

УДК 616.8–009.7–092.4

Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома

Сапон Н.А., Читаева Г.Е.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

С использованием различных механизмов повреждения периферического нерва у крыс смоделирован невропатический болевой синдром (НБС), изучены его интенсивность, а также характерные изменения в чувствительной, двигательной и поведенческой сферах.

Ключевые слова: повреждение периферических нервов, невропатический болевой синдром, эксперимент.

Хроническую невропатическую боль принято считать симптомом или синдромом, однако более вероятно, это — заболевание с довольно сложным патогенезом. Основной причиной возникновения невропатической боли является повреждение или дисфункция, возникающие в соматосенсорных афферентных путях, начиная от периферических рецепторов и заканчивая высшими уровнями корковых анализаторов. Патологической основой невропатической боли является гипервозбудимость нейронов, возникающая вследствие пластических изменений в структурах, связанных с проведением и обработкой ноцицептивных сигналов [8]. В последние годы обсуждается теория вовлечения в процесс интактных „быстрых” Аβ-волокон, расположенных вне очага поражения. При невропатических состояниях „быстрые” волокна переключаются на проведение болевых импульсов, что, вероятно, обусловлено изменениями архитектоники периферических нервов. В норме Аβ-волокна проходят через ганглий заднего корешка и заканчиваются в 3-м слое пластинки Реншоу, где нет терминалей С-волокон. Однако в связи с повреждением Аβ-волокон и атрофией их N (амино)-терминалей в этом участке возможно их прораствание в терминальные окончания С-волокон, что и является анатомической основой аллодинии и гипералгезии. Разрастание Аβ-волокон способствует появлению новых, быстрых путей для передачи болевого импульса (поэтому пациенты, страдающие невропатической болью, даже небольшое раздражение воспринимают как болевое). То есть, вследствие повреждения анатомических структур происходит не только нарушение их целостности и появление гипервозбудимости, но и спраутинг, составляющий анатомическую основу значительного усиления болевого стимула. Невропатическая боль — это пример гиперактивации нервной системы, в первую очередь, ее сенсорного компонента, когда нарушается баланс в системе торможение–возбуждение. При повреждении нервов нарушается регуляция работы ионных каналов, таким

образом, они оказываются наиболее пригодным путем для распространения нервного импульса. На уровне периферической нервной системы это происходит вследствие активации или избыточной активации натриевых каналов, в результате импульс распространяется от одного узла нервного волокна к другому.

Такие симптомы хронического ХНБС, как парестезия и дизэстезия, во многом обусловлены эктопическими разрядами в поврежденных нервных волокнах. Возникновение эктопических разрядов в тех структурах, где в норме их не должно быть, связывают именно с повышенной плотностью ионных каналов в поврежденном нерве вследствие частичной деафферентации; кроме того, утрата „входящего сигнала” в нервной системе обуславливает возникновение длительной, если не постоянной, боли. Снижение порога возбудимости облегчает проведение болевого импульса, это может повлечь за собой перестройку и в центральной нервной системе, особенно в спинном мозге, который становится более чувствительным ко всем афферентным сигналам.

Периферическая и центральная чувствительность поддерживаются (по данным экспериментальных исследований) за счет высвобождения трансммиттера возбуждения — глутамата. При нормальной передаче болевого импульса активируются NMDA-рецепторы и высвобождается глутамат; при невропатической боли чувствительность NMDA-рецепторов повышается. При наличии невропатической боли и других патологических состояний баланс возбуждения–торможения смещен в сторону возбуждения, эта тенденция обусловлена высвобождением большого количества глутамата. Однако не любая активация глутаматных рецепторов связана с проведением болевого импульса; даже при отсутствии болевого синдрома (в норме) определенное (небольшое) количество глутамата контактирует с NMDA-рецепторами, которые активируются, но не передают болевой импульс. При поступлении в нервную систему ноцицеп-

тивных импульсов и проникновении в клетку большого количества ионов кальция происходит дальнейшая деполяризация NMDA-рецепторов — это процесс, который может стать причиной длительной невропатической боли [4].

