DOI 10.26886/2523-6938.1(3)2019.1

UDC 616.5

**ITCHING AND PAIN – ANALOGUES AND DIFFERENCES
(PROBLEM LECTURE)**

Vasily A. Bocharov, MD, PhD, DSc, Professor

<http://orcid.org/0000-0002-9786-6665>

e-mail: veronika.bocharova.80@gmail.com

Odessa National Medical University, Ukraine, Odessa

The problematic lecture is devoted to the analogies and differences in the mechanisms of the development of itching and pain both in various dermatoses and in other somatic and psychogenic diseases of a person. Attention is drawn to the fact that certain groups of drugs that are used to treat pain syndromes can also be used to treat chronic itchy skin diseases, which may become a promising area of modern dermatology.

Key words: pain, itching, pain relievers.

В. А. Бочаров, доктор медицинских наук, профессор. Зуд и боль – аналогии и отличия (проблемная лекция) / Одесский национальный медицинский университет, Украина, Одесса

Проблемная лекция посвящена аналогиям и отличиям в механизмах развития зуда и боли как при различных дерматозах, так и при других соматических и психогенных заболеваниях человека. Обращено внимание на то, что отдельные группы препаратов, которые используются для лечения болевых синдромов, могут быть применены и для лечения хронических зудящих заболеваний кожи, что может стать перспективным направлением современной дерматологии.

Ключевые слова: боль, зуд, обезболивающие препараты.

Вступ. В останні роки наголошується на необхідності нових підходів до розв'язання проблем як у відношенні болі (при багатьох захворюваннях), так і сверблячки шкіри (в дерматології).

Зокрема, згідно так званої «Біосоціальної моделі» такі супутні ознаки хронічних сверблячих дерматозів як порушення сну, депресії, і т. п., розглядаються як реакція на захворювання (тобто – вважаються вторинними). Але хронічна (інколи – нестерпна) сверблячка шкіри може призводити до «заглибленості» пацієнта у відношенні до цього відчуття, обмежень особистісного характеру, а також соціальної і професійної діяльності, навіть – до афективних розладів. Крім того, використання великої кількості ліків, часті звернення за медичною допомогою призводять до того що людина «зживається з виразом хворого».

У той же час слід проводити розмежування між поняттям «захворювання» та «розлад» і стосовно впливу на хворого наявності висипів на шкірі, тому що «захворювання» - це стан, який обумовлений ушкодженням певних структур органу (наприклад, шкіри) і детермінується патологічними структурними або патофізіологічними відхиленнями, в той же час як «розлад» - залежить від суб'єктивного переживання (самоатрибуції), і яке спричиняє фізичний дискомфорт, емоційний стрес, поведінкові обмеження, психологічні порушення.

По аналогії з вищесказаним пропонується проводити різницю між «болею/свербінням» та «ноцицепцією». «Ноцицепція» - це подразнення нервів, спричинене сенсорною стимуляцією які передають в мозок інформацію про пошкодження тканини. «Біль/свербіж» – це суб'єктивні сприйняття, які виникають як результат трансдукції, трансмісії, та модуляції, сенсорної стимуляції, що переломлене через «фільтр» генетичної особливості індивідууму та попереднього досвіду.

Безумовно, слід враховувати безпосередній вплив особливостей захворювання та лікування на когнітивні та поведінкові фактори. Зокрема, такі препарати як кортикостероїди та опіоїди можуть впливати на концентрацію уваги, спричиняти стомлення, змінюють оцінку хворим свого стану. Когнітивні процеси можуть впливати на хронічні підвищення активності симпатичної нервової системи, причому доведено, що це може бути зв'язано з підвищенням тону скелетних м'язів; у свою чергу надмірне подразнення симпатичної нервової системи та неадекватна поведінка можуть стати безпосередніми чинниками розвитку м'язового гіпертонусу.

Таким чином, у розвитку «болю» і «сверблячки» є як аналогічні, так і відмінні механізми.

Матеріали до проблеми. У відношенні до формування особистісної залежності, спричиненої хронічною сверблячкою, можуть спостерігатися різні **типи** особистості:

- епілептичний (хворі похмурі, розчаровані до злості, прямолінійні);
- ювенільний (хворі збуджені);
- психастенічний (апатія і тому подібні стани).

