

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЛЮБИМАЯ Кристина Валериевна

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

14.01.18 – Нейрохирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор Древаль Олег Николаевич

Москва – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	14
1.1 Исторический очерк.....	14
1.2 Медико-социальные проблемы.....	15
1.3 Изучение патогенеза болевых синдромов в эксперименте.....	16
1.4 Классификация болевых синдромов.....	22
1.5 Теории развития болевых синдромов	24
1.6 Функциональная анатомия ноцицептивной нервной системы.....	27
1.7 Клиническая картина тяжелых нейрогенных болевых синдромов.....	33
1.8 Методы исследования болевых синдромов.....	35
1.9 Интраоперационный нейромониторинг в хирургии нейрогенных болевых синдромов.....	41
1.10 Хирургическое лечение нейрогенных болевых синдромов.....	42
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	50
2.1 Материал исследования.....	50
2.2 Методы исследования.....	51
2.3 Статистическая обработка полученных данных.....	57
ГЛАВА 3 КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ДО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	59
ГЛАВА 4 ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ	68
4.1 Техника противоболевых операций	68
4.2 Показания к хирургическим вмешательствам.....	80
ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО НЕЙРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА.....	86
5.1 Результаты лечения пациентов с нейрогенным деафферентационным синдромом.....	86

5.1.1 Исходы лечения высокочастотной сулькомиелотомии апикальных отделов задних рогов при преганглионарных поражениях	86
5.1.2 Результаты высокочастотной сулькоризомиелотомии при постганглионарных поражениях.....	90
5.2 Результаты лечения пациентов с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом.....	94
5.3 Осложнения хирургического лечения.....	102
5.4 Клинические наблюдения.....	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	126
ВЫВОДЫ.....	138
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	140
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	141
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	142
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	155

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Боль — одна из самых частых причин страданий и инвалидизации миллионов людей, преимущественно трудоспособного возраста. Согласно данным эпидемиологических исследований, той или иной болью страдают до 64% людей. В России распространенность хронических болевых синдромов (без учета онкологических заболеваний) составляет не менее 40% взрослого населения, и эти цифры имеют тенденцию к неуклонному росту [16]. Больные, страдающие хроническими болевыми синдромами, зачастую становятся инвалидами, отграничиваясь от общения с близкими, общения в обществе, фиксируясь на своих переживаниях и страданиях, сводя к минимуму свою активность. Именно поэтому лечение болевых синдромов, являющихся причиной страданий и разрушающих личность больного, — одна из актуальнейших проблем современного здравоохранения [42].

По определению Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP, 1994), боль – это неприятное ощущение или эмоциональное переживание, возникающее в связи с настоящей или потенциальной угрозой повреждения тканей или изображаемой терминами такого повреждения. Согласно патогенетической классификации болевых синдромов выделяют три основных их вида: нейрогенный (нейропатический), ноцигенный (соматогенный) и психогенный [21, 26, 30]. Пре- и постганглионарные поражения корешков спинного мозга сопровождаются развитием нейрогенного болевого синдрома в 20-30% случаев. В основе нейрогенного болевого синдрома лежит поражение сенсорных афферентных путей периферической или центральной нервной системы, поэтому его так же называют деафферентационным болевым синдромом [11].

Loeser и Ward в 1967 году доказали явление гиперактивности нейронов желатинозной субстанции в условиях деафферентации, а спустя десятилетие, в 1976 году, B.S. Nashold et. al. разработали и внедрили в практику методику

разрушения зоны входа задних корешков (Dorsal Root Entry Zone, DREZ) — операцию для хирургического лечения тяжелого нейрогенного болевого синдрома при авульсии корешков плечевого сплетения, которая заключалась в создании зон коагуляционного разрушения в местах авульсии корешков плечевого сплетения на глубину 2 мм под углом 25 градусов относительно задней поверхности спинного мозга [97, 98]. В 1976 году на основании теории воротного контроля боли М. Sindou разработал противоболевую операцию задней селективной ризотомии, которая заключалась в селективной абляции тонких немиелинизированных волокон в месте входа задних корешков в спинной мозг [95, 112, 113].

Большой вклад в развитие хирургии болевых синдромов был сделан отечественными учеными — профессорами К.Я. Оглезневым, О.Н. Древалем, Ю.А. Григоряном, доцентом О.В. Акатовым, профессором И.Н. Шевелевым, ведущим научным сотрудником В.А. Шабаловым, к.м.н. Н.П. Гроховским, академиком Г.Н. Крыжановским, профессорами М.Л. Кукушкиным и В.К. Решетняком. Разработка патогенетически обоснованных противоболевых вмешательств проводилась совместно с профессором Э.И. Канделем [7, 12, 13].

В основе нейрогенного болевого синдрома лежит поражение сенсорных афферентных путей периферической или центральной нервной системы, поэтому его также называют деафферентационным болевым синдромом.