Вторичная гипералгезия у пациентов, страдающих невропатической болью (снижение порога болевой чувствительности вне зоны повреждения) возникает вследствие центральной сенситизации ноцицептивных нейронов из-за усиления ноцицептивного афферентного потока.

Причиной возникновения жгучей постоянной боли считают нарушение центрального торможения ноцицептивных нейронов, опосредованного как спинальными, так и супраспинальными механизмами [8].

Аллодиния — частый симптом невропатической боли, основным механизмом ее возникновения является нарушение ГАМК- и глицинэргического торможения ноцицептивных нейронов в дорзальных рогах спинного мозга с одновременным усилением NMDA-опосредованного возбуждения.

Обобщая изменения, происходящие при повреждении периферических и центральных образований нервной системы, можно выделить следующие основные моменты: активация „молчаливых” ноцицепторов при повреждении периферических афферентов и появление в них эктопической активности; развитие центральной сенситизации вследствие усиления афферентной периферической импульсации; спраутинг (разрастание) центральных терминалей ноцицепторов в дорзальных рогах спинного мозга и реорганизация работы ноцицептивных нейронов дорзальных рогов; спраутинг симпатических эфферентов и повышение их влияния на ноцицепторы; вследствие чего изменяется обработка ноцицептивных сигналов мозгом с вовлечением в этот процесс структур, ранее не принимавших участия в ноцицепции.

Клинические проявления невропатической боли, несмотря на разные этиологические факторы и уровень поражения, во многом идентичны и характеризуются длительной спонтанной (стимулнезависимой) болью, локализующейся в участке измененной тактильной, температурной и болевой чувствительности, и стимулзависимыми болезненными проявлениями — гиперпатией, дизэстезией, аллодинией, а также трофическими расстройствами (табл. 1). Стимулнезависимая боль может быть постоянной или пароксизмальной.

В клинике наиболее часто выявляют невропатическую боль именно при частичном повреждении периферических нервов и их ветвей. В эксперименте также чаще всего используют модели частичного повреждения периферичес-

Таблица 1. Клинические симптомы и возможные механизмы их возникновения при невропатической боли (по С.Е.Argoff [4])

Клинические симптомы	Патофизиологические механизмы
Длительная жгучая боль	Нарушение центрального тормозного контроля, центральная сенситизация, эктопические разряды
Стреляющая, пронизывающая боль	Эктопические разряды
Парестезия или дизэстезия	Эктопические разряды, центральная сенситизация
Гипералгезия	Центральная сенситизация, обусловленная усилением ноцицептивной афферентации
Аллодиния	Нарушение центрального торможения, центральная сенситизация и сенситизация ноцицепторов

ких нервов, например, механического, в том числе компрессионного, а также ишемического и химического, приводящих к частичной дегенерации и демиелинизации.

Целью исследования было моделирование НБС у экспериментальных животных путем использования различных механизмов повреждения периферического (седалищного) нерва, а также изучение интенсивности болевых ощущений, изменений в поведении, чувствительной и двигательной сферах, возникающих при наличии невропатической боли.

Материалы и методы исследования. Поскольку у животных отсутствует психогенный фактор, которого невозможно избежать при оценке интенсивности боли у людей, экспериментальная модель НБС при повреждении периферических нервов является достаточно показательной, а полученные результаты можно считать объективными.

Экспериментальные исследования проведены на 45 беспородных белых крысах-самцах массой тела 250–300 г. Животных содержали в условиях вивария на стандартном рационе со свободным доступом к пище и воде, по 4–5 животных в клетке.

В целях моделирования у крыс НБС и исследования его интенсивности мы осуществляли различное повреждение периферического (седалищного) нерва:

- компрессионное — путем наложения шелковой лигатуры на седалищный нерв выше места его бифуркации, что обуславливало частичную дегенерацию и демиелинизацию нервного ствола;

- частичное повреждение нерва — пересечение части (1/2) волокон седалищного нерва;

– размождение участка седалищного нерва;

– размождение участка седалищного нерва вместе с мышечным сосудом — модель сосудисто-нервного конфликта.

Моделирование невропатического болевого синдрома путем повреждения периферического, в частности, седалищного нерва, является довольно удобным и популярным среди многих исследователей методом, поскольку операции несложны, выполняются быстро, а результаты достаточно показательные, кроме того, имеется возможность сравнения функциональных нарушений с таковыми не только в контроле, но и в контралатеральной конечности того же животного.

Экспериментальные животные распределены на следующие 5 групп.

I группа (5 крыс) — животным выполняли так называемую “ложную” операцию — выделяли седалищный нерв выше места бифуркации, фиксировали его резиновыми полосками в течение 10 с, после чего нерв освобождали, рану послойно зашивали. В дальнейшем животных этой группы использовалась в качестве контрольной.

II группа (10 крыс) — накладывали шелковую лигатуру на седалищный нерв выше места его бифуркации.

III группа (10 крыс) — частичное повреждение (перерезка) части (1/2) волокон седалищного нерва выше места его бифуркации.

IV группа (10 крыс) — размождение участка седалищного нерва выше места его бифуркации путем прижатия нерва между браншами зажима в течение 10 с.

V группа (10 крыс) — аналогичным образом осуществляли размождение седалищного нерва вместе с мышечной ветвью сосуда.

Оперативное вмешательство у крыс выполняли под внутрибрюшной анестезией из расчета: кетамин — 9 мг на 100 г массы тела животного, атропин — 0,025 мг на 100 г массы тела животного. Операционное поле обрабатывали по задней поверхности правого бедра крысы. Вмешательство на нервах осуществляли под операционным микроскопом при увеличении в 6 раз. Седалищный нерв повреждали выше места его бифуркации. По окончании операции рану послойно зашивали, для предотвращения ее инфицирования на кожу наносили 0,2% нитрофурановую мазь. После оперативного вмешательства крыс рассаживали в клетки по группам [5].

Состояние животных и функциональные изменения оценивали на 2–3-и сутки и через 4 нед после операции [6].

Результаты и их обсуждение. У всех животных на 2–3-и сутки после повреждения нерва отмечали изменения поведения, в частности, снижение двигательной активности (животные старались “щадить” поврежденную конечность), аппетита, изменение поведения по отношению к сородичам.

Через 4 нед у большинства животных, кроме I (контрольной) группы, отмечали снижение двигательной активности разной степени выраженности, почти в 30% наблюдений — вплоть до адинамии; появлялись дополнительные признаки (неряшливый вид, повышенная агрессивность или, наоборот, безразличие по отношению к сородичам и экспериментаторам т.д.).

Интенсивность НБС, возникшего у оперированных крыс, оценивали по характерным признакам болевого поведения (табл. 2).

Приведенные характерные для болевого поведения изменения разной степени выраженности наблюдали у животных всех групп, за исключением контрольной.

Во II группе НБС возник у 4 из 10 животных: у 2 — отмечена слабая боль, у 2 — умеренной интенсивности, то есть НБС сформировался у 40% подопытных животных с компрессионной моделью повреждения периферического нерва.

В III группе характерные признаки болевого поведения выявлены у 7 (70%) крыс из 10, что совпадает с данными других исследователей [2, 7]. При частичном повреждении периферического нерва НБС слабой интенсивности зарегистрирован у 1, умеренной — у 3, выраженной — у 3 животных.

В IV группе признаки НБС разной степени выраженности отмечены у всех 10 животных: у 1 — боль оценена как слабая, у 2 — умеренной интенсивности, у 4 — сильная и у 3 — очень сильная, у 2 из них после оперативного вмешательства наблюдали аутономию поврежденной конечности.

В V группе выраженные проявления НБС наблюдали также у всех 10 подопытных животных: умеренной интенсивности — у 2, высокой — у 3, очень высокой — у 5, кроме того, у 3 из них отмечена аутономия поврежденной конечности после операции на седалищном нерве.

Таким образом, в результате моделирования НБС путем различных видов повреждения периферического нерва не у всех экспериментальных животных наблюдали формирование выраженного болевого синдрома, у некоторых из них невропатическая боль вообще не возникла (табл. 3), что подтверждают данные других исследователей [3].

