

Неврогенные болевые синдромы — один из клинических феноменов. Действительно, больных с частичной или полной потерей чувствительности, вызванной деформацией периферических нервов или структур ЦНС, могут беспокоить неприятные, в том числе, хорошо выраженные болезненные стимулы в парализованной конечности.

Экспериментально и клинически подтверждено, что неврогенные болевые ощущения появляются при вовлечении в патологический процесс периферических или центральных органов, участвующих в торможении болевой чувствительности.

□ Причины периферических повреждений: метаболические нарушения (диабетическая полиневропатия), травма (фантомно-болевой синдром, каузалгия), отравление (алкогольная полиневропатия), инфекции (постгерпетическая ганглионевропатия), механическое сдавление (невропатические боли при онкологических процессах, радикулопатии при грыжах межпозвонковых дисков).

□ Причины центральных повреждений: травмы спинного и головного мозга, ишемические и [геморрагические инсульты](#), снижающие соматосенсорную чувствительность, демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз), сирингомиелия и др. Развитие центральных болей возможно не только при органическом повреждении структур ЦНС, но и при функциональных расстройствах. Около 2–3% пациентов, страдающих эпилепсией, испытывают боли во время ауры или парциальных судорог.

Клинические проявления неврогенной боли, независимо от этиологии и уровня повреждения, во многом сходны. Характерны продолжительная спонтанная (независимая от стимула) боль в области изменённой тактильной, температурной, болевой чувствительности и стимулозависимые болезненные проявления — гиперпатия, дизестезия, аллодиния. Клинически при неврогенных болевых синдромах возможны трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, волос, ногтей, мышечного тонуса или местные вегетативные нарушения (припухлость тканей, изменение дермографизма, цвета и температуры кожи). Стимулонеиндивидуальная боль может быть постоянной или пароксизмальной (стреляющей, сдавливающей или жгучей). При неполном повреждении периферических нервов, сплетений или задних корешков спинного мозга в большинстве случаев возникает острая периодическая пароксизмальная боль, подобная электрическому разряду, длящаяся несколько секунд. При полном повреждении боли в денервированной области чаще имеют постоянный характер.

Патогенез неврогенных болевых синдромов имеет следующие звенья:

появление спонтанной эктопической активности (чрезмерное увеличение амплитуды потенциалов действия);

развитие механочувствительности нервных волокон;

изменение фенотипа нервных волокон;

появление перекрёстного возбуждения в нейронах дорсальных ганглиев;

развитие деафферентационной гиперчувствительности;

формирование агрегатов гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью в ноцицептивных структурах ЦНС;

дезинтеграция структур антиноцицептивной системы.

Такая реорганизация приводит к появлению «взрывной» активности ноцицептивных нейронов и развитию пароксизмальной боли. Нарушения регуляции и высшие структуры системы болевой чувствительности. Их деятельность бывает изменена настолько, что стимуляция антиноцицептивных структур мозга не только не устраняет боль, а усугубляет течение неврогенного болевого синдрома. Поэтому для лечения неврогенных болевых синдромов необходимы не анальгетики, а препараты, подавляющие эктопическую активность и усиливающие тормозные реакции в ЦНС.

Интересные медицинские статьи:

- 1) [Гепаторенальный синдром](#)

2) [Клиническая картина пиелонефрита](#)

3) [Атаксия Фридриха](#)