сохраняется риск развития их при использовании в высоких дозах.
- 4. Специфические ингибиторы ЦОГ-2:** целекоксиб, рофекоксиб, валдекоксиб, парекоксиб, эторикоксиб. По своей эффективности не уступают, а по безопасности значительно превосходят вышеуказанные НСПВП. К сожалению, отсутствуют инъекционные формы данных препаратов.

Таблица 2. Дозы, кратность и способы введения нестероидных противовоспалительных препаратов

Препарат	Доза и кратность введения	Способ применения
Кеторолак (кетанов)	30 мг каждые 6 часов	В/м или в/в
Кетопрофен (кетанал)	100 мг каждые 6 часов	В/м или в/в
Мелоксикам (мовалис)	7,5–15 мг 1 раз в сутки	В/м
Диклофенак (вольтарен)	75 мг 2–3 раза в сутки	В/м
Немесулид (немесил)	100 мг 2 раза в сутки	В/м

ОПИОИДЫ

μ (мю)-рецепторы, делятся на два подтипа ($\mu 1$ и $\mu 2$).

Активация $\mu 1$ -рецепторов вызывает **центральную и спинальную анальгезию**, в то время как активация $\mu 2$ -рецепторов приводит к **миозу, гипотермии, респираторной депрессии, брадикардии, угнетению моторики кишечника и мочевого пузыря**. На данный момент нет препаратов, **избирательно** активирующих только $\mu 1$ -рецепторы, не влияя одновременно на $\mu 2$ -рецепторы.

δ (дельта)-рецепторы,

ответственны за развитие **спинальной анальгезии**, а также стимуляцию системных стресс-лимитирующих механизмов, сопровождающихся тахипноэ, тахикардией, мидриазом, дисфагией и галлюцинациями;

— **κ (каппа)**-

рецепторы. При их активации возникает не только **спинальная анальгезия**, но и седативный эффект, без угнетения дыхания;

— **ϵ**

(эпсилон)-рецепторы недостаточно изучены. Полагают, что гормональные эффекты (угнетение секреции вазопрессина и АКТГ) опосредованы стимуляцией именно этих рецепторов;

— **σ (сигма)**-

рецепторы, активация которых вызывает спинальную **стресс-индуцированную анальгезию**, а также психотомиметические реакции и дисфорию.

Все опиоиды способны обеспечить одинаковый обезболивающий эффект, быть одинаково действенными при соответствующей коррекции их дозировки с учетом путей введения и физико-химических и фармакологических характеристик.

Например: если для парентерального введения доза наркотического анальгетика составляет

1 : 1,

то для равнообезболивающего эффекта при эпидуральном и субарахноидальном введении дозы должны быть

1 : 10 и 1 : 100 соответственно.

Транквилизаторы

- бензодиазепинового ряда (сибазон) влияют преимущественно на лимбические структуры, вызывая чувство успокоения и изменение эмоциональной окраски боли
- производные барбитуровой кислоты (тиопентал натрия). больше влияют на ретикулярную формацию ствола головного мозга, чем обуславливают более выраженное снотворное действие.

Сибазон → влияние на бензодиазепиновые рецепторы в головном мозге → сопряжены с ГАМК-рецепторами (если при возбуждении ГАМК-рецепторов увеличивается общее количество открытых хлорных каналов, то бензодиазепины повышают частоту открывания последних) → Седативное и анксиолитическое действие.

Сибазон применяют по 2 мл 0,5% раствора внутривенно или внутримышечно. **Кристаллизованный тиопентал натрия** перед использованием разводят в физиологическом растворе до получения 1% раствора (для внутривенных инъекций) или 10% раствора (для внутримышечных инъекций) и применяют в дозе от 100 до 400 мг.

Метод обезболивания, основанный на использовании анальгетика и бензодиазепиновых транквилизаторов, называется атаралгезией.

- Каждый метод борьбы с болью имеет как свои преимущества, так и определенные недостатки.

- *Практика убедительно показывает, что наибольшая эффективность обезболивания достигается при комбинированном применении вышеуказанных методов.*

- *Наиболее рациональными следует признать следующие сочетания:*

- 1) региональная анальгезия + опиаты или НСПВП;
- 2) региональная анальгезия + ГОМК и/или сибазон;
- 3) опиаты + ГОМК, или сибазон, или дроперидол;
- 4) НСПВП + ГОМК, или сибазон, или дроперидол.

НЕВРОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Таблица 1. Неврогенные болевые синдромы при повреждении периферической нервной системы

Причины повреждения	Заболевания
Травма периферических нервов и сплетений	Комплексный регионарный болевой синдром, травматическая авульсия плечевого сплетения, фантомно-болевой синдром
Сдавление периферических нервов, сплетений и корешков	Туннельные мононевропатии, плексопатии, компрессионные радикулопатии
Инфекционные заболевания	Постгерпетическая невралгия, невропатии при клещевом боррелиозе
Интоксикации	Алкогольная полиневропатия, полиневропатии при отравлении мышьяком, ртутью, таллием
Нарушение метаболизма	Диабетическая невропатия

Клинические проявления неврогенной боли

- **оценка состояния** соматосенсорной чувствительности, моторной сферы и вегетативной иннервации.
- Независимо от этиологических факторов и уровня повреждения нервной системы клинические проявления неврогенной боли во многом схожи и характеризуются наличием спонтанной боли.
- **Боль – стимулонезависимая** (м.б. постоянной или пароксизмальной — в виде стреляющей, сдавливающей или жгучей боли. **При неполном**, частичном повреждении периферических нервов, сплетений или дорсальных спинномозговых корешков в большинстве случаев возникает острая периодическая пароксизмальная боль, подобная электрическому разряду, длящаяся несколько секунд. **В условиях обширного или полного повреждения** нервных проводников боли в денервированной области чаще имеют постоянный характер — в виде онемения, жжения, ломоты.)
- **Парестезии** в виде спонтанно возникающих ощущений покалывания, онемения или «ползания мурашек» в зоне повреждения
- **Неврологическое обследование** позволяет в зоне болезненности выявить изменения тактильной, температурной и болевой чувствительности в виде дизестезии, гиперпатии, аллодинии, которые также называют стимулозависимой болью.
- **Могут наблюдаться трофические изменения кожи**, подкожной клетчатки, волос, ногтей, мышечного тонуса или локальные вегетативные нарушения в виде припухлости тканей, изменения дермографизма, цвета и температуры кожи.

Выделяют :

- физиологическую
- патологическую боль.

Физиологическая боль имеет сигнальное значение, свидетельствует о действии повреждающих факторов или возникших повреждениях в организме и способствует активации защитных механизмов.

Патологическая боль сама является патогенным, повреждающим фактором. Боль в данном случае из симптома, трансформируется в болевой синдром или даже в самостоятельную форму болезни, требующую адекватной этиопатогенетической терапии.

ВЫДЕЛЯЮТ:

- острый болевой синдром- посттравматическая боль и послеоперационная боль
- хронический болевых синдром - наиболее распространены боли в спине (дорсалгии), головные боли (мигрень, хроническая головная боль напряжения), артриты, невропатические боли. Для хронического болевого синдрома характерно отсутствие прямой связи с органической патологией, либо эта связь имеет неясный, неопределенный характер.

Патофизиологической основой неврогенных болевых синдромов являются нарушения, связанные с генерацией и проведением ноцицептивного сигнала в нервных волокнах, а также процессы контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга.

Патофизиология неврогенной боли

Изменения в периферической нервной системе.



Нарушение генерации импульсов в периферических нервах в виде эктопической активности (потенциалов действия чрезвычайно высокой амплитуды).

Эти разряды возникают вследствие увеличения количества и изменения структуры натриевых каналов на мембране нервных волокон.



В результате изменения в регуляции экспрессии генов, кодирующих различные типы натриевых каналов, происходит снижение экспрессии мРНК для натриевых каналов типа Nav1.3 и увеличение мРНК для натриевых каналов типа Nav1.8 в нейронах дорсальных ганглиев при невропатической боли (J.A. Black et al., 2001)

Изменение структуры и количества натриевых каналов на мембране нервных волокон регистрируется в зонах демиелинизации и регенерации нерва, невромах, а также в нервных клетках дорсальных ганглиев, связанных с поврежденными аксонами. Эктопические разряды, возникающие в этих зонах, могут активировать соседние волокна, создавая перекрестное возбуждение и усиливая афферентный ноцицептивный поток.



Подобное перекрестное возбуждение волокон наблюдается только в условиях патологии и может служить основой для дизестезии и гиперпатии.

Вторая причина, которая лежит в основе болевых феноменов при повреждении периферических нервов волокон, это появление **механочувствительности**

В норме аксоны периферических нервов нечувствительны к механическим раздражениям. В условиях повреждения в ноцицепторах (периферических сенсорных нейронах с аксонами и дендритами, активируемых повреждающими стимулами) происходит синтез новых, нетипичных для них нейропептидов — галанина, вазоактивного интестинального полипептида, нейропептида Y, холецистокинина, которые существенно изменяют функциональные свойства нервных волокон. Это приводит к тому, что легкое растяжение нерва при движении или толчки от пульсирующей артерии способны активировать нервное волокно и стать причиной болевых пароксизмов.