За последние годы накоплен значительный фактический материал, убедительно свидетельствующий о существовании индивидуальных

Таблица 2. Оценка интенсивности НБС в зависимости от характерных признаков болевого поведения крыс (по Flecknell P.A., Liles J.H. [7])

Признаки болевого поведения	Характеристика при выраженности боли			
	слабой	умеренной	сильной	очень сильной
Изменение поведения	Снижение двигательной активности, при движении животное старается не опираться на поврежденную конечность	Снижение двигательной активности, животное „падает” поврежденную конечность, попискивает при попытке взять его в руки, проявляет агрессивность по отношению к сородичам и экспериментатору, аппетит снижен	Выраженное снижение двигательной активности, животное, облизывает поврежденную конечность, попискивает вне попыток взять его в руки, а при попытке взять в руки и вытащить из клетки — громко пищит, агрессивность по отношению к исследователю и сородичам, аппетит снижен, животное мало пьет	Выраженное снижение двигательной активности, практически полная адинамия, животное облизывает поврежденную конечность, регистрируются случаи аутоагомии; крыса громко пищит или стонет даже вне попыток взять ее в руки, повышенная агрессивность к исследователю и сородичам или полное безразличие, животное практически ничего не ест и мало пьет
Дополнительные признаки	Животное сгорблено	Животное сгорблено, большую часть времени лежит	Неряшливый вид, животное почти все время лежит, нос сухой, веки частично прикрыты	Неряшливый, вид, животное почти все время лежит, нос сухой, веки частично прикрыты, появляются красноватые выделения из глаз, напоминающие слезы

особенностей нейромедиаторного обмена (глутамат- и ГАМК-эргического), что и предопределяет склонность или не склонность определенной особи к возникновению НБС [9–11].

Признаки, характерные для НБС, выявлены у большинства (77,5%) оперированных крыс (кроме животных контрольной группы) через 4 нед после повреждения седалищного нерва. У 9 (22,5%) животных (6 — с лигатурой на седалищном нерве, 3 — после частичной перерезки его волокон) физиологических или поведенческих изменений, свойственных НБС, не наблюдали. Возможно, у этих животных объем патологической болевой перцепции был ниже критического, вследствие чего невропатическая боль в них не возникала. У остальных животных наблюдали формирование НБС разной интенсивности: от

низкой (у 10%) до очень высокой (у 20%), что, вероятно, предопределялось не только уровнем „готовности” центрального и периферического сегментов патологической системы к генерации, циркуляции и перцепции болевых импульсов, но и видом повреждения периферического нерва.

Наиболее интенсивный болевой синдром возник у экспериментальных животных, которым произведено размождение либо отдельно седалищного нерва, либо нерва вместе с мышечным сосудом: характерные признаки болевого поведения у этих крыс наиболее выражены; у 5 (12,5%) животных — невропатическая боль высокой интенсивности сопровождалась аутоагомией поврежденной конечности.

В частности, наиболее выраженные признаки боли отмечены на модели сосудисто-

Таблица 3. Интенсивность НБС при разных видах повреждения периферического (седалищного) нерва

Группа животных	Интенсивность НБС									
	нет		низкая		умеренная		высокая		очень высокая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I (контроль) (n = 5)	5	100	—	—	—	—	—	—	—	—
II (n = 10)	6	60	2	20	2	20	—	—	—	—
III (n = 10)	3	30	1	10	3	30	3	30	—	—
IV (n = 10)	—	—	1	10	2	20	4	40	3	30
V (n = 10)	—	—	—	—	2	20	3	30	5	50

нервного конфликта, возникшего вследствие тесного контакта поврежденных нервных и сосудистых структур и невозможности их правильного анатомического восстановления, в связи с чем во время регенерации происходит атипичное прорастание нервных терминалей в сосудистые и наоборот с формированием стойкого болевого синдрома.

У 15% экспериментальных животных (у 4 — после частичной перерезки волокон седалищного нерва, у 2 — его размождения) наблюдали типичный для НБС симптом „зеркального отражения” боли, когда интенсивность характерных проявлений увеличивалась и в контралатеральной, неповрежденной конечности: животные начинали так же „щадить” и облизывать ее, значительно снижались аппетит и общая двигательная активность.

