

Лікування нейропатичного болю: нові горизонти

За матеріалами Науково-практичної конференції НЕПіКа
(Неврологія. Ендокринологія. Психіатрія. Кардіологія) (2-4 липня 2023 р.)

На початку липня поточного року медична спільнота мала честь відзначити подію, яка об'єднала представників чотирьох ключових галузей медицини – неврології, ендокринології, психіатрії та кардіології. Освітня конференція НЕПіКа (Неврологія. Ендокринологія. Психіатрія. Кардіологія) стала форумом, присвяченим обміну найновішими дослідженнями, практичним досвідом та інноваційними підходами в лікуванні пацієнтів із артеріальною гіпертензією, інсультом, головним болем, лямбоішіалгією, цукровим діабетом, істерією та ін. Зокрема, жваву дискусію викликав виступ д.мед.н., завідувача кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, професора Михайла Михайловича Ороса на тему «Нове – це добре забуте старе, або знову про нейропатичний біль». Пропонуємо до вашої уваги огляд цієї доповіді.

Нейропатичний больовий синдром – це захворювання, що спричиняє хронічний біль у пацієнтів і може бути наслідком різноманітних неврологічних станів. Серед різних форм нейропатичного болю слід виокремити фантомний біль у кінцівках, постгерпетичну невралгію, комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС I і КРБС II), а також інші види невралгій; деаферентний біль, полінейропатію, радикулопатію, невралгію трійчастого нерва та нейропатію сплетіння. Симптоми нейропатичного болю можуть бути різноманітними, як-от пекучий, тупий, раптово «стріляючий» біль, а також супроводжуватися неврологічними симптомами. Часто можуть виникати такі відчуття, як гіпестезія (зниження чутливості), парестезія (відчуття поколювання), гіпералгія (підвищена больова відповідь на незначні подразники) та алодія (больове відчуття від легкого, як правило, безболісного дотику, застосування тепла або холоду або звукового подразника, наприклад, у разі мігрені).

Віг історії хвороби до терапії

Зокрема, спікер наголосив на важливості переходу від детального аналізу історії хвороби пацієнта до визначення оптимальних терапевтичних підходів:

- Процедура лікування нейропатичного болю передбачає не тільки редукцію симптомів, але й врахування індивідуальних особливостей пацієнта.
- Історія захворювання є ключовим етапом встановлення діагнозу та визначення подальших кроків у лікуванні.
- Записи щодо індивідуальних патомеханізмів неврологічного стану та їх аналіз допомагають фахівцям виявити конкретні причини болю та підійти до терапії з підвищеною ефективністю.
- Терапевтичні концепції, основані на розумінні індивідуальних патомеханізмів, допомагають знаходити нові можливості у лікуванні нейропатичного болю, як-от каузальна терапія для максимально можливого поліпшення стану та симптоматичну терапію для подолання болю.

Патогенетична терапія нейропатичного болю

Професор М.М. Орос наголосив, що дослідження нейропатичного болю дає змогу глибоко проаналізувати психофізіологічні механізми, що керують сприйняттям болю пацієнтом і його реакцією на больові подразники. Під час розгляду терапевтичних підходів, спрямованих на ці механізми, можна виокремити декілька ключових аспектів. Наприклад, периферична сенсibiliзація, яка є однією із центральних складових патофізіології нейропатичного болю. Вона охоплює зміни в рецепторах та механізмах

передачі внутрішньоклітинних сигналів. Терапія, спрямована на цей механізм, може передбачати застосування кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і місцевих анестетиків для підвищення контролю над болем.

Ектопічний подразник та спонтанна діяльність нервових волокон додають новий рівень складності до розуміння механізмів нейропатичного болю. Як зазначив доповідач, для лікування такого болю можливо використовувати препарати, що мають вплив на нейронне збудження, як-от карбамазепін, габапентин та прегабалін. Аферентні зв'язки між центральними нервовими шляхами та симпатичною нервовою системою також відіграють важливу роль у виникненні нейропатичного болю. Його модулювання може бути досягнуто за допомогою симпатичних блоків, спрямованих на зниження активності симпатичних нервових волокон та, відповідно, полегшення болю.

Центральна сенсibiliзація відображає вплив центральної нервової системи на больову відповідь. Лікування, спрямоване на цей механізм, може передбачати застосування опіоїдів, антидепресантів та антагоністів N-метил-D-аспартатних рецепторів для зменшення чутливості до болю. Зважаючи на ці психофізіологічні механізми, терапія нейропатичного болю має бути зорієнтована на конкретний механізм для досягнення максимального контролю над болем та підвищення якості життя пацієнта.

Серед підходів до лікування нейропатичного болю варто також згадати про каузальну терапію, яка спрямована на терапію основної причини болю та з'ясування патологічних процесів. Антидепресанти можуть бути використані для поліпшення регуляції болю. Місцева терапія забезпечує можливість зосередити вплив на конкретних ділянках тіла, де відчувається біль. Протисудомні засоби допомагають знизити надмірне збудження нервів і покращити їхню провідність. Опіоїди можуть бути застосовані для усунення інтенсивного болю, але їх використання потребує обережного підходу через можливість розвитку звикання та побічних ефектів. У разі, якщо згадані методи терапії є недостатніми, слід звернутися до фахівця для консультації та коригування лікування, яке може охоплювати нейромодуляційні процедури, спрямовані на модифікацію болю в нервовій системі, або симпатичні блоки, що здатні чинити вплив на аферентний зв'язок і полегшувати біль.

Клінічний випадок

Пацієнтка Е.М., 72 роки, маса тіла 55 кг.
Анамнез захворювання: цукровий діабет 2-го типу – 15 років, інсулінозалежний – 4 роки

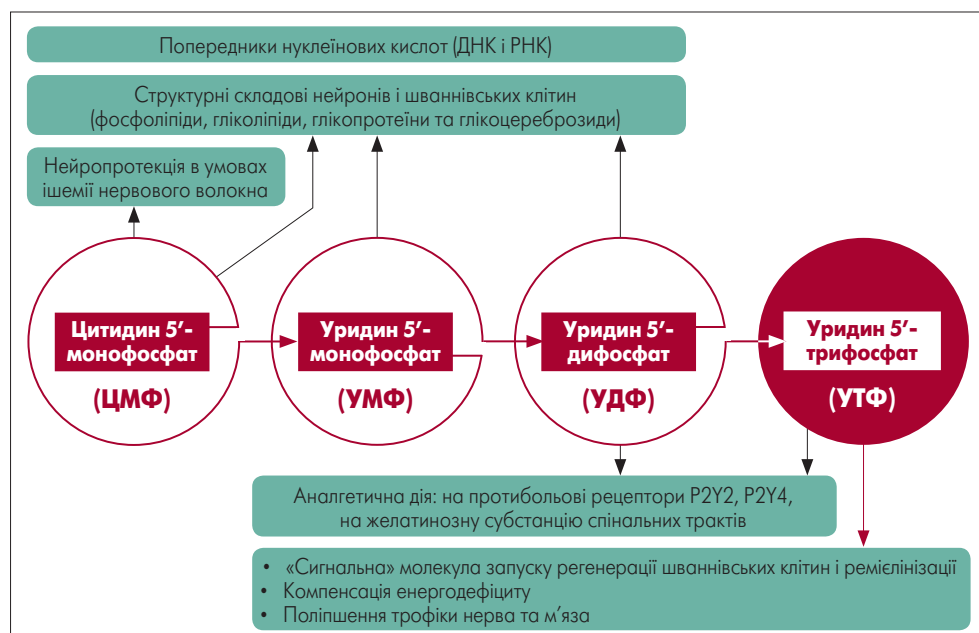


Рис. Механізм дії нуклеотидів – компонентів препарату Нуклео ЦМФ Форте

(показник глікованого гемоглобіну [HbA_{1c}] 10,5%). Упродовж декількох років – наростаючий пекучий біль в усіх кінцівках; часто (особливо вночі) супроводжується неприємним «поколюванням» (показник числової рейтингової шкали болю [NRS] – 5-7 балів). Ниркова недостатність у стадії компенсованої затримки (кліренс креатиніну 55 мл/хв). Діабетична ретинопатія.

Попереднє лікування: попередня терапія аліпоевою кислотою (600 мг/добу), не виявилася доцільною, оскільки не було досягнуто очікуваного ефекту. За потреби пацієнтка приймала НПЗП, що призводило до можливого, але незначного полегшення. Амітриптилін (до 75 мг на добу) був скасований за 4 тижні до звернення. Попередня терапія виявилася неефективною через те, що пацієнтка погано переносила комбінацію різних препаратів.

М.М. Орос акцентував увагу учасників заходу на застосуванні препарату Нуклео ЦМФ Форте (1 капсула містить цитидину-5-монофосфату динатрієвої солі 5 мг, уридину-5-трифосфату тринатрієвої солі, уридину-5-дифосфату динатрієвої солі, уридину-5-монофосфату динатрієвої солі загалом 3 мг (відповідає 1,330 мг чистого уридину). Цей ефективний препарат містить чотири нуклеотиди, які сприяють регенерації мієлінової оболонки, відновленню функціональності аксона та зменшенню нейропатичного болю. Механізм їхньої дії зображено на рисунку.

Також він відзначив роль нуклеотидів у нейропротекції за ішемії нервового волокна. За даними дослідження, взаємодія уридин 5'-трифосфату (УТФ) із рецепторами P2Y зумовлює зміни в цитоскелеті гліальних клітин, стимулюючи їхню регенерацію (Martinez et al., 2012). Результати ін'єкцій УТФ і уридин 5'-дифосфату (УДФ) підтвердили роль антицицептивної дії в моделі нейропатичного болю (Andó et al., 2010).

Зокрема, при застосуванні препарату Нуклео ЦМФ Форте спостерігалася збільшення швидкості сенсорного проведення з 37,39 до 40,1 м/с у сідничному нерві, зменшення частоти вегетативних розладів (із 37,39 до 17,6%), значне зниження інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою. При цьому не зафіксовано побічних ефектів, пов'язаних із психоневрологічними скаргами, шкірними реакціями, впливом на органи травлення та серцево-судинну систему. Вказаний препарат не чинив вплив на функцію печінки та нирок, що підтверджено біохімічними аналізами після 90 днів лікування (Vouna Seck et al., 2015).

Під час клінічних досліджень також було встановлено, що препарат Нуклео ЦМФ Форте має достовірну перевагу над вітаміном В12 у монотерапії щодо зменшення болю та поліпшення функціонального стану пацієнтів із компресійною нейропатією.

Зрештою, підсумовуючи, пан Орос додав, що освітня конференція НЕПіК забезпечує умови, які допомагають відкривати широкі горизонти щодо ведення медичної практики, надаючи учасникам унікальну можливість спілкуватися з досвідченими фахівцями, ділитися власними вміннями та набувати нових знань. Ця подія вкотре підтвердила важливість тісної взаємодії різних галузей медицини для досягнення вищих стандартів надання медичної допомоги та поліпшення якості життя пацієнтів. Форум не лише засвідчив значущість плідного співробітництва представників різних галузей медицини, а й окреслив сучасні можливості щодо підходів до діагностики, принципів терапії для покращення здоров'я та якості життя пацієнтів.

Підготував **Денис Соколовський**

Нуклео ЦМФ Форте
Відновлює зв'язки

Сприяє регенерації нервового волокна

- Відновлює передачу нервового імпульсу
- Зменшує потребу в анальгетиках при захворюваннях хребта і периферичних нервах

Показання. Лікування нейропатії кистьово-стопового (шіас, радикуліт), метаболічного (алкогольна, діабетична полінейропатія), інфекційного походження (оперувальний лишай) та паралі Белла. Невралгія лийцевого, трійчастого нерва, мікроберна невралгія, лямбога.
Побічні реакції. Не були описані. У осіб з підвищеною чутливістю можливі алергічні реакції, включаючи висип, свербіж шкіри, гіперемію шкіри.
У разі виникнення побічної реакції, зупинити застосування препарату, проконсультуватися з лікарем.
Протипоказання. Відомі алергічні реакції на окремі компоненти препарату.

РП. № UA/3396/01/01

РП. № UA/3396/02/01

ferret

Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики