

Стоит отметить, что у пациентов с ГБН статистически чаще отмечалась дневная дисфункция, также требовалось больше времени, чтобы уснуть ( $p < 0,05$ ). Значительная часть пациентов исследованных групп имели сменный график работы (ГБН – 60%; мигрень – 29,6%). Оценка больными своего состояния здоровья (общее состояние здоровья) статистически ниже у пациентов с ЭМБА и ЭМА ( $p < 0,05$ ). Стоит так же отметить, что показатель интенсивности боли ниже при ЭМБА в сравнении с контрольной группой. У пациентов с ГБН отмечено статистическое снижение уровня психического здоровья в сравнении с группой контроля ( $p < 0,05$ ).

Можно сделать вывод, что мигрень и головная боль напряжения существенно снижают качество жизни из-за снижения работоспособности, повышенного уровня усталости, ухудшения сна, повышенного уровня тревоги. Раннее выявление и профилактика головных болей в группе трудоспособного населения является приоритетной задачей особенно в критически важной отрасли промышленности. Своевременное выявление и коррекция факторов риска способны существенно снизить показатели трудовой и социальной дезадаптации пациентов.

---

Нечипуренко Н.И.<sup>1</sup>, Пашковская И.Д.<sup>1</sup>, Танин А.Л.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## Патогенетические особенности нейропатического болевого синдрома при поражении периферических нервов

**Введение.** Болевой синдром является одним из основных при заболеваниях периферической нервной системы (ПНС). Это утверждение имеет прямое отношение к травматическим поражениям периферических нервов, компрессионно-ишемическим невропатиям верхних и нижних конечностей, невралгии тройничного нерва (НТН). При дегенерации и регенерации нервных волокон происходит нередко развитие аномального спрутинга с образованием после операций нейрорафии и невролиза невром, которые становятся источником эктопических импульсов и впоследствии генераторами патологически усиленного возбуждения [Крыжановский Г.Н., 1989–1990]. Под нейропатической болью подразумевают боль, возникающую при органическом поражении различных отделов нервной системы, ответственных за контроль и проведение болевых ощущений [Merskey H., Bogduk N., 1994]. В центральной нервной системе имеются специфические нейронные образования с серотонинергической, норадренергической,

дофаминергической и эндорфинергической функциями, которые синаптическим и нейрогуморальным путем регулируют чувствительность различных уровней болевой афферентации. Говоря о биохимических механизмах боли, нельзя не упомянуть о субстанции Р, которая является эффективным стимулятором мотонейронов спинного мозга, нейронов коры и клиновидного ядра. Известно, что в задних рогах спинного мозга, где ее концентрация наиболее высока, происходит первый этап трансляции ноцицептивной информации в чувство боли.

Учитывая сложность и гетерогенность патогенетической структуры развития нейропатических болевых синдромов (НБС) при различных повреждениях ПНС, а также то, что почти 60% пациентов, страдающих НБС, в настоящее время получают неадекватную, но весьма затратную фармакотерапию, актуальным является дальнейшее исследование патофизиологических и нейрохимических механизмов боли, что позволит усовершенствовать методы ее патогенетического лечения.

**Цель.** Анализ и обсуждение результатов комплексного изучения патофизиологических нарушений при экспериментальном моделировании и поражении некоторых периферических нервов у пациентов с развитием НБС.

**Материалы и методы.** Хронический болевой синдром (ХБС) моделировали на кроликах путем наложения инородного тела (стеклянного шарика) на седалищный нерв в месте его выхода из грушевидного отверстия, легко фиксируя на нерве шелковую нитью, подшитой к мышечной ткани. Эксперименты выполнены на 32 кроликах породы шиншилла, разделенных на 2 группы; 16 животных служили контролем. Спустя 6 недель после моделирования ХБС изучали активность нейромедиаторных процессов в различных структурах ЦНС. Исследовали интенсивность нейронального захвата меченых по [ $^{14}\text{C}$ ] и [ $^3\text{H}$ ] ряда нейромедиаторов в теменной зоне коры головного мозга, медиобазальном гипоталамусе, голубоватом месте, ядрах шва и спинном мозге с использованием радиометок фирмы Amersham (Великобритания). Интенсивность захвата нейромедиаторов и уровень рецепции кортикостерона измеряли на счетчике Mark III (США) [Дмитриев А.С., Тайц М.Ю., Нечипуренко Н.И. и др., 1988–1989].

У пациентов с невралгией тройничного нерва (НТН) (до и после выполнения высокочастотной селективной ризотомии) и при травме нервов верхних конечностей (до и после операций нейрорафии, невролиза, невротизации и пр.) изучали концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) и активность супероксиддисмутазы (СОД); содержание субстанции Р и норадреналина в крови. Исследования проводили по описанным ранее методикам [Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Алексеев В.В., Танин А.Л., 2014–2015]. Используются параметрические и непараметрические методы статистического анализа.

**Результаты.** Через 6 недель после моделирования очага ХБС в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга наблюдалось снижение рецепторного связывания [ $^3\text{H}$ ]-кортикостерона, уменьшение тормозной глицин-, дофамин- и ГАМК-ергической медиации при активации нейронального захвата серотонина и холина.

В теменной зоне коры больших полушарий выявлена активация серотонин- и норадренергической медиации на фоне снижения рецепции кортикостерона. В антиноцицептивных структурах – голубоватом месте и ядрах шва выявлена тенденция к снижению рецепторного связывания кортикостерона. В области голубоватого места установлена активация тормозной ГАМК-ергической медиации при незначительном уменьшении нейронального захвата холина. В медиобазальном гипоталамусе обнаружена активация норадренергической медиации на фоне снижения нейронального захвата холина.

В крови пациентов с НТН и травмой нервов верхних конечностей установлена высокая концентрация ТБК-П при снижении активности СОД относительно здоровых лиц. Выраженный болевой синдром у этих пациентов характеризовался достоверным увеличением уровня основного нейротрансмиттера боли – субстанции Р, избыток которой способствует снижению порога возбуждения ноцицепторов и усилению нейрогенного воспаления (см. таблицу).

На 12–14-е сутки после нейрохирургического лечения у пациентов с НТН установлена нормализация содержания ТБК-П и активности СОД, также выявлено снижение концентрации субстанции Р ( $p_1=0,007$ ) и возрастание уровня норадреналина ( $p_1=0,049$ ) в крови в сопоставлении с исходными данными, что отражает усиление деятельности антиноцицептивной норадренергической нейромедиации после проведенного лечения [Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Алексеев В.В. и др., 2014–2015]. У пациентов с травмой нервов верхних конечностей и после нейрохирургического лечения показана нормализация показателей про-, антиоксидантной системы и тенденция к снижению концентрации субстанции Р при неизменном уровне норадреналина.

**Показатели про-, антиоксидантной системы и нейромедиаторы в крови у пациентов с НТН до и после нейрохирургического лечения, Ме (25–75 процентиля)**

Показатель	Здоровые лица, n=22	Пациенты с НТН, n=15	
		до лечения	после лечения
ТБК-П, мкмоль/л	1,8 (1,6–2,4)	2,5 (2,0–3,4) U, $p=0,023$	2,4 (2,1–2,7)
СОД, Е/мл	98,9 (89,7–114,4)	77,1 (71,5–100,3) U, $p=0,035$	97,9 (84,7–104,8)
Субстанция Р, нг/мл	0,59 (0,51–0,77)	1,25 (0,98–3,46) U, $p=0,001$	0,72 (0,29–0,91) T, $p_1=0,007$
Норадреналин, нг/мл	0,27 (0,19–0,32)	0,33 (0,24–0,36)	0,47 (0,25–0,59) T, $p_1=0,049$

Примечания: p – статистическая значимость различий между группами здоровых лиц и пациентов с НТН (U-критерий Манна – Уитни);  $p_1$  – между данными до и после лечения (T-критерий Вилкоксона).

**Выводы:**

1. Показано, что ХБС развивается на фоне относительной недостаточности гипоталамо-гипофиз-адренокортикальной системы, о чем свидетельствует возрастание уровня рецепторного связывания кортикостерона в гипоталамусе при его снижении во всех остальных изученных структурах ЦНС. Уменьшение тормозной глицин- и ГАМК-ергической медиации в сером веществе пояснично-крестцового отдела спинного мозга на фоне некоторой активации в нем холинергических процессов и описанных изменений рецепции кортикостерона отражают недостаточность тормозной медиации при ХБС.
2. В крови у пациентов с НТН и травмой периферических нервов установлены метаболические нарушения в виде достоверного повышения уровня вторичных ТБК-активных продуктов и низкой активности СОД, которые характерны для мембранной патологии нервных клеток и нейрогенного воспаления. Выявлено статистически значимое увеличение содержания субстанции Р в плазме крови, что способствует сенситизации ноцицептивных импульсов при НТН и хронизации болевого синдрома.

Международный научно-практический журнал

# НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

2025, том 15, № 3. Электронное приложение

Восточная  
Европа

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

International Scientific Journal 2025 Volume 15 Number 3 Electronic Supplement



Марта Навасардян и Евгений Гриб в балете «Диезы и бемоли».  
Хореография Евгения Гриба, музыка Саши Пушкина.  
Сцена Национальной оперы «Эстония», май 2025 года.

Тезисы VI Российско-Белорусской  
научно-практической конференции

## «ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ БЕЗ ГРАНИЦ»

Минск, 31 октября 2025 года

ISSN 2226-0838 (Print)

ISSN 2414-3588 (Online)



9 772226 083006



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