Таким образом, у подопытных животных через 4 нед после повреждения седалищного нерва отмечены достоверные признаки НБС. У 2 (5%) животных III группы, у 7 (17,5%) — IV группы и у 9 (22,5%) — V группы наблюдали признаки вторичной гипералгезии и аллодинии: крысы громко пищали и сопротивлялись при попытке взять их в руки и вытащить из клетки, а также при других манипуляциях, даже если экспериментатор не прикасался к поврежденной конечности. Кроме того, у 5 (12,5%) животных отмечена аутономия, что прямо свидетельствовало о развитии у них аллодинии. Наличие у подопытных животных характерных для НБС болевых проявлений позволяет предположить усиление у них ноцицептивной афферентации и сенситизации ноцицепторов вследствие повреждения периферического нерва, развитие центральной сенситизации и нарушение центрального торможения.

Также у большинства оперированных животных выявлены изменения двигательных функций (атрофия мышц разной степени выраженности, снижение тонуса мышц в оперированной конечности; изменение походки: животные либо вообще не опирались на поврежденную конечность, либо опирались не на всю ее подошвенную поверхность, при наличии „отраженной” боли — крысы „щадили” обе задние конечности, отмечено значительное снижение двигательной активности).

Невропатическая боль, причиной которой является первичное повреждение или дисфункция нервной системы (центральной или периферической), свидетельствует о функциональных изменениях: при постоянной болевой стимуляции нервная система „привыкает”, „приспосабливается” к проведению болевых импульсов, к чему создаются и дополнительные возможности. Изменяется порог болевой чувствительности [4].

Для определения абсолютного порога тактильной чувствительности и выявления характерных для НБС изменений в чувствительной сфере крысам проводили тест с калиброванными волосками Фрея разного диаметра. Давление, создаваемое таким волоском, зависит от величины соотношения действующей силы к поперечному сечению волоска; при повышении давления волоска больше пороговой величины увеличивается интенсивность ощущения, которая вместе с тем является и порогом болевого ощущения [1]. В эксперименте установлено снижение порога тактильной чувствительности при наличии болевого синдрома.

Порог тактильной чувствительности определяли у 40 животных (5 — контрольной группы, 10 — II группы, 10 — III группы, 8 — IV группы, за исключением 2 крыс, у которых выявлена аутономия, 7 — V группы (кроме 3 животных, у которых выявлена аутономия)). Пороговую величину, при которой животные отдергивали обе задние конечности, определяли с использованием Фреевских волосков, в каждой группе перед выполнением хирургического вмешательства, при этом болевая реакция отсутствовала у всех крыс. Процедуру проводили в специально сделанной для этого эксперимента клетке, в которой пол был в виде платформы с отверстиями диаметром 3–4 мм, размещенными в перпендикулярных рядах на расстоянии 10 мм одно от другого. Порог чувствительности определяли по отдергиванию задней конечности при приложении к ее подошвенной поверхности волосков Фрея. Перед тестированием животных оставляли в экспериментальной клетке на 5 мин для привыкания к обстановке. Длительность каждого прикладывания волоска составляла в среднем 1–2 с. Рефлекс отдергивания считали достоверным, только если животное полностью отрывало лапу от пола платформы.

Поскольку рецепторные аппараты распределены по поверхности кожи неравномерно, то есть различные ее участки имеют разную чувствительность, каждый волосок прикладывали к задней конечности 5 раз с интервалом между пробами 5 с. После определения порога болевой чувствительности на правой задней конечности (со стороны поврежденного седалищного нерва) процедуру повторяли в такой же последовательности с интервалом 5 мин на левой лапе (контралатеральной). Всего на каждой конечности проводили по 3 серии тестов с интервалом между ними 5 мин. Общая длительность тестирования каждого животного составляла 30–35 мин.