Патогенетические принципы лечения неврогенной боли

1. Лечение неврогенных болевых синдромов должно быть комплексным, включающим в себя медикаментозные средства, методы психотерапии и рефлексотерапии.
2. Лечебный алгоритм должен учитывать клиническую характеристику неврогенной боли, быть простым, безопасным и эффективным.
3. Лекарственные средства назначаются на длительный срок, принимаются строго по расписанию в индивидуальной дозировке
4. Среди препаратов, обеспечивающих не симптоматическую, а патогенетическую коррекцию неврогенных болевых синдромов, на первый план выдвигаются **антиконвульсанты, антидепрессанты и местные анестетики.**

Таблица 2. Механизм действия антиконвульсантов

Механизм действия	Препараты
Блокаторы Na ⁺ -каналов	Дифенин, карбамазепин, ламотриджин, вальпроаты
Блокаторы Ca ²⁺ -каналов	Габалентин
Агонисты рецепторов ГАМК	Барбитураты, бензодиазепины
Изменение метаболизма ГАМК	Габалентин, вальпроаты
Снижение выброса глутамата	Ламотриджин, габалентин
Изменение метаболизма глутамата	Габалентин

Среди антиконвульсантов, усиливающих ГАМКергическое торможение, в клинике при лечении неврогенных болевых синдромов используют:

- ◎ **клоназепам**
- ◎ **феназепам.**

Бензодиазепины (клоназепам, феназепам) увеличивают аффинитет ГАМК к своим рецепторам и тем самым усиливают торможение сенситизированных нейронов. Эффективность клоназепам и феназепам продемонстрирована у пациентов с невропатическими и центральными болевыми синдромами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПСИХОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Структура боли:

- Боль имеет перцептивный компонент в форме неприятного ощущения, которое как правило, возникает в месте повреждения.
- Это ощущение часто сопровождается негативной эмоционально-аффективной реакцией, проявляющейся страхом, тревогой, гневом, депрессией.
- Одновременно с сенсорными и эмоциональными проявлениями боли возникает защитная двигательная реакция, нередко ограничивающая действие повреждающего фактора.
- Боль изменяет состояние симато-адреналовой системы и системы АКТГ-глюкокортикоиды, что свидетельствует о ее стрессорном значении и перестраивает работу висцеральных систем.
- В структуре боли присутствует и когнитивный компонент

Согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли, к психогенным болевым синдромам относятся следующие:



(1) боли, провоцируемые эмоциональными факторами и обусловленные мышечным напряжением;

(2) боли как бред или галлюцинация у пациентов с психозами, исчезающие при лечении основного заболевания;

(3) боли при истерии и ипохондрии, не имеющие соматической основы;

(4) боли, связанные с депрессией, не предшествующие ей и не имеющие какой-либо другой причины.

В патогенезе психогенных болевых синдромов выделяют три ведущих механизма:

- ◎ **соматизация** (развитие соматических нарушений) при психопатологических состояниях; в этом случае психическое расстройство или «внутренний конфликт» трансформируются в соматические жалобы, в результате чего бессознательно достигается снижение психического напряжения (психогенные болевые синдромы, возникающие по механизму соматизации)
- ◎ **рефлекторное напряжение мышц**, обусловленное психологическими причинами, приводит к развитию болезненного дискомфорта вследствие ишемизации мышц, усиления синтеза альгогенов и сенситизации ноцицепторов;
- ◎ **в виде бреда или болезненных галлюцинаций** у пациентов с психозами реализуется третий механизм возникновения психогенных болевых синдромов.

Стратегия психотерапии должна быть направлена:



(1) на устранение внутреннего психологического конфликта;

(2) на мобилизацию естественных возможностей человека, способных изменить ставшее уже привычным «болевое поведение»;

(3) на обучение пациентов методам саморегуляции, уменьшающих интенсивность болевых ощущений.

Таким образом, учитывая важность проблемы обезболивания, современная медицина располагает широким арсеналом средств и методов борьбы с болевым синдромом, способных оказать неоценимую пользу больному и способствовать его выздоровлению.

Список используемой литературы:

1. НЕВРОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ и ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк
2. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ и МЕТОДЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ(лекция)А.О. ПАВЛЕНКО, А А ХИЖНЯКкафедра скорой и неотложной помощи ХМАПО
3. **Неврогенные болевые синдромы: патофизиология, особенности клинической картины, принципы терапии** М.Л.Кукушкин ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва
4. **Неврогенная (невропатическая) боль** М.Л. КУКУШКИН, д.м.н., профессор
Лаборатория патофизиологии боли ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН
[2\(12\) 2007 / Практикующему неврологу /To practicing neurologist/](#)



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!**