У цьому відношенні можуть формуватися різні **види** внутрішнього відношення до захворювання:

- адекватне (реальна оцінка свого стану);
- зневажливе (недооцінка тяжкості стану);
- негативне (заперечення факту захворювання);
- нозофобне (непереборне перебільшення страху за своє здоров'я);
- нозофільне (задоволення від того що захворювання звільняє від певних обов'язків);
- іпохондричне (занурювання, «невизнання» захворювання);

- утилітарне (отримання певної вигоди від захворювання).

Таким чином, згідно патофізіологічних законів може сформуватися «патологічна система», спричинена сверблячкою (pruritus) – Patology Pruritus System (PPS), у розвитку якої мають значення

Власне поняття «генератор патологічно підвищеного збудження» (ГППЗ) та центральна сенситизація є взаємозамінними, бо під останнім і зазначається процес, коли на рівні спинного мозку (СМ), таламусу, соматосенсорної кори виникають осередки аномальної електричної активності, які володіють властивістю тривало продукувати потік посиленої імпульсації (ектонічні аномальні пейсмекери – ГППЗ). При цьому у відношенні механізмів центральної сенситизації першочергове значення мають:

- 1) підвищення виділення глутамату на синаптичній мембрані;
- 2) тривала активність NMDM-рецепторів;
- 3) утворення оксиду-азоту та c-fas онкогенного протеїну;
- 4) ці та інші нейрохімічні процеси сприяють як гіперактивації, так і виснаженню, і навіть загибелі нейронів з формуванням осередків демієлінізації і дегенерації, які одночасно є пейсмекерами (і сверблячки), але відновлюються за рахунок фізіологічного біоритму «сон-неспанн».

Таблиця 1 – Види спонтанного болю

<div style="text-align: center;"> <p>Спонтанний біль → може бути</p> <p>↙ постійним ↘ пароксизмальним</p> </div>		
ниючий (ламаючий, давячий)	пекучий	стріляючий
<p>-активність так званих «сплячих» ноцицепторів (в нормі неактивні, активуються – внаслідок пошкодження);</p> <p>-ноцицептори не чутливі до механічної стимуляції (шкіра, суглоби, скелетна мускулатура, вісцеральні органи – 20% усіх С-аферентних волокон);</p> <p>-«сплячі» - це ноцицептори, які стають чутливими за рахунок біологічно активних речовин, що вивільняються чи синтезуються в місці пошкодження тканин, або нейрогенного запалення.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>серотонін, гістамін, нейроактивні пептиди, кініни, брадикінін, продукти арахідонової кислоти (простогландини, лейкотрієни) і цитокіни; біль розвивається без ознак запалення, супроводжується гіпералгезією на постукування чи тупе надавлювання.</p>	<p>симпатично-підтримуючий механізм:</p> <p>-<u>пошкодження периферичного нерва</u>, поява α-адренорецепторів на мембрані пошкоджених і не пошкоджених аксонів С-волокон (в нормі на цих волокнах їх немає); чутливі до <u>катехоламінів</u>, які виділяються з термінальних постгангліонарних синаптичних волокон;</p> <p>-пошкодження нерва – <u>проростання</u> синаптичних волокон у гангліонарний вузол заднього корінця, <u>обплітають</u> у вигляді «корзинок» тіла чутливих нейронів – <u>провокує активність</u> чутливих волокон, можуть приєднуватися зміни кровотоку, <u>терморегуляції</u>, потовиділення (підвищення м'язового тону – <u>дистонія</u>; підвищення фізіологічного тремору) <u>трофічні</u> зміни <u>шкіри</u> і її <u>придатків</u>, <u>гіподерми</u>, фасцій, зв'язок.</p>	<p>пронизуючий, прострілюючий, смикаючий біль;</p> <p>-порівнюється з відчуттям проходження струму;</p> <p>-основа – накопичення на аксонах нечутливих до натрієвих каналів;</p> <p>-підвищення щільності натрієвих каналів – розвиток вогнищ ектопічного збудження в аксоні і самій клітині (які й починають генерувати посилені розряди потенціалів дії).</p>

Не всі спонтанні болі розвиваються внаслідок активації первинних ноцицепторів. В основі можуть лежати механізми порушення процесів гальмування на рівні задніх рогів спинного мозку (СМ).

Крім вищезазначеного у відношенні гіпералгезій слід звернути увагу і на наступне.

різні типи гіпералгезії зв'язані з визначеними механізмами і відображають адаптативні зміни в периферичній нервовій системі (ПНС) і центральній нервовій системі (ЦНС) у відповідь на пошкодження периферичного нерва

Механізми сенситизації можуть визначатися порушенням низхідних гальмівних впливів, що враховується при терапії.

