

Показатели батареи лобной дисфункции в группе пациентов перенесших КЭАЭ до операции составили 15 [14; 16] баллов, а после хирургического лечения значительно улучшились — 15 [15; 17], $p = 0,0077$.

В группе контроля значения теста батареи лобной дисфункции до операции оценивались в 15 [13; 16] баллов, а после — 15 [14; 17] баллов, $p = 0,14$.

Неврологический и функциональный дефицит у пациентов основной группы был незначительный, в связи с этим используемые тесты его не зарегистрировали и до и после оперативного вмешательства.

Выводы

Таким образом, согласно результатам данного исследования, установлено улучшение когнитивных функций у пациентов с хронической ишемией головного мозга и прецеребральным атеросклерозом после оперативного вмешательства на сонных артериях в раннем послеоперационном периоде. Изменений неврологического и функционального статуса после оперативного лечения выявлено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. AHA/ASA Guideline 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment / W. J. Powers [et al.] // *Stroke*. — 2015. — July 8. — P. 46.
2. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning. A systematic review of the literature / S. Lunn [et al.] // *Cerebrovasc Dis*. — 1999. — № 9. — P. 74–81.
3. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study / C. Baracchini [et al.] // *Surgery*. — 2012. — № 151. — P. 99–106.
4. Lal, B. K. Cognitive function after carotid artery revascularization / B. K. Lal // *Vasc. Endovasc. Surg*. — 2007. — № 41(1). — P. 5–13.
5. New Brain Lesions After Carotid Stenting Versus Carotid Endarterectomy. A Systematic Review of the Literature / S. Schnaudigel [et al.] // *Stroke*. — 2008. — № 39. — P. 1911–1919.

УДК 616.8-009.7-036.12

СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕНСИТИЗАЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Усова Н. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Боль является самой частой жалобой на приеме любого специалиста. Распространенность болевых синдромов по всему миру возрастает повсеместно с каждым годом, начиная с 90-х годов XX в. речь идет о пандемии боли, которая захватила мир. Согласно данным эпидемиологических исследований Международной Ассоциации по изучению боли IASP (International Association for the Study of Pain) той или иной болью страдают до 64 % людей. Среди пожилых, распространенность боли достигает 78 %. В США общее число пациентов с различными видами хронической боли достигает 110 млн человек среди взрослых, то есть каждый третий человек в популяции. Затраты на лечение данных пациентов составляют 565–635 млрд долларов каждый год, что превосходит совокупные затраты на лечение болезней сердца, рака и диабета вместе взятые.

Несмотря на постоянный рост числа анальгезирующих фармацевтических средств, увеличение физиотерапевтических, психотерапевтических методов лечения, развитие хирургии боли, эффективность лечения пациентов, страдающих различными видами болевых синдромов, остается очень низкой.

В связи с этим, проблема хронизации боли, изучение ее центральных механизмов и разработка новых медицинских и организационных стратегий является важнейшей задачей современной медицины.

Цель

Обзор отечественных и зарубежных источников по теме влияния центральных механизмов на формирование хронического болевого синдрома.

Результаты исследования и их обсуждение

В 2000 г. профессор Yunus использовал новый термин «Синдромы центральной сенситизации» (CSS – Central Sensitivity Syndromes), чтобы классифицировать группу патологических состояний имеющих общие механизмы патогенезе и включающие общие клинические характеристики [1, 2]. К данным синдромам относят: фибромиалгию; синдром раздраженного кишечника; множественную химическую чувствительность; синдром хронической усталости; синдром раздраженной гортани; миофасциальный болевой синдром; региональный болевой синдром мягких тканей; головную боль напряжения; мигрень; синдром беспокойных ног; периодические движения ног во сне; хронические тазовые боли; дисфункция височно-нижнечелюстного сустава; непереносимость ортостатической нагрузки; синдром некардиогенной боли в грудной клетке (синдром Костена); женский уретральный синдром; первичная дисменоррея; интерстициальный цистит; посттравматическое стрессовое расстройство; функциональная боль в животе; некоторые виды хронической боли в спине и при остеоартрите; синдром Эллерса-Данло [1, 3].

Этиология данного синдрома точно неизвестна. К факторам сенситизации относят генетическую предрасположенность, инфекции, воспаление, нарушение сна, стресс и депрессию, экзогенные воздействия, дисфункции вегетативной нервной системы, нарушение нейроиммунноэндокринной регуляции, оксидантный стресс и развитие митохондриальной дисфункции [3, 4].

Несмотря на кажущуюся гетерогенность данные синдромы имеют ряд общих клинических черт: подверженность заболеванию лиц преимущественно женского пола; болевые ощущения; усталость в течение дня; расстройство сна; общая гипералгезия; отсутствие макро- и микроскопических изменений в периферических тканях; когнитивные нарушения [5].