Поврежденные участки нервов становятся очагами эктопического возбуждения. Существует экспериментальное и клиническое доказательство того, что генераторы деафферентационной боли при отрыве корешков плечевого сплетения преимущественно находятся в задних рогах спинного мозга. Основным условием развития деафферентационного болевого синдрома является тяжелый тракционный механизм травмы, наиболее характерной является мотоциклетная травма. Эта форма повреждения сопровождается большой протяженностью тяжелых внутриствольных изменений с разрывами пучков на разных уровнях, при этом наиболее неблагоприятное повреждение происходит на преганглионарном уровне, достигая 75% тяжелой инвалидности при обширных параличах [10, 92].

Согласно теории генераторных и системных механизмов патологической боли [11, 24, 30], поражение какого-либо отдела ноцицептивной системы как в центральной, так и периферической нервной системе может приводить к формированию патологических интеграций измененных гиперактивных нейронов. Такие генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) обладают способностью к спонтанной неконтролируемой пароксизмальной активности. В свою очередь возникший ГПУВ определяет развитие патологической алгической системы (ПАС), включающей в себя патологически измененные образования всей ноцицептивной системы от сенситизированных рецепторов до корковых представительства. Морфологические исследования области заднего рога спинного мозга, а именно апикальных отделов задних рогов спинного мозга, показали, что данная область представляет собой один из наиболее значимых в формировании хронического болевого синдрома нейрональный интегративный центр [8].

Консервативное лечение, методы нейростимуляции, а также различные абляционные хирургические процедуры, хордотомия, мезенцефалическая спиноталамическая трактотомия, медиальная таламотомия, сопровождающиеся инвалидизирующими побочными эффектами, не показали долгосрочную эффективность у больных с преганглионарным поражением корешков спинного мозга [4, 19].

Деструктивные вмешательства на входной зоне задних корешков направлены на дезинтеграцию первичного нейронального очага гиперактивности, при этом являются патогенетически обоснованным методом лечения тяжелого нейрогенного деафферентационного болевого синдрома при пре- и постганглионарных поражениях корешков спинного мозга [20]. Деструкция апикальных отделов задних рогов спинного мозга подразумевает деструкцию желатинозной субстанции Rolandi (1, 2 и 5-й слои по Rexed) и окружающих ее аксонов, идущих к серому веществу [8]. Первые пять пластин по Rexed играют определяющую роль в развитии деафферентационного болевого синдрома. Сегментарная высокочастотная деструкция DREZ осуществляется в строгом

соответствии с дерматомной зоной поражения корешков.

Ноцигенный болевой синдром возникает при активации болевых рецепторов в результате травмы, воспаления и ишемии, проявляется болью в зоне поражения, при этом нет нарушения чувствительности, за исключением локальной гипералгезии [4].

Хирургическое лечение нейрогенных ноцигенных болевых синдромов при поражении нервных сплетений и периферических нервов направлено на устранение факторов, вызывающих компрессию, раздражение нервов, а также направленных на устранение генераторов патологически усиленного возбуждения в чувствительных волокнах периферических нервов. Для декомпрессии нервов применяются невролиз, микродекомпрессия корешков, удаление опухолей нервов и новообразований окружающих тканей, вызывающих сдавление нервного ствола. Деструкция чувствительных веток нервов направлены на дезактивацию генераторов гиперактивности [12].

Психогенный болевой синдром часто может иметь схожую симптоматику с ноцигенным и нейрогенным болевым синдромом, однако подтверждением психогенного болевого синдрома является отсутствие физической причины с установленной связью с психологическими факторами.

Реализация болевого синдрома осуществляется за счет эмоционально аффективной сферы [30].

Степень разработанности темы исследования

Эффективность DREZ-операции в лечении нейрогенного деафферентационного синдрома, по данным разных авторов, составляет 75 -95% [8, 11, 29, 55, 73, 81, 98, 113, 119]. После деструктивных DREZ-операций у пациентов могут встречаться такие осложнения, как нарушение функции тазовых органов, нарушения проприоцептивной чувствительности на стороне вмешательства, нижний монопарез, гиперэстезии с гиперпатическим компонентом в гомолатеральной половине грудной клетки [8, 12].

Исследование R.B. North et al. (1991), в котором оценивалась эффективность

лечения пациентов с синдромом неудачно оперированного позвоночника, показало, что в группе с хронической стимуляцией спинного мозга у 47% пациентов боль уменьшилась более чем на 50%, а в группе с реоперациями боль уменьшилась только у 12% пациентов [101].

Thomas J., Smith в 2002 году в исследовании отметили клинически значимое уменьшение болевого синдрома у 84,5% при хроническом интратекальном введении опиоидов в лечении нейрогенного болевого синдрома у онкологических больных. T. Deer et al. в 2002 году отметили снижение болевого синдрома на 57% [54]. При интратекальном введении опиоидов встречаются такие осложнения, как респираторная депрессия (до 7%), зуд (до 37%), задержка мочи, тошнота и рвота (до 25%) [65].