Наявність депресії у пацієнтів + страждають хронічним больовим синдромом

Трициклічні антидепресанти (ТЦА) → монотерапія

комбінована терапія

(ефективність доведена дослідним методом в лікуванні невропатичних больових синдромів)

Десенситизація ванілоїдних рецепторів

(ключова роль у розвитку периферичної сенситизації терміналей ноцицептора)

зниження рівня деполяризації мембран аксонів,
необхідних для генерації потенціалу дії (ПД)

Капсаїцин

селективна стимуляція немієлізованих С-волокон

вивільнення субстанції Р та інших
нейротрансміторів із терміналей

послідовне виснаження запасів субстанції Р

ноцицептивної аферентації в центральну нервову систему
+ десенситизація ванілоїдних рецепторів

алкалоїд пекучого перцю

шкірні мазі і креми

ефективні в лікуванні

пекучих поверхонь

колючих болей

не викликають серйозних
побічних ефектів

але

посилюють печіння
(в перший тиждень лікування, потім регресують)

агоністи серотоніну, опіоїди, антагоністи ГАМК типу В

сприяють десенситизації ванілоїдних рецепторів

за рахунок пригнічення вивільнення субстанції Р
на пресинаптичному рівні

НПЗЗ

лікування невропатичних больових синдромів

побічні ефекти

глікемії; ульцерогенні

ефективно — для глибоких ниючих і ламаючих
болей і статичної гіперальгезії

при використанні інгібіторів циклооксигенази — не викликаються

**Ключові ролі патологічно гіперзбудливих мембран
в периферичних і центральних механізмах невропатичної болі**

використання стабілізаторів вольтаж-залежних Na-каналів,
як шлях фармакологічної дії на біль

препарати, які знижують гіперзбудливість сенситизованих C-ноцицепторів

Антиконвульсанти
(карбомазепін, дифенін)

Антиаритмічні
(лідоканін, мексилетин)

атипові антиконвульсанти нового покоління:

Ламотриджин

побічні ефекти

стабілізація Na-каналів

подавляють виділення глутамата
в терміналях ноцицептивних волокон

Габапентин
(Тебантин)

нейротрансмітер

участь у передачі
модуляції болю

жиророзчинна амінокислота

гальмівний медіатор ГАМК

«Мішень» - сенситизація структур ноцицептивної системи

вираженість больового синдрому

на якість життя хворого негативно не впливає

мінімальний побічний ефект

взаємодія з $\alpha_2\delta_2$ -субодиницями потенціал-залежних Ca-каналів
+ гальмування входу Ca^{++} в нейрон

зниження гіперзбудливості клітин мембран
зниження сенситизації ноцицептивних нейронів

підвищення синтезу γ -аміномасляної кислоти (ГАМК, гальмівний медіатор)

стимуляція активності глутаматдекарбоксилази

підвищення ктивності антиноцицептивної системи

Окрім того, габапентин володіє й іншими механізмами дії.

Механізм 3. Як жиророзчинна амінокислота, яка за хімічною будовою подібна ГАМК, що як нейротрансмітер приймає участь в модуляції і передачі болю, підвищує синтез ГАМК (як гальмівного нейромедіатору), чим стимулює активацію глутаматдекарбоксилази а це призводить до підвищення активності антиноцицептивної системи.

Механізми 4, 5. Інгібування синтезу глутамату (збуджувального нейромедіатору, який до того ж є ексайтотоксичним) призводить до зниження збуджувальності ноцицептивної системи та запобігає загибелі нейронів.

Механізм 6. Модуляція активності NMDA-рецепторів впливає на процеси формування т. з. «больової пам'яті».

Механізм 7. Передбачається, що центральний аналгетичний ефект габапентину розвивається внаслідок взаємодії з $\alpha 2\sigma 2$ – Ca^{++} -каналами, що призводить до зниження потенціалу дії мембран аксонів.

Механізм 8. Габапентин підвищує концентрацію ГАМК в нейрональній цитоплазмі та підвищує вміст серотоніну в плазмі крові. Аналгетичний ефект габапентину (тебантину) у відношенні як спонтанних болей, так і стимулзалежних дизестезійних болей доведено при:

- 1) постгерпетичних невралгіях;
- 2) діабетичній поліневропатії;
- 3) комплексному регіонарному больовому синдромі;
- 4) фантомних болях та ін.

При цьому побічних ефектів, характерних для антиконвульсантів (нудота, сухість у роті, сонливість, головокружіння, тремор, ністагм), спостерігається набагато рідше, чим у інших антиконвульсивних препаратів. Тобто, його можна використовувати в якості як базової, так

і комбінованої терапії, бо він володіє більшим потенціалом для лікування больових синдромів (наприклад і постгерпетичних).

Механізм формування невропатичних больових синдромів

Причини:

- цукровий діабет (дистальна сенсорна невропатія, проксимальна моторна невропатія, синдром Еленберга)
- паранеопластичні поліневропатії
- ВІЛ-асоційовані невропатії
- інфекційні захворювання
- аліментарні невропатії
- алкоголізм
- тунельні невропатії
- компресійно-ішемічні мієлопатії
- радикулупатії
- плексопатії
- гостре порушення мозкового кровотоку

У пацієнтів з невропатичним болем важко визначити механізм розвитку болю без ідентифікації патофізіологічних механізмів – не можна виробити найкращу схему лікування. Етіотропна терапія (діє на першопричину) не така ефективна як патогенетична. Кожен тип невропатичної болі – патологічний процес різних структур ноцицептивних систем, обумовлений різними патофізіологічними механізмами.

Сенситизація нейронів задніх рогів СМ призводить до зниження больового порогу і розвитку аллодії (супроводження нормальних, допорогових подразнень больовими відчуттями).

Можливий механізм розвитку теплової гіпералгезії зв'язаний із центральною модифікацією поліморфного сенсорного імпульса
Чотири види ванілоїдних рецепторів

Холодова гіпералгезія виникає при поступовому охолодженні уражених ділянок (пекучий біль).

І при тепловій і при холодовій гіпералгезії, протилежні температури викликають однаковий біль – пекучий (полімодальність ноцицепторів С-волокон на мембранах TRPA-1 і TRPV-1, TRPV-2).

Хімічна гіпералгезія обумовлена виділенням медіаторів болі і запалення та зв'язана з сенситизацією первинних С-афферентів.

Таким чином, пропонується алгоритм стратифікації і тактики знеболюючої терапії в залежності від виду превалюючого больового синдрому, якщо:

- 1) превалюють дисестезичні болі (стріляючий, печія) та аллодинії, раціонально призначати Габапентин чи ТЦА;
- 2) при трункальних болях (глибокі ниючі та “ломаючі”) – розпочинати с НПЗЗ.

Тільки купірувати больовий синдром і не поліпшувати функцію нерва – це пацієнта “заспокоює” у відношенні необхідності продовження лікування, що призводить до “усугублення” сенсомоторних та вегето-трофічних порушень з розвитком трофічних розладів (тобто, необхідно обов’язково і етіотропне лікування).

Тобто, габапентин (структурний аналог ГАМК) у більшій мірі можна віднести до препаратів «супутньої терапії».

МЕХАНІЗМ його дії

ГАМК	Глутамат	NMDA	Ca ++ каналів потенціал- залежних L23 субодиниці	Ca ++ вхід в нейрони	Na + каналів активність
синтез	декарбокси- лази активність	рецепторів активність

посилює	стимулює	модулює	блокує	гальмує	знижує

ТЦА – мають дозозалежну анальгетичну дію у відношенні аллодінії, пекучих і стріляючих болей, як у пацієнтів з депресією так і без неї, хоча у пацієнтів з асоційованою депресією ефективність вища.

Механізм дії ТЦА → можливі виражені побічні ефекти у деяких, особливо у
пристарілих пацієнтів, у яких використання цих препаратів обмежують
↓
закладається в пригніченні зворотнього
захвату норадреналіну в синапсах центральної
антиноцицептивної системи.

Селективні інгібітори зворотнього захвату серотоніна не дають такого ж виразного анальгетичного ефекту, але побічні ефекти виражені слабше.

Якщо вивчати сверблячку за аналогією з болем, то що таке біль?

Незважаючи на те, що в літературі виділяють так звані «конверсійні» болі, недостатньо доказів, що соматофобний (психогенний) біль є проявом істеричного розладу, тим більше що це не узгоджується з даними сучасної фізіології про те, що на больову/пруритогенну імпульсацію з периферії ноцицептивна відповідь може розповсюджуватися на ділянки, які не обов'язково зв'язані з зоною іннервації (!) відповідного нерву чи корінця спинного мозку.