В основе патогенеза центральной сенситизации лежит стойкая деполяризация мембран нейронов. Основным возбуждающим нейротрансмиттером в первичных афферентах является глутамат. Глутаматные рецепторы делятся на два больших типа: рецепторы аминокислоты-3-гидрокси-5-метилсаксозол-4-пропиононовой кислоты (AMPA) и N-метил-D-аспартат рецепторы (NMDA). При физиологической ноцицепции активируются постсинаптические глутаматные AMPA-рецепторы, которые вызывают быструю деполяризацию мембран нейронов заднего рога и при превышении порога возбуждения генерирует потенциал действия. При этом NMDA-рецепторы, связанные с кальциевыми каналами клеточных мембран, находятся в неактивном состоянии из-за блокировки канала ионами магния. В случае поражения периферического нерва процессы поляризации и деполяризации клеточных мембран претерпевают глубокие изменения. Субстанция P, находящаяся вместе с глутаматом в центральных терминалах первичных афферентов, при поражении нерва выделяется и активирует нейрокинин-1-рецепторы, в результате чего увеличивается время деполяризации и возрастает внутриклеточная концентрация ионов кальция. Этот процесс активирует протеинкиназу C, которая фосфорилирует белковые фрагменты NMDA-рецепторов, а эти белки в свою очередь связываются с ионами магния и открывают каналы, по которым кальций начинает активно поступать внутрь клетки, повышая возбудимость мембраны с развитием стойкой деполяризации. Кроме того, ионы кальция, поступая в клетку, активируют внутриклеточные ферменты, в том числе нитроксидсинтазы, что вызывает синтез оксида азота (NO). Оксид азота играет роль свободно диффундирующего нейротрансмиттера, который является «объемным» мессенджером и резко усиливает болевую передачу. Именно с нейротрансмиттерными функциями оксида азота связывают феномен «взвинчивания» (wind-up), который характеризуется резким увеличением амплитуды потенциалов действия на мембране чувствительных нейронов заднего рога спинного мозга при их повторной ноцицептивной стимуляции. Указанные механизмы приводят к появлению болевых ощущений при активации низкопороговых механорецепторов при неболевой стимуляции и возникновению аллодинии (динамической гипералгезии), которая является важным признаком центральной сенситизации [1].

Также для центральной сенситизации характерно: появление зоны вторичной гипералгезии; усиление ответа на надпороговые раздражения и появлением ответа на подпороговое раздражение. Это связано с нарушением механизмов, обеспечивающих центральные тормоз-

ные влияния. Угнетаются нисходящие серотонин- и норадренергические влияния (серотонин действует на 5HT-рецепторы, а адренергические влияния осуществляются через спинальные α_2 -рецепторы), которые тормозят выделение субстанции Р из центральных терминалей первичных афферентов. Также развивается спраутинг центральных отростков А-волокон во II слой пластины Рекседа заднего рога спинного мозга и передача неболевой импульсации на ноцицептивные С-волокна. Этот механизм также является анатомическим субстратом аллодинии.

Возникает феномен переключения фенотипа. Под влиянием фактора роста нервов (NGF) при разобщении центрального и периферического отростка нерва происходит нарушение дифференциации шванновских клеток А β -волокон, и они вместо миелина начинают синтезировать нейропептиды, такие как субстанция Р и кальцитонин-ген-высвобождающий пептид (calcitonin gene-related peptide — CGRP), которые в норме встречаются только в первичных афферентах С- и А δ -волокон. В результате подобных изменений фенотипических свойств стимуляция низкопороговых механорецепторов, связанных с А β -волоконами, может вызывать выделение субстанции Р и ее последующее взаимодействие с постсинаптическими мембранами нейронов заднего рога спинного мозга с развитием их гипервозбудимости, в норме развивающейся только на ноцицептивные стимулы. К важным механизмам центральной сенситизации относят активацию глиальных клеток [2].

Чрезмерное выделение нейромедиаторов и их внесинаптическое распространение обуславливает развитие вегетативно-трофических расстройств, которые характерны для повреждений периферических нервов. Постепенное истощение симпатической регуляции вызывает недостаток трофического влияния и развитие дистрофии.

Многие авторы делают упор на преобладание механизмом центральной сенситизации при различных заболеваниях, например в развитии постлаймского синдрома [5].

Пациенты, страдающие синдромом центральной сенситизации, часто имеют длительный анамнез общения с различными специалистами, при чем тривиальные методы лечения у данной категории лиц обычно не работают, ввиду того что в этом случае боль становится изолированной нозологической единицей и требует особого внимания. Лечение боли в таком случае должно проводиться специалистом-алгологом в специальной клинике, желательно с привлечением мультидисциплинарной бригады, что широко используется в США и странах Западной Европы.

Вывод

Таким образом, очевидно влияние синдрома центральной сенситизации на формирование хронических болевых синдромов, что требует дальнейшего уточнения и разработки диагностических критериев и подходов к терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Titani, A.* Central Sensitization and Sensitivity Syndromes A Handbook for Coping / A. Titani. — McFarland Health Topics, 2017. — 252 p.
2. *Yunus, M. B.* Editorial review: an update on central sensitivity syndromes and the issues of nosology and psychobiology / M. B. Yunus // *Curr Rheumatol Rev.* — 2015. — Vol. 11 (2). — P. 70–85.
3. Neural correlates of cough hypersensitivity in humans: evidence for central sensitisation and dysfunctional inhibitory control / G. Ando [et al.] // *Thorax.* — 2016. — Vol. 71 (4). — P. 323–329.
4. *Jones, G. T.* Psychosocial Vulnerability and Early Life Adversity as Risk Factors for Central Sensitivity Syndromes / G. T. Jones // *Curr Rheumatol Rev.* — 2016. — Vol. 12 (2). — P. 140–153.
5. The role of central sensitization in shoulder pain: A systematic literature review / M. N. Sanchis [et al.] // *Semin Arthritis Rheum.* — 2015. — Vol. 44 (6). — P. 710–716.

УДК 614.876:615.849.114:621.386(476)

О ДОЗАХ ОБЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ПРОЦЕДУР В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ В 2016 ГОДУ

Федорущенко Л. С., Филюстин А. Е.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Медицинскому облучению подвергаются пациенты при проведении рентгенорадиологических диагностических и профилактических (флюорографических) исследований. Меди-