

НАПРЯМ 4. СТОМАТОЛОГІЯ ТА ФАРМАЦІЯ. МЕДИЦИНА ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

DOI <https://doi.org/10.36059/978-966-397-405-7-51>

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМ КОЛІННОГО СУГЛОБУ

Бугайов О. В.

*здобувач наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю
анестезіологія*

Міжнародний гуманітарний університет

*Науковий керівник: **Тарабрін О. О.***

доктор медичних наук,

заслужений діяч науки і техніки України,

*професор, завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів*

Міжнародний гуманітарний університет

м. Одеса, Україна

Механізми розвитку та актуальність. International Association for the Study of Pain -IASP 2020 році Міжнародною асоціацією з вивчення болю вперше з 1979 року було оновлене загальне визначення болю та його розуміння. Отже, згідно з IASP, біль є неприємне сенсорне і емоційне переживання пов'язане або таке, що здається пов'язаним з дійсним або потенційним пошкодженням тканин.

Сучасне розуміння визначають декілька типів болю (ноцицептивний, невропатичний і ноципластичний що в першу чергу відображає механізми їх виникнення та клінічні особливості прояву. Нейропатичний біль – це біль, спричинений захворюванням або вогнищевим пошкодженням соматосенсорної нервової системи, за визначенням IASP. Це може бути мультифокальним пошкодження нервової системи на рівні периферичних нервів, сплетень і задніх корінців (периферичний нейропатичний біль) або спинного і головного мозку (центральный невропатичний біль). Патологічна активація шляхів проведення болю лежить в основі нейропатичного болю.

Невропатична біль – виникає в досить багатьох випадках: цукровий діабет (больова діабетич- на полінейропатія), радикулопатії, герпетична

інфекція (постгерпетична невралгія), ВІЛ-асоційована нейропатія, фантомні болі, алкогольна нейропатія, післяопераційний невропатичний біль, розсіяний склероз, невралгія трійчастого нерва, пошкодження спинного мозку, інсульт і онкопатологія тощо.

Статистично у різних країнах поширеність хронічного болю з невропатичними ознаками оцінюють у межах 7–10 %. Невропатичний біль буде збільшуватися внаслідок глобального старіння населення, підвищення захворюваності на цукровий діабет, збільшення виживаності хворих онкологічного профілю після хіміотерапії та внаслідок локальних воєнних конфліктів.

Частіше хронічним невропатичним болем страждають жінки (8 % проти 5,7 % у чоловіків) і пацієнти віком > 50 років (8,9 % проти 5,6 % осіб віком < 49 років) із найчастішим ураженням нижньої ділянки спини і нижніх кінцівок, шиї та верхніх кінцівок. Невропатичний біль знижує якість життя хворих, їх працездатність, соціальна адаптація й загальне самопочуття. Невропатичний біль сприяє посиленню тривоги, депресії і порушень сну, порушує фізичне і психічне функціонування хворих.

За даними дослідження EPIC, невропатичний біль при травмі колінного суглобу відноситься до третьої причини виникнення больового синдрому. Персистуючий та незрозумілий біль навколо коліна викликає збентеження. До виникнення гострого чи хронічного больового синдрому в колінному суглобі призводить багато факторів, серед них – є остеоартрит, тендиніт, бурсит, хондромаліяція надколінника, подагра, кіста Бейкера, ревматоїдний артрит, дислокація, розрив меніску, розрив зв'язок, пухлина кісток. До хронічних больових синдромів відноситься – пателофemorальний больовий синдром, комплексний регіональний больовий синдром коліна. Виявлення етіології хронічного больового синдрому – потребує проведення диференційної діагностики.

Зазначено до даних дослідження, що проведене у Німеччині, обстеження > 12 тис. пацієнтів із хронічним болем, як ноцицептивного, так і невропатичного типу, показало, що у 40 % осіб наявні принаймні деякі характеристики невропатичного болю (такі як печіння, оніміння, поколювання), особливо у пацієнтів з хронічним болем у спині та радикулопатією. Не у всіх пацієнтів з периферичною нейропатією або центральною нервовою травмою розвивається НБ. Так, результати великого когортного дослідження за участю хворих на цукровий діабет показали, що загальна поширеність симптомів НБ у пацієнтів з клінічною нейропатією становить 21%, однак збільшується до 60 % в осіб із тяжкою клінічною нейропатією.

Як правило, в багатьох випадках невропатичний біль погано піддається лікуванню. Це свідчить про високу соціальну і медико-економічну значущість проблеми діагностики та лікування невропатичного болю.

Механізми розвитку нейропатичного болю. Причиною розвитку нейропатичного болю (НБ) є ураження соматосенсорної системи. Закінчення соматосенсорної системи (ССС) мають пропріо-, термо-, хемо-, механо-, ноцицептори, за допомогою яких ми маємо змогу відчувати дотик, біль, тиск, положення тіла в просторі, рух та вібрацію. Від рецепторів соматосенсорної системи сигнали через периферичні А β -, А δ - та С-волокна прямують через спинний мозок, таламічні ядра – до соматосенсорної кори.

Ураження ССС на будь-якій з цих ділянок можуть призвести до невпорядкованої та зміненої передачі сенсорних сигналів. Між механізмами розвитку нейропатичного болю та болю запального характеру існують принципові відмінності, що відображається на різниці клініки та підходах в лікуванні.

Посилена аферентація больових стимулів приводить до зміни збудливості ноцицептивних нейронів ганглія заднього корінця і заднього рогу та формування феномену центральної й периферичної сенситизації.

Існують низхідні гальмівні (антиноцицептивні) сигнали, що реалізуються через серотонінову та норадренергічну медіаторні системи та проходять від сірої речовини навколо водопроводу і ростровентральних відділів до задніх рогів СМ. Є дані, що у пацієнтів з больовою формою ДПН відбувається зміна метаболізму в таламусі, якої не відбувається у пацієнтів з безбольовою формою.

Отже, пошкодження периферичних нервів при ЦД зумовлене метаболічними порушеннями і мікроангіопатією, викликаними хронічною гіперглікемією і серцевосудинними факторами ризику.

Одним із найбільших видів болю, з яким стикається лікар у щоденній практиці є ноцицептивний біль. Ноцицептивний біль – це біль який виникає через активацію ноцицептивів у нервовій тканині через пошкодження або загрозу пошкодження тканини.

При пошкодженні клітин вивільнюються медіатори запалення: простагландини, продукти арахідонової кислоти, брадикінін, цитокіни, гістамін, серотонін, тощо. У разі подразнення ноцицепторів поріг болю зменшується і збільшуються відповіді на підпорогові стимули, викликаючи первинну гіпералгізію. Ця периферична сенсibiliзація є процесом, який сприяє посиленню болю від місця травми і має функцію захисту тканини від більшого пошкодження, додаючи час на відновлення пошкодження.

Класичний ноцицептивний біль виникає при таких патологіях, як: ревматоїдний артрит і артрози, травми і поранення, неспецифічний біль у спині, вісцеральний біль тощо.

Хронічний біль в сьогоденні потребує подальшого дослідження та вивчення для розробки кращих моделей терапії.