

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛИ. ИНТЕГРАТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НОЦИЦЕПЦИИ И АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА.

Якубова Зебохон

Хон Цен-Дю

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

г.Ташкент Узбекистан

Научный руководитель: М. Т.Юсупова

Аннотация:

Исходя из выше перечисленных данных следует отметить, что рассматриваются современные представления о боли как о сложном многокомпонентном физиологическом и психоэмоциональном процессе. Кратко освещены основные механизмы формирования болевого синдрома, включая ноцицепцию, передачу и центральную обработку болевых импульсов. Представлена актуальная классификация боли и обозначена роль медиаторов и структур нервной системы в её развитии. Затронуты принципы функционирования ноцицептивной и антиноцицептивной систем, а также общие подходы к терапии болевого синдрома. Подчеркивается значимость комплексного подхода к оценке и контролю боли в клинической практике.

Ключевые слова : *ноцицепция, медиаторы, боль, воспаление, нервная система, рецепторы, анальгезия.*

Актуальность: *Мировая статистика боли показывает, что хронической или регулярной болью страдает значительная часть населения: около 40% (более 3 млрд человек) испытывают головные боли, а распространенность болей в спине охватывает около 746 на 100 000 человек. Около 88% пациентов с хронической болью страдают ею от 1 года до 5 лет и более.*

Основные болевые синдромы (глобальные данные):

- **Головная боль:** 34,6% мирового населения страдают от различных видов головной боли (чаще женщины).
- **Боль в спине:** Является одной из главных причин инвалидности в мире, распространенность — 7460 случаев на 100 000 человек.
- **Хроническая боль:** По разным оценкам, от нее страдают около 20–25% взрослых, причем распространенность растет [1]

Хроническая нейропатическая боль - довольно частое явление, ее распространенность колеблется от 7,0 до 10% от общей численности населения [2]

Боль является одной из самых частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Особенно актуальной становится хроническая боль, которая может сохраняться длительное время и значительно ухудшать качество жизни.

В условиях современного мира увеличивается уровень стресса, что напрямую влияет на нервную систему и усиливает болевые ощущения. Хроническая боль приводит к снижению работоспособности, развитию депрессии и другим нарушениям, что делает данную проблему важной не только в медицине, но и в социальной сфере.

Слово «боль» [3] имеет общеславянское происхождение и связано с родственными корнями в индоевропейских языках: древневосточнонемецкое *balō* обозначает «беда, болезнь»; древнеиндийское «*bhal*» переводится как «мучить, умерщвлять»; готское *balwjan* означает «мучить, терзать».

Согласно классификации Международной Ассоциации по Изучению Боли (IASP) [4], боль представляет собой неприятное чувствительное или эмоциональное ощущение, связанное с наличием или возможностью травмы ткани. Это ощущение возникает в организме как защитная реакция на повреждающий фактор. Повреждающими факторами могут быть как внешние травматические воздействия (механические, физические, химические) нарушающие целостность тканей и органов, так и внутренние (Нарушение кровообращения, спастические сокращения, гладких мышц, аутоинтоксикация).

Ноцицепция, ноциперцепция и физиологическая боль представляют собой активность в афферентных (чувствительных) нервных волокнах периферической и центральной нервной системы, которая возбуждается разнообразными стимулами с пульсирующей интенсивностью. Эта активность генерируется ноцицепторами, или рецепторами боли, способными отслеживать механические, тепловые или химические воздействия, превышающие порог возбудимости. При получении повреждающего стимула ноцицептор передает сигнал через спинной мозг в головной. Ноцицепция также сопровождается разнообразными проявлениями и может приводить к возникновению опыта боли у живых существ.

Кроме ноцицептивной боли по механизму возникновения различают так же Нейропатическую и Ноципластическую боль [5].

Нейропатическая боль представляет собой разновидность болевого синдрома, возникающего при отсутствии прямого физического повреждения тканей. Данный тип боли сопоставим с такими сенсорными нарушениями, как дизестезия —

патологические, искажённые ощущения, возникающие без внешнего раздражителя, — и аллодиния, при которой болевая реакция развивается в ответ на стимулы, в норме не вызывающие боли.

К числу типичных проявлений нейропатической боли относится фантомный болевой синдром, характеризующийся возникновением боли, зуда, парестезий (например, покалывания) в области утраченной (ампутированной) конечности.

В отличие от ноцицептивной боли, обусловленной повреждением тканей, нейропатическая боль формируется вследствие патологических процессов в структурах периферической или центральной нервной системы. Её развитие связано с повреждением или аномальной активацией нервных волокон, что приводит к нарушению передачи сенсорной информации. В результате этого нейроны генерируют и передают в центральные отделы болевой системы искажённые сигналы, воспринимаемые как болевые ощущения в анатомически интактных областях, где отсутствует реальное повреждение.

Ноципластическая боль определяется как болевой синдром, обусловленный нарушением процессов ноцицепции при отсутствии достоверных признаков текущего или потенциального повреждения тканей, способного активировать периферические ноцицепторы, а также при отсутствии клинических данных, указывающих на поражение соматосенсорной нервной системы, характерное для нейропатической боли.

Под изменённой ноцицепцией понимаются дезадаптивные пластические изменения, происходящие на различных уровнях: в нервной системе (нейропластические процессы), мышечной ткани (миопластические изменения) и суставных структурах (хондроластические перестройки).

Ключевым отличием ноципластической боли от ноцицептивной и нейропатической форм является невозможность выявления при стандартном клинико-диагностическом обследовании конкретной причины или заболевания, способных объяснить происхождение болевого синдрома.

По субъективным ощущениям пациента

Болевые ощущения могут иметь различный характер: ноющий, тянущий, стреляющий, грызущий, пульсирующий, сверлящий, жгучий, холодящий, а также проявляться в виде ощущения давления извне или распираания изнутри.

По локализации

- Поверхностная боль возникает при повреждении кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Поверхностные ноцицепторы располагаются вблизи кожных

покровов и характеризуются высокой плотностью, что обеспечивает точную локализацию и относительно кратковременный характер болевых ощущений.

• Глубокая (соматическая) боль развивается при поражении мышц, суставов и надкостницы. Ноцицепторы, локализованные в этих структурах, представлены в меньшем количестве, что обуславливает менее чёткую локализацию и более продолжительный, ноющий характер боли. В ряде случаев наблюдается феномен отражённой боли, при котором болевые ощущения проецируются на участки тела, не соответствующие зоне повреждения.

• Висцеральная боль связана с патологическими процессами во внутренних органах.

• Фантомная боль характеризуется возникновением болевых ощущений в утраченной конечности либо в области, лишённой нормальной чувствительности. Данный феномен чаще всего наблюдается после ампутаций или при параличах.

Помимо болевого компонента, может отмечаться феномен фантомной конечности — субъективное ощущение её наличия без болевых проявлений.

По длительности

• Транзиторная (кратковременная) боль носит непродолжительный характер, как правило, проходит самостоятельно и не требует медицинского вмешательства.

• Острая боль возникает вследствие повреждения тканей (переломы, вывихи, ушибы, гематомы и др.) и обусловлена активацией периферических ноцицепторов. Её продолжительность обычно не превышает 6 недель, и она хорошо поддаётся лечению.

• Подострая боль сохраняется в течение 6–12 недель; при этом значительную роль в её поддержании играет психоэмоциональный компонент.

• Хроническая боль продолжается более 3 месяцев и может включать головные, мышечные, тазовые боли, а также невралгии. Диагностика её причин затруднена по сравнению с острой формой. Нередко сопровождается дополнительными симптомами, такими как нарушения сна, аппетита, памяти, а также депрессивные состояния. В данном случае болевой синдром может приобретать самостоятельное патологическое значение.

По соотношению с источником боли

• Локальная боль ощущается непосредственно в зоне патологического процесса.

• Иррадиирующая боль распространяется из очага поражения на другие, анатомически интактные области, при этом ощущается как в месте первичного повреждения, так и за его пределами.

• Отражённая боль воспринимается вне зоны патологического процесса. Классическим примером является ишемия миокарда, при которой болевые ощущения могут локализоваться в левой верхней конечности, плече или области грудной клетки.

Механизм развития боли связан с ноцицептивной и антиноцицептивной системами. Для подробного изучения физиологии боли необходимо изучить основы формирования болевого сигнала в организме.

Появление боли связано с нарушением нормального состояния организма (гомеостаза). Чаще всего это происходит при повреждении кожи, слизистых оболочек и других тканей, а также при недостатке кислорода.

В ответ на повреждение организм активирует восстановительные процессы и усиливает работу органов и систем, чтобы обеспечить ткани энергией. Одновременно включаются нейроэндокринные механизмы, которые регулируют работу центральной нервной системы и приводят к формированию ноцицептивной системы.

Ноцицептивная система отвечает за восприятие боли. Она определяет повреждение тканей и запускает защитные и восстановительные реакции организма. Процессы приема, передачи и анализа ноцицептивной информации обеспечиваются взаимодействием периферических и центральных нейрональных структур и включают следующие этапы:

1. Трансдукция — преобразование раздражения в нервный импульс.
2. Трансмиссия — передача сигнала в нервной системе.
3. Модуляция — усиление или ослабление сигнала.
4. Перцепция — осознание боли.

Трансдукция — это процесс, при котором болевое раздражение воспринимается рецепторами и превращается в нервный импульс. Специфические болевые рецепторы (ноцицепторы) представлены свободными немиелинизированными нервными окончаниями с высоким порогом чувствительности. Наибольшая их концентрация отмечается в коже, роговице, слизистых оболочках, париетальной брюшине и плевре, надкостнице, а также в стенках кровеносных сосудов.

Ноцицепторы преимущественно относятся к хеморецепторам, поскольку их активация происходит под воздействием аллогенных химических веществ, высвобождающихся при повреждении тканей. Выделяются три основные группы таких агентов:

1. **Тканевые** (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, лейкотриены, ионы калия и водорода);
2. **Плазменные** (каллидин, брадикинин);
3. **Нейрогенные** (субстанция P).

Тканевые медиаторы боли непосредственно активируют терминалибезмиелиновых волокон в кожных, мышечных и висцеральных рецепторах. Простагландины не обладают самостоятельным болевым эффектом, однако потенцируют действие

ноцицептивных стимулов, вызывая периферическую сенситизацию. Плазменные аллогенные вещества индуцируют болевые ощущения как напрямую, так и опосредованно, повышая проницаемость сосудистой стенки и способствуя развитию отёка тканей. Субстанция Р, высвобождаясь из нервных окончаний, взаимодействует с рецепторами их мембран, вызывает деполяризацию и инициирует генерацию импульсов ноцицептивного потока.

Периферический отдел. Болевые ощущения формируются в результате воздействия раздражителей на специализированные высокопороговые рецепторы — ноцицепторы. Эти рецепторы активируются при угрозе повреждения или при непосредственном повреждении тканей. Основные типы ноцицепторов включают **механочувствительные** рецепторы тонких миелинизированных волокон типа Аδ (Аδ-механорецепторы) и **полимодальные** ноцицепторы немиелинизированных С-волокон, которые реагируют на механические, химические и температурные воздействия. Аδ-ноцицепторы преимущественно активируются сильными механическими стимулами, такими как укол или сдавление, и менее чувствительны к термическим и химическим факторам.

Болевые рецепторы различных органов и тканей представлены свободными (неинкапсулированными) нервными окончаниями с разнообразной морфологией, включая разветвления, пластинки и спирали. Большинство ноцицепторов кожи, мышц и внутренних органов являются полимодальными, в то время как моносенсорные (механо- или терморецепторы) встречаются реже.

«Быстрая» боль формируется преимущественно при действии механических и температурных стимулов, в то время как «медленная» боль может возникать под влиянием всех типов раздражителей. При механическом воздействии рецепторный потенциал (РП) возникает вследствие деформации мембраны ноцицептора, что приводит к активации натриевых каналов и входу ионов Na^+ в клетку. Участие медиаторов, таких как субстанция Р, также предполагается, так как она высвобождается из терминалей сенсорных нейронов и инициирует генерацию РП.

При термическом воздействии формирование рецепторного потенциала, вероятно, опосредовано химическими медиаторами, взаимодействующими с хемочувствительными структурами рецептора. Характеристики ответа, такие как амплитуда и скорость нарастания, зависят от параметров температурного раздражителя. Основным медиатором первичных ноцицептивных нейронов является глутамат, в то время как субстанция Р и вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) выполняют модулирующую функцию.

При воспалении болевые ощущения обусловлены действием тканевых аллогенов — веществ, образующихся при разрушении клеточных структур (гистамин, серотонин, ионы калия, эйкозаноиды — простагландины и лейкотриены), а также плазменных факторов, поступающих в интерстициальное пространство и участвующих в образовании кининов (брадикинина и каллидина). Эти вещества либо открывают ионные каналы, либо активируют внутриклеточные сигнальные системы, вызывая деполяризацию ноцицепторов и соседних нервных окончаний. Они также способствуют развитию сенситизации — повышению возбудимости рецепторов, что приводит к усилению болевой реакции при повторных воздействиях. Угнетение клеточного дыхания под действием аллогенов является важным дополнительным механизмом, усиливающим болевые ощущения.

Проводниковый отдел. Передача болевых импульсов осуществляется преимущественно по тонким немиелинизированным С-волокам (скорость проведения 0,5–2 м/с) и миелинизированным А δ -волокам (5–15 м/с). Первые нейроны представлены биполярными клетками спинальных ганглиев, дендриты которых формируют периферические нервные окончания, а аксоны входят в спинной мозг через задние корешки.^[6]

В задних рогах спинного мозга происходит переключение на вторые нейроны, после чего аксоны переходят на противоположную сторону. Терминали С-волокон выделяют два основных медиатора — глутамат и субстанцию Р. Глутамат обеспечивает быстрый синаптический ответ, тогда как субстанция Р действует медленнее, поскольку её накопление происходит постепенно.

Далее С-волока поднимаются в составе латерального спиноталамического тракта к стволу мозга, где образуют синапсы с нейронами серого околотовопроводного вещества, ретикулярной формации продолговатого мозга, моста и среднего мозга. После многократных переключений возбуждение направляется преимущественно в неспецифические ядра таламуса, а также в гипоталамус и другие подкорковые структуры

Ключевым релейным звеном соматосенсорной афферентной системы является вентробазальный комплекс таламуса. В этой области завершаются восходящие

обеспечивает точную соматотопическую локализацию болевого раздражения, его пространственную дифференциацию и сенсорно-дискриминативный анализ.

Одной из ведущих супрасегментарных структур, обеспечивающих восприятие и обработку ноцицептивной афферентации, является ретикулярная формация головного мозга. Здесь заканчиваются пути экстраlemnисковой системы и формируется диффузная проприоретикулярная система, тесно связанная с различными структурами,

обеспечивающими сенсомоторную, вегетативную и эмоционально-поведенческую интеграцию.

Благодаря связям ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой реализуются нейроэндокринный и мотивационно-аффективный компоненты болевой реакции.

Формирование субъективного болевого ощущения (перцепция) осуществляется в коре головного мозга. Первичная соматосенсорная кора играет ведущую роль в точной локализации и анализе интенсивности острой боли. Вторичная соматосенсорная зона участвует в формировании адекватных поведенческих реакций на болевое раздражение, обеспечивая когнитивный компонент боли. Орбитофронтальная кора вовлечена в реализацию мотивационно-аффективных аспектов болевого восприятия. Благодаря связям ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой реализуются нейроэндокринный и мотивационно-аффективный компоненты болевой реакции.

Формирование субъективного болевого ощущения (перцепция) осуществляется в коре головного мозга. Первичная соматосенсорная кора играет ведущую роль в точной локализации и анализе интенсивности острой боли. Вторичная соматосенсорная зона участвует в формировании адекватных поведенческих реакций на болевое раздражение, обеспечивая когнитивный компонент боли. Орбитофронтальная кора вовлечена в реализацию мотивационно-аффективных аспектов болевого восприятия.

Система болевой чувствительности, известная как ноцицепция, включает в себя свой функциональный антипод – антиноцицептивную систему, которая функционирует как регулятор активности ноцицепции. Возникновение боли, как уже упоминалось, зависит не только от интенсивности ноцицептивного повреждения, но и от состояния различных компонентов антиноцицептивной системы.

Активация противоболевой системы происходит под воздействием болевых импульсов, что объясняет, почему возникновение боли может как приводить к её нивелированию, так и способствовать её исчезновению

Активация антиноцицептивной системы осуществляется поэтапно [7].

1. Аfferентная информация, поступающая в задние рога спинного мозга от тактильных, температурных рецепторов и рецепторов глубокой чувствительности, играет ключевую роль. Информация, передаваемая по толстым миелинизированным волокнам ($A\alpha$ и $A\beta$) [8] от тактильных, температурных и проприорецепторов, стимулирует нейроны задних рогов к образованию энкефалинов и эндорфинов. Эти вещества тормозят образование и выделение в пресинаптическую щель субстанции P из пресинаптических терминалей. В результате подавляется передача болевого

импульса в центральную нервную систему (ЦНС), что делает невозможным формирование болевого ощущения. Например, при массаже человек ощущает уменьшение болевого ощущения. Однако при дефиците информации, поступающей из толстых миелиновых волокон, снижается образование эндогенных опиатов в задних рогах спинного мозга, что может привести к возникновению фантомной боли, например, после ампутации конечностей.

2. Второй уровень антиноцицептивной системы включает гипоталамус. При формировании вторичной или нелокализованной боли болевые импульсы активируют ряд ключевых зон головного мозга: гигантоклеточное ядро, ядро шва, центральное серое околотоводопроводное вещество (ЦСОВ), миндалина, островок, переднюю и заднюю поясную кору, а также префронтальную область коры головного мозга. Эти структуры считаются важными центрами, формирующими нисходящие тормозные влияния на уровне задних рогов спинного мозга.

3. Гуморальные механизмы обезболивания включают опиоидные, моноаминергические (норадреналин, дофамин, серотонин), холинергические и ГАМК-ергические, канабиноидные и орексиновые системы.

В ЦСОВ и желатинозной субстанции спинного мозга обнаружено значительное количество опиатных рецепторов [9]. В 1976 году учёный Мартин и его коллеги, основываясь на результатах исследований *in vivo* на собаках, сделали выводы о существовании нескольких типов опиоидных рецепторов. Попытки выделения очищенного белка опиоидных рецепторов для подтверждения их существования не увенчались успехом. В начале 1990-х годов в ходе молекулярно-биологических исследований была выяснена структура и механизм действия опиоидных рецепторов.

Предшественники опиоидов находятся в миндалине, гипоталамусе, ЦСОВ, ядрах шва и задних рогах спинного мозга. Энкефалины, являясь эндогенными опиатами, высвобождаются нейронами спинного мозга и, в зависимости от взаимодействия с опиатными μ -рецепторами постсинаптической терминали нейрона, гиперполяризуют мембраны, открывая калиевые каналы, что делает невозможной передачу импульса в ЦНС. Серотонинергические нейроны преимущественно сосредоточены в ЦСОВ, ростральном вентромедиальном отделе продолговатого мозга и ядрах шва. Серотонинергические нисходящие пути рассматриваются как главная эндогенная модуляторная система и основная мишень супраспинальной анальгезии. Исследования показывают, что введение серотонина в спинной мозг вызывает анальгезию. Более того, блокада обратного захвата серотонина трициклическими антидепрессантами снижает болевые ощущения и увеличивает уровень серотонина.

Норадренергические нейроны локализуются в голубом пятне и покрышке мозга. Нисходящие адренергические влияния подавляют поток болевых импульсов на уровне задних рогов спинного мозга через взаимодействие с пресинаптическими α_2 -адренорецепторами терминали первого нейрона болевой системы. Это приводит к увеличению входящего тока Ca^{2+} в пресинаптическую терминаль, что блокирует выделение в синаптическую щель основных нейротрансмиттеров боли – глутамата и субстанции P. Дофаминергические нейроны сосредоточены в заднем отделе околожелудочковой области таламуса. Их активация болевыми импульсами вызывает высвобождение дофамина, который, взаимодействуя с D2-рецепторами, ослабляет реакцию на боль.

Методы решения проблемы.

С целью диагностики невропатической боли разработаны специализированные методы, которые включают в себя опросники и шкалы. Эти инструменты сочетают субъективную оценку симптомов с объективными неврологическими данными. Одним из наиболее распространённых инструментов является диагностический опросник DN4[8], который включает клиническое интервью и неврологический осмотр. Диагноз невропатической боли считается вероятным при наличии не менее четырёх положительных ответов из десяти.

Согласно международным диагностическим критериям, высокая вероятность невропатической боли определяется при наличии следующих признаков:

- локализация боли в пределах определённой нейроанатомической зоны;
- наличие в анамнезе поражения или заболевания нервной системы;
- выявление сенсорных нарушений (позитивных или негативных);
- объективное подтверждение поражения соматосенсорной системы.

Современные подходы к лечению невропатической боли основываются на понимании её патофизиологических механизмов. Медикаментозная терапия направлена на различные звенья патологического процесса, включая периферическую и центральную сенситизацию, а также нисходящую модуляцию боли. Согласно Европейским рекомендациям по лечению невропатической боли, к препаратам первой линии относятся:

- антиконвульсанты (габапентин, прегабалин);
- трициклические антидепрессанты;
- местные анестетики.

Результаты метаанализов рандомизированных клинических исследований показали высокую эффективность таких препаратов, как amitriptilin, дулоксетин, прегабалин и габапентин. У пациентов с недостаточным эффектом монотерапии рекомендуется

применение комбинированного лечения, например, сочетание антиконвульсантов с антидепрессантами.

Экспертная группа по лечению нейропатической боли относит к препаратам первой линии габапентиноиды (габапентин, прегабалин), трициклические антидепрессанты (в частности, amitriptilin), а также селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин). В качестве терапии второй линии рассматриваются лидокаин, капсаицин и трамадол, тогда как сильные опиоидные анальгетики (например, морфин) и ботулотоксин типа А рекомендованы как средства третьего ряда при периферической нейропатической боли.

Габапентиноиды применяются преимущественно при болевом синдроме, ассоциированном с сахарным диабетом, тогда как антидепрессанты эффективны при нейропатиях, обусловленных повреждением периферических нервов, постгерпетической невралгии и болях после травмы спинного мозга. Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина демонстрируют эффективность в отношении различных форм нейропатической боли.

Ботулотоксин типа А рассматривается как терапия резерва у пациентов с периферической нейропатической болью, особенно при наличии аллодинии и резистентности к стандартным методам лечения.

Несмотря на отсутствие витаминов группы В в международных рекомендациях, накопленные данные свидетельствуют об их значимой роли в комплексной терапии невропатической боли. Витамины В1, В6 и В12 обладают нейротропным действием, способствуют улучшению метаболических процессов и регенерации нервной ткани.

Экспериментальные исследования показали, что данные витамины обладают анальгезирующим эффектом, уменьшают гипералгезию и усиливают действие других анальгетических средств. Их комбинированное применение оказывает более выраженный эффект за счёт синергического действия.

Использование комбинированных препаратов, содержащих витамины группы В [10], способствует снижению чувствительности ноцицептивных нейронов, улучшению трофики и ускорению репаративных процессов в нервной ткани.

На сегодняшний день важную роль в лечении болевых синдромов играют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [11]. При их назначении необходимо учитывать индивидуальные факторы риска и профиль безопасности. Современные НПВП характеризуются выраженным анальгезирующим и противовоспалительным действием, а также улучшенной переносимостью.

Таким образом, современная терапия болевого синдрома основывается на принципах патогенетически обоснованного и индивидуализированного подхода,

направленного на эффективное устранение боли и восстановление функций нервной системы.

Заключение .

Таким образом, боль следует рассматривать как сложный полимодальный феномен, формирующийся в результате интеграции периферических и центральных механизмов ноцицепции при активном участии антиноцицептивных систем. Её возникновение и клиническое проявление обусловлены не только характером и интенсивностью повреждающего воздействия, но и функциональным состоянием нейрональных, нейроэндокринных и медиаторных звеньев регуляции. Установлено, что различные типы боли (ноцицептивная, нейропатическая и ноципластическая) имеют принципиально отличающиеся патогенетические механизмы, что определяет необходимость дифференцированного диагностического и терапевтического подхода.

Взаимодействие восходящих ноцицептивных путей и нисходящих тормозных влияний антиноцицептивной системы играет ключевую роль в модуляции болевого сигнала и формировании субъективного болевого восприятия. Нарушения в этих системах могут приводить к хронизации боли и её трансформации в самостоятельное патологическое состояние.

Следовательно, эффективная коррекция болевого синдрома требует комплексного междисциплинарного подхода, включающего фармакологические, физиотерапевтические и психотерапевтические методы воздействия, направленные как на устранение этиологического фактора, так и на нормализацию механизмов нейрогуморальной регуляции. Углублённое понимание физиологических и патофизиологических основ боли является необходимым условием для разработки современных стратегий её лечения и повышения качества жизни пациентов.

Литература:

1. International Association for Study of Pain (IASP): <https://www.iasp-pain.org/>
2. https://prg.kz/document/?doc_id=31283359
3. <https://slovarozhegova.ru/word.php?wordid=1991>
4. <https://kineziolog.su/content/bol>
5. Овсянников В. Г. [et al.]. Антиноцицептивная система. Эндогенные механизмы обезболивания // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2019. VOL. 63. № 4. PP. 130–136.

6. 1. Крыжановский Г.Н., Графова В.Н., Данилова Е.З., Игонькина С.Н., Сахарова О.П. Болевой синдром спинального происхождения // Бюлл. exper. биол. и мед. – 1973. – №9. – С.31-35
7. Корячкин В.А., Спасова А.П., Хиновкер В.В. Нейропатическая боль. Инновационная медицина Кубани. 2021;(2):58-64. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2021-22-2-58-64>
8. Калюжный Л.В., Голанов Е.В. Центральные механизмы контроля болевой чувствительности // Успехи физиол. наук. - 1980. - № 3. - С. 85 - 115.
9. автор научной работы — Закутина Евгения Сергеевна <https://cyberleninka.ru/article/n/bol-meditsinskaya-istoriya-i-predposylki-sotsiologicheskogo-analiza>
10. Э. Ю. Соловьева, И. П. Амелина, Э. К. Плиева <https://www.lvrach.ru/2022/12/15438552>
11. Statya Алиева Техран;
г.Баку <https://www.worldmedicine.uz/uploads/files/%D0%9F%D1%80%D0%B8%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5%20%D0%B2%D0%B8%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%20%D0%B3%D1%80%D1%83%D0%BF%D0%BF%D1%8B%20%D0%92%20%D0%BF%D1%80%D0%B8%20%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D1%8F%D1%85%20%D0%B2%20%D1%81%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%B5.pdf>