

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 также 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.¹, Пашковская И.Д.¹, Танин А.Л.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² 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 нейрорадион и невролиза невром, которые становятся источником эпилептических 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 нейральные образования с серотонинергической, норадренергической,

дофаминергической и эндорфинергической функциями, которые синаптическим и нейрогуморальным путем регулируют чувствительность различных уровней болевой аfferентации. 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 патобиохимических 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 шелковой 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}C] и [^3H] 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 нейрорадиологии, 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., Алексеевец В.В., Танин А.Л., 2014–2015]. Использованы параметрические и непараметрические методы статистического анализа.

Результаты. Через 6 недель после моделирования очага ХБС в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга наблюдалось снижение рецепторного связывания [^3H]-кортикостерона, уменьшение тормозной глицин-, дофамин- и ГАМК-ergicической 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-ergicической 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 усилиению 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., Алексеевец 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, Me (25–75 процентили)

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).

Тезисы VI Российско-Белорусской научно-практической конференции
«Лечение боли без границ»

Выводы:

1. Показано, что ХБС развивается на фоне относительной недостаточности гипоталамо-гипофиз-адренокортиkalной 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 мембранный 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 bemоли».

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)



ПИ
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