

Влияние компрессии корешка спинного мозга на болевую чувствительность белых крыс

Научный руководитель – Горбачева Любовь Руфэльевна

Семина Анна Александровна

Студент (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

E-mail: anna.90@bk.ru

Согласно данным эпидемиологических исследований той или иной болью страдают до 64% представителей человеческой популяции. Необходимость купирования боли возникает при заболеваниях разной этиологии. Хронические нейропатические боли сопровождают целый ряд заболеваний (сахарный диабет, инфекционные заболевания, ревматоидный артрит и др.) и потенцируются воспалительными процессами, нарушением гематоэнцефалического барьера, вследствие облегченного доступа в ЦНС нейротоксических факторов, нарушающих нормальную функцию нейронов. Корешковый (компрессионный) синдром — один из самых распространенных неврологических синдромов, который проявляет себя, как ряд симптомов, причиной появления которых является сдавливание нервных корешков спинного мозга.

В этом исследовании модель нейронной компрессии использовалась для оценки динамики изменения болевой чувствительности у белых крыс в посткомпрессионный период.

Эксперименты были проведены на крысах линии Wistar массой 370-415 г. Каждому животному под общим хлоралгидратным наркозом (в дозе 450 мг/кг веса) проводили гемил-аминэктомию 6-7 шейного позвонка и пережимали правый чувствительный С7 нервный корешок (НК) спинного мозга. Измерение болевой чувствительности оценивали методом сдавливания передней лапы с помощью анальгезиметра фирмы UgoBasil на 1, 2, 4 и 7 день после проведения операции. Для каждого животного при каждом измерении вычисляли относительное изменение болевой чувствительности [1], а также отношение значений для ипсилатеральной и контрлатеральной (И/К) конечности.

В ходе исследования установлено, что 15-ти минутное пережатие НК у крыс приводило к значимому изменению болевой чувствительности. Максимальное снижение болевого порога, повышение болевой чувствительности на 10,8% (при И/К 0,64 по отношению к фону 1) отмечено через 24 часа после компрессии НК, что свидетельствует о развитии гипералгезии. В последующем (на второй и четвертый дни) данный показатель был на 5,8 % и 1,7 %, соответственно, выше исходного уровня. Восстановление болевой чувствительности отмечено на седьмой день после компрессии НК. Полученные результаты свидетельствуют о том, что повреждение нервного корешка инициирует хроническую боль, что может быть вызвано нарушением гематоспинномозгового барьера и развитием воспаления, способствующего поддержанию боли. [2]

Таким образом, потенциальной терапевтической целью для профилактики хронической боли при компрессии корешков спинного мозга может быть не только воспалительный процесс, но и нарушение гематоспинномозгового барьера.

Источники и литература

- 1) Dourish C.T., O'Neill M.F., Coughlan J., Kitchener S.J., Hawley D., Iversen S.D. The selective CCK-B receptor antagonist L-365,260 enhances morphine analgesia and prevents morphine tolerance in the rat // Eur. J. Pharmacol. 1990. Vol. 176, № 1. P. 35–44.

- 2) Smith J.R., Galie P.A., Slochower D.R., Weisshaar C.L., Janmey P.A., Winkelstein B.A. Salmon-derived thrombin inhibits development of chronic pain through an endothelial barrier protective mechanism dependent on APC // Biomaterials. 2016. Vol. 80, № 7. P. 96–105.