У відношенні до скелетно-м'язових гострих больових синдромів такий біль (ноцицептивний) залежить від активації больових рецепторів (ноцицепторів) які є перефірійними закінченнями перших чутливих нейронів, тіла яких розташовані в спинномозкових гангліях, а вже розповсюдження збудження від ноцицепторів відбувається по волокнам немієлінізованим С та слабомієлінізованим, які входять до складу змішаних соматичних нервів; в подальшому нервові імпульси

передаються через нейрони спинного мозку по спиноталамічному, спиноретикулярному, спиномезенцефалічному та спинномезинцефалічному шляхах, і найбільше значення в подальшому аналізі цієї ноцицептивної інформації належить тім'яній корі, острівку передньої частини потиличної звивини, прецентральному корковим відділам лобних долей які, у тому числі, забезпечують формування психологічних компонентів болю та поведінки.

Але визначені коркові відділи мають тісні двосторонні зв'язки з ядрами таламусу, структурами лімбічної системи, ретикулярної формації стовбуру мозку, гіпоталамусом, що обумовлює, і сенсорно дискримінаційні та мотиваційно-афективні компоненти (у тому числі сверблячки), а також – механічної пам'яті та розвиток вегетативних розладів.

Не менш важливим компонентом болю/сверблячки є гіпераналгезія (гіперпруритогенність) – посилення сприйняття механічного та температурних стимулів, яке за локалізацією розділяється на первинне та вторинне. Первинне локалізується в місці пошкодження і викликане сенситизацією (підвищенням збуджуваності) таких ноцицепторів як неінкапсульовані нервові закінчення, вищезазначені С та А волокна; сенситизацію саме й спричинюють вищезазначені БАР (простогландини, лейкотрієни, цитокіни, брадикінін та ін.).

Надалі відбувається ланцюгова реакція за участю двох видів глутаматних рецепторів, розташованих на постсинаптичній мембрані чутливих нейронів задніх рогів, одні з яких (AMPA-рецептори) активуються під час короточасних больових стимулів, другий вид (NMDA- рецептори) – під час повторних і більш тривалої стимуляції (при цьому також посилюється викид субстанції Р). В результаті часто настає так званий феномен «анти-Wind Up» – різке збільшення

збудливості мембран вищезазначених нейронів, що активує близько розташовані інші нейрони і таким чином відбувається генеральна гіпераналгезія, яка розповсюджується на сусідні ділянки шкіри; автономний феномен гіпераналгезії та підвищення збудливості цих нейронів призводить у наступному до зниження больового та/або pruritus порогу і появи відповідних проявів (болю, pruritus на подразники, які зазвичай їх не викликають (тактильні та інші).

Можна призначати у цих випадках тебантин.

Моноамінів	Глутамата	Потенціалів дії	Схема використання Тебантину		
Звільнення	синтез та транспорт	периферичних нервів	1-й день	300 мг	вечері
			2-й день	300 мг	двічі (вдень і вечері)
			3-й день	300 мг	тричі на день
			4-й-6-й день	300	300-600 мг
			7-й-10-й день	300	600-600 мг
			11-й-14-й день	600	600-600 мг

Терапевтична доза: 1800 – 3600 мг

Підтримуюча доза: 600 – 1200 мг

Основні «мішені» дії антиконвульсантів

Згідно цієї схеми габапентин (тебантин) впливає «на ключові» мішені формування та аналізу ноцицептивної інформації. Крім того цей препарат має низку клінічних та біохімічних переваг: у нього незначний (у порівнянні з карбамазепіном) седативний ефект; він не впливає на функцію печінки, а препарати які впливають на їх активність не впливають на фармакокінетику габапентину; він не зв'язується із протеїнами плазми та не піддається метаболізму, тобто характеризується низькою вірогідністю побічних дій, високою медикаментозною взаємодією. Навпаки, при поєднанні з антидепресантами дозволяє знизити дози обох препаратів.

Таким чином, якщо провести аналогію між болем та сверблячкою, слід зазначити таке. Окрім структур спинного мозку, які здійснюють модуляцію (зворотного контролю) її реалізують і такі центри антиноцицептивної системи в ЦНС як переакведуктальна та перевентрикулярна сіра речовина, дорсолатеральна частина покривки мосту, та частини I, II, V задніх рогів спинного мозку.