При проведении точечной механической стимуляции задней конечности у животных со стороны поврежденного седалищного нерва у 23 (57,5%) крыс наблюдали генерализованные поведенческие реакции (животное разворачи-

валось в сторону стимулируемой конечности, появлялись признаки болевого поведения и агрессивная реакция) и локальные двигательные рефлексы (отдергивание лапы от источника стимуляции) на исследуемой конечности. Степень сохранности проводниковых систем определяли в зависимости от пороговой величины стимуляции. Повышение порога болевого восприятия при стимуляции, которое свидетельствовало об ослаблении рецепторных и проводниковых свойств нерва, наблюдали в группе животных с компрессионной моделью (наложение лигатуры на седалищный нерв). Снижение болевого порога, которое свидетельствовало о повышении чувствительности рецепторов и усилении проводниковых свойств, наблюдали при частичном повреждении нервного ствола или его размождении вместе с сосудом.

У 17 (42,5%) крыс генерализованные поведенческие реакции отсутствовали, в том числе у 8 (20%) — II группы, у 7 (17,5%) — III группы и у 2 (5%) — IV группы, что позволяет сделать вывод о повреждении афферентной части периферических нервов или нарушении в проводниковых системах спинного мозга.

Рефлекторное движение всей конечности в ответ на ее точечную стимуляцию в виде сгибания и отдергивания от источника раздражения позволяет предположить сохранность функции эфферентных систем при нарушении проводниковых свойств афферентных систем спинного мозга на уровне выше места входа соответствующих задних корешков спинномозговых нервов.

Выводы. 1. При экспериментальном моделировании НБС характерные его проявления разной степени выраженности отмечены у 77,5% животных. У 22,5% животных ни двигательных, ни чувствительных, ни поведенческих признаков, свойственных невропатической боли, не выяв-

лены. Это может быть обусловлено: а) более низким критическим объемом перцепции у этих животных; б) отсутствием „подготовленности” нервной системы к возникновению невропатической боли; в) генетически обусловленными особенностями нейромедиаторного обмена, вследствие чего у таких крыс более высокий болевой порог по сравнению с другими, и они более устойчивы к патологической циркуляции ноцицептивных импульсов, или у них более мощная антиноцицептивная система.

2. Возникновение невропатической боли низкой (10%) и умеренной (22,5%) интенсивности отмечено у животных, у которых смоделировали компрессионное и частичное повреждение седалищного нерва (наложение лигатуры или пересечение 1/2 его ствола). Наибольшая (30%) интенсивность боли отмечена при размождении периферического нерва и моделировании сосудисто-нервного конфликта. У крыс этих групп наблюдали аутономию (в 12,5%), что является убедительным доказательством возникновения аллодинии и свидетельствует о формировании тяжелого НБС.

3. У некоторых (15%) животных после частичного или полного повреждения седалищного нерва (пересечение 1/2 ствола или его размождение) наблюдали такой характерный симптом как „зеркальное отражение” боли в контралатеральной, неповрежденной конечности.

4. При определении порога тактильной чувствительности у крыс после различных видов повреждения седалищного нерва у многих из них отмечено его существенное снижение: локальное — у 20% (при наличии слабой и умеренной боли), генерализованное — у 45% (при выраженной и очень сильной боли) в ответ на точечную механическую стимуляцию; у 22,5% животных изменения в чувствительной сфере, характерные для невропатической боли, не наблюдали.

Таблица 4. Реакция подопытных животных с НБС на механическую стимуляцию

Группа животных	Конечность	Число наблюдений при реакции					
		без реакции		локальной		генерализованной	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
I (контроль)	Оперированная	5	100	—	—	—	—
	Неоперированная	5	100	—	—	—	—
II	Оперированная	6	60	2	20	2	20
	Неоперированная	10	100	—	—	—	—
III	Оперированная	3	30	4	40	3	30
	Неоперированная	6	60	3	30	1	10
IV (кроме 2, у которых выявлена аутономия)	Оперированная	—	—	2	25	6	75
	Неоперированная	6	75	1	12,5	1	12,5
V (кроме 3, у которых выявлена аутономия)	Оперированная	—	—	—	—	7	100
	Неоперированная	—	—	—	—	—	—

Список литературы

1. Веккер Л.М. Психика и реальность. Единая теория психических процессов. — М.: Смысл, 1998. — 685 с.
2. Ветрилэ Л.А., Игонькина С.И., Евсеев В.А. Патологическая боль и иммунная система // Тез. Междунар. сиб. науч.-практ. конф. "Боль и паллиативная помощь". — 2003.
3. Евсеев В.А., Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А. Иммунологические аспекты патологической боли // Вестн. РАМН. — 2003. — №6. — С.12–16.
4. Argoff C.E. Managing neuropathic pain: New approach for today's clinical practice (based on transcripts and slides of presentation as delivered by the faculty at the "Managing neuropathic pain: New approach for today's clinical practice" symposium. — N.Y., October 16, 2002. — www.medscape.com/viewprogram/2361_pnt.
5. Bain J.R., Mackinnon S.E., Hunter D.A. Functional evaluation of complete sciatic, peroneal and posterior tibial nerve lesion in the rat // Plast. Reconstr. Surg. — 1989. — V.83. — P.129–138.
6. Barnett, J.L. Measuring pain in animals // Aust. Vet. J. — 1997. — V.75, N.12. — P.878–879.
7. Flecknell P.A., Liles J.H. Evaluation of locomotor activity and food and water consumption as a method of assessing postoperative pain in rodents // Animal pain. — Ed. by C.E. Short, A.V. Poznak. — N.Y.: C. Livingstone, 1992. — P.482–488, 505–506.
8. Jensen T.S. An improved understanding of neuropathic pain // Eur. J. Pain. — 2002. — V.6, suppl. B. — P.3–11.
9. McCaffery M., Pasero C. Pain. Clinical manual. — 1999. — 16 p.
10. Portnoy R.K., Kanner R.M. Pain management: theory and practice. — 1996. — P.8–10.
11. Wong D.L. Waley and Wong's essentials of pediatric nursing. — 5-th ed. — 1997. — P.1215–1216.

Експериментальне моделювання та оцінка інтенсивності невропатичного болювого синдрому

Сапон М.А., Читаєва Г.Є.

З використанням різних механізмів пошкодження периферійного нерва у щурів змодельований невропатичний болювий синдром (НБС), вивчено його інтенсивність, а також характерні зміни в чутливій, руховій та поведінковій сферах.

Neurological pain syndrome experimental design and intensity estimation

Sapon N.A., Chitaeva G.E.

Using different models of peripheral nerve damage at rats a neurological pain syndrome models (NPS) were created; it's intensity, and typical changes in sensible, motive and behavior spheres.

Комментарий

к статье Сапона Н.А., Читаевой Г.Е. "Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома"

Несмотря на значительные успехи современной фармакологии, лечение пациентов, страдающих болевым синдромом, не всегда успешно и часто является сложной задачей. На основании оценки комплекса клинических признаков и в связи с недостаточной эффективностью методов консервативного лечения среди многоликой категории заболеваний с сопутствующим и неустойчивым болевым симптомом выделен "невропатический болевой синдром", поскольку что патогенетические механизмы этого устойчивого патологического состояния имеют существенные и характерные отличия.

В настоящее время невропатический болевой синдром рассматривают как полиэтиологическую и полисистемную патологию, учитывая современные представления о системных механизмах болевой рецепции, особенностях структурно-функциональной и метаболической адаптации периферического и центрального звена этой системы, патологической пластичности рецепторных и афферентных систем и в условиях измененной афферентации формирования в центральных анализаторных системах генератора патологически усиленного возбуждения как ключевого звена устойчивого патологического процесса. Изучение патогенетических механизмов невропатического болевого синдрома как многоуровневой системной патологии является перспективным и необходимым условием для оптимизации его лечения.

Именно в этом аспекте статья представляет несомненный интерес. Преодолевая определенные методические сложности, авторы убедительно продемонстрировали возможность объективной оценки болевого (субъективного, психогенного) компонента патологического процесса у экспериментальных животных, исследования изменений порога болевой рецепции и реактивности локального и генерализованного типа. Результаты исследований свидетельствуют о возможности выбора адекватной экспериментальной модели для исследования периферического и центрального звена патологической системы устойчивого болевого синдрома и тестирования лечебных воздействий.

Работа представляет интерес для невропатологов, нейрохирургов и патофизиологов, занимающихся вопросами патогенеза и лечения невропатического болевого синдрома.

А.П. Черченко, канд. мед. наук,
зав. лабораторией экспериментальной нейрохирургии
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины