Соматогенные болевые синдромы

В основе развития соматогенных болевых синдромов лежит активация ноцицепторов при повреждении тканей. В этом случае характер болевых ощущений во многом зависит от места повреждения. При повреждении поверхностных тканей пациенты испытывают острую боль в зоне поражения. При вовлечении в патологический процесс мышц или костей возникает тупая, ноющая боль. Следствием повреждения висцеральных органов может быть глубокая, сжимающая, схваткообразная боль. Наряду с глубинной болью, возникают зоны отражённой поверхностной и мышечной боли, при этом иррадиирующие боли могут быть значительно сильнее, чем боли в области поражённого органа . Так, проявлением коронарной недостаточности кроме загрудинной боли может быть ощущение боли в плече или мизинце левой руки. При желчнокаменной болезни возможна иррадиация боли в область правой лопатки.
Для **соматогенных болевых синдромов** характерно появление зон повышенной болевой чувствительности — гипералгезии. Выделяют первичную гипералгезию (в области повреждённых тканей) и вторичную (вне зоны повреждения).

 Первичная гипералгезия основана на повышении возбудимости (сенситизации) ноцицепторов. Сенситизация ноцицепторов — результат взаимодействия альгогенов с соответствующими рецепторами на мембране ноцицептивной терминали, что усиливает проведение ноцицептивных сигналов в структуры ЦНС. Воспалительный процесс, возникающий при повреждении тканей, способствует не только функциональным, но и структурным изменениям ноцицепторов. Ноцицепторы приобретают чувствительность к другим раздражителям, например, катехоламинам, что значительно расширяет диапазон раздражителей, способных активировать болевые рецепторы.

 Вторичная гипералгезия связана с повышением возбудимости центральных ноцицептивных нейронов, главным образом, нейронов задних рогов спинного мозга. Нейроны с повышенной возбудимостью в ответ на раздражение не только генерируют разряды с увеличенной частотой, но и сохраняют усиленную активность более продолжительное время. Область вторичной гипералгезии может быть не только вокруг зоны повреждения, но и на противоположной стороне тела.

Один из механизмов повышения возбудимости ноцицептивных нейронов — **феномен «взвинчивания»**
(англ. — wind-up), или прогрессивное увеличение возбудимости ноцицептивных нейронов в ответ на повторную стимуляцию С-афферентов. Такая повышенная возбудимость ноцицептивных нейронов — следствие усиленного выделения глутамата и нейрокининов из центральных терминалей ноцицепторов в задних рогах спинного мозга. Считают, что кратковременный болевой стимул вызывает непродолжительное возбуждение этих нейронов, что связано с взаимодействием глутамата с AMPA-рецепторами (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid) ноцицептивных нейронов
. При повторной или более продолжительной стимуляции С-волокон выделяемые

нейрокинины (вещество Р и нейрокинин А) взаимодействуют с соответствующими рецепторами, самостоятельно возбуждают ноцицептивные нейроны и, одновременно деполяризуя клеточную мембрану, устраняют блокаду NMDA (N-methyl-D-aspartate) регулируемых каналов ионами Mg2+. После этого глутамат взаимодействует с NMDA-рецепторами, это приводит к активному поступлению Ca2+ в клетку, активации генов раннего реагирования, синтезу оксида азота и простагландинов. Все указанные изменения приводят к длительной деполяризации нейронов, увеличению их возбудимости и реактивности. Феномен центрального повышения возбудимости нейронов во многом зависит от интенсивности ноцицептивных импульсов, идущих к ЦНС, это наблюдают даже в условиях наркоза при хирургических вмешательствах. Поэтому во время хирургических операций наряду с методами нейролептаналгезии необходимо использовать методы регионарной анестезии, обеспечивающие блокаду периферической ноцицептивной импульсации. Такая тактика позволяет значительно снизить интенсивность и продолжительность послеоперационного болевого синдрома.

Помимо сенситизации ноцицептивных нейронов заднего рога, повреждение тканей вызывает сенситизацию ноцицептивных нейронов вышележащих центров, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий. Одновременно с этим происходит активация структур антиноцицептивной системы, чья деятельность направлена на торможение ноцицептивных нейронов и снижение их возбудимости. При выраженном повреждении периферических тканей торможение ноцицептивных нейронов структурами антиноцицептивной системы недостаточно. Это требует введения ненаркотических и/или наркотических анальгетиков, устраняющих сенситизацию периферических и центральных ноцицептивных нейронов.

Интересные медицинские статьи:

1) Почечно-клеточный рак

2) Предопухолевые изменения

3) Бруцеллёз