Аналогії між болем та сверблячкою

ПЕРШЕ Якщо проводити аналогію з психогенним болем, то «біопсуючу» сверблячку шкіри можна розглядати як «хронічний соматоформний прурітогенний розлад», при якому надсадна, тяжка та болісна сверблячка не може бути пояснена адекватно наявністю фізіологічного процесу чи фізичним розладом, і на яку постійно сфокусована увага хворої людини.

У таких випадках «критеріями виключення» повинні бути шизофренія, розлади настрою, соматизований чи іпохондричний розлади.

ДРУГЕ За подібною аналогією таку сверблячку можна розділяти як «ноцицептивну» (подразнення ноцицепторів), неврогенну (пошкодження периферичної центральної нервової системи) та психогенну, причому у одного й того ж хворого, можуть мати значення всі складові частини цієї патологічної прурітогенної системи (PPS).

Подразники, які надходять до організму людини із зовнішнього середовища чи від власних органів та тканин сприймаються ним за рахунок чутливості яка є проявом рецепції (функція усієї сукупності аферентних систем) – коли аферентні імпульси призводять до формування відчуттів. Імпульси від таких подразників обробляються функціональними об'єднаннями структур периферичної та центральної нервової системи (ЦНС), аналізаторами (специфічними функціональними системами), які І. П. Павлов розділяв на три основні відділи: периферичний (рецепторні утворення, які сприймають та трансформують специфічні подразники), кондуктивний (провідникова система с периферійними нейронами, які спрямовують імпульси до ЦНС), преко́рковий (який здійснює вищий аналіз та синтез отриманих збуджень). Чутливість (та відповідні рецептори) розділяють на такі, які є зв'язаними з органами чутливості (спеціальні) і загальні які присутні у внутрішніх органах (інтерорецептори, баро- та хеморецептори), в м'язах, сухожиллях, суглобах, зв'язках (пропріорецептори) та екстерорецептори, які в більшості своїй представлені в шкірі – больові та температурні (цибулини Краузе, тільця Руффіні), тактильні (тільця Фатера-Пачіні, Мейснера, Меркеля, Гольджі – Маццоні). До провідникових шляхів больової (у тому числі прурітогенної) та температурної чутливості належить три типи нейронів: перший – розташований в спінальних гангліях, другий – т. з. «власні ядра» (колонка – нервових клітин) стовбура Кларка, третій – вентролатеральне ядро таламусу, проекція яких у верхніх тім'яних долях та постцентральному звивину кори головного мозку. Окрім болю та сверблячки розрізняють також інші види розладів чутливості: анестезія, гіперетсезія, дієстезія, колієстезія, сінестезія, аллохейрія, гіпестезія, та феномени парестезії (відчуття повзання мурах, поколювання, печія). Ці прояви спостерігаються і при деяких дерматозах.

Висновки. Визначення болю, зроблене ще Анохіним П. К. (1965) повинно враховуватися і у відношенні сверблячки шкіри, а саме положення про те, що це реакція інтегративна і спрямована вона на мобілізацію різноманітних функцій, систем з метою захисту організму від дії пошкоджуючих факторів, яка включає у тому числі соматичну пам'ять, мотивації та емоції; у той же час біль та свербіння відрізняються (біль – супроводжується рефлексом «відсмикуванням», сверблячка – «розчухуванням»). Положення, сформульовані Г. М. Крижанівським (1997) про формування в центральних структурах головного мозку генератора патологічно підсиленого збудження (ГППЗ), який є джерелом потужного потоку імпульсів («аномальних») і який активує важливі регуляторні утворення ЦНС – ретикулярні, стовбурові, таламічні, лімбічні, мезенцефалічні та кору головного мозку, при цьому виникають інші вторинні рівні гіперактивних нейронів, які вже утворюють нову систему – «патологічну» (у відношенні до хронічної сверблячки). Таку інтеграцію можна зазначити як патологічна прурітосистема (PPS). Важливим є диференційне відношення до інших фізіологічних феноменів, які є подібні сверблячці, перш за все перцепція – суб'єктивне емоційне відчуття, яке сприймається як свербіння і яке формується під дією фонових генетично детермінованих властивостей ЦНС та подразнення з периферії, які ситуаційно змінюються.

Citation: Vasily A. Bocharov (2019). ITCHING AND PAIN – ANALOGUES AND DIFFERENCES (PROBLEM LECTURE). Frankfurt. TK Meganom LLC. Bioenergetics in Medicine and Biology. 1(3). doi: 10.26886/2523-6938.1(3)2019.1

Copyright Vasily A. Bocharov ©. 2019. This is an openaccess article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.