При анализе клинического материала на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации за период с 1985 по 2015 года, включающего 278 пациентов, которым выполнена DREZ – операция в лечении нейрогенного деафферентационного болевого синдрома (при преганглионарном поражении) эффективность деструктивной операции составила 90,3%, по прошествии пяти лет рецидив болевого синдрома составил 13% [11, 13, 29].

По данным Zhang Xiao-hua, при выполнении DREZ- операции 23 пациентам сразу после операции регресс болевого синдрома отмечен у 19 пациентов, через 12 месяцев результат операции сохранялся у 17 пациентов [132].

Наиболее крупное исследование провели B. Raynor et al. среди 12 375 пациентов (операции на спинном мозге не носили деструктивный характер) у 29,7% операция на позвоночнике проводилась на шейном, у 45,4% – на грудном, у 24,9% – на пояснично-крестцовом уровнях; у 9633 больных вмешательство было первичным, у 2742 – повторным [64, 108]. Изменения вызванных потенциалов во время операции наблюдались в 3,1% случаев (386), чаще – при повторных операциях. В результате своевременных врачебных действий по коррекции выявленных нарушений лишь у 15 пациентов (0,12% от всех

оперированных) сформировался стойкий неврологический дефицит.

В хирургии периферических нервов, по данным разных авторов, эффективность вмешательств составляет от 36 до 98%, однако со временем в виду специфических процессов дегенерации-регенерации, в том числе рубцово-спаечного процесса эффект операции снижается [11, 12, 37].

По данным литературы лишь в единичных публикациях подробно описаны методики хирургических вмешательств с использованием нейрофизиологического мониторинга. Для выбора адекватной методики хирургического лечения должны учитываться клиника, патогенез, анатомические особенности. Хирургическое лечение нейрогенных болевых синдромов должно быть направлено на снижение числа возможных осложнений и уменьшение количества рецидивов болевого синдрома в отдаленном периоде. Стремление повысить эффективность хирургического лечения нейрогенных болевых синдромов, минимизировать вероятность послеоперационных осложнений, улучшить качество жизни и социальную адаптацию пациентов определили необходимость данного исследования.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения больных с тяжелыми нейрогенными болевыми синдромами путем индивидуального патогенетически обоснованного подхода к выбору хирургической лечебной тактики.

Задачи исследования

1. Оценить возможности интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в плане объема вмешательства и снижения количества послеоперационных осложнений.

2. Оценить результаты хирургического лечения больных с тяжелым нейрогенным деафферентационным болевым синдромом.

3. Оценить результаты хирургического лечения

больных с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом.

4. На основании проведенного исследования разработать алгоритм хирургического лечения пациентов.

Научная новизна работы

Впервые внедрены методы патогенетически обоснованного хирургического лечения нейрогенных болевых синдромов с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.

Разработан алгоритм путем индивидуального патогенетически обоснованного подхода к выбору хирургического лечения пациентов с нейрогенными болевыми синдромами.

Теоретическая и практическая значимость

Проведенное исследование позволило разработать алгоритм хирургического лечения пациентов с нейрогенным болевым синдромом. Оптимизация хирургической тактики привела к улучшению клинических результатов в виде регресса болевого синдрома, снижению количества осложнений, рецидивов болевого синдрома в отдаленном периоде, повышению качества жизни, укорочению сроков социальной адаптации. Полученные данные позволяют оптимизировать хирургическую помощь пациентам с нейрогенными болевыми синдромами. Разработанные методики хирургического лечения внедрены в практику нейрохирургических отделений ГКБ им. С.П. Боткина и ЦКБ Гражданской авиации.

Основные результаты, положения и выводы диссертации используются в лекционных курсах и практических занятиях по функциональной нейрохирургии для подготовки ординаторов, аспирантов, а также на курсах повышения квалификации специалистов.

Методология и методы исследования

Методология исследования базируется на данных современных

теоретических и практических материалах отечественной и зарубежной нейрохирургии. В исследовании использовались неврологический осмотр, ультразвуковое исследование, электронейромиография, магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), анализ шкал (визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), рейтинговой шкалы депрессии Гамильтона (HRSD), шкалы тревожности Гамильтона (HAMA), шкалы самооценки тревожности (SAS), шкалы самооценки депрессии (SDS)), болевых карт, опросников (опросник качества жизни SF-36), сроков активизации, госпитализации.

Объект исследования – пациенты с тяжелым нейрогенным болевым синдромом.

Предмет исследования – клинические и нейровизуализационные данные пациентов с нейрогенным болевым синдромом, особенности хирургического лечения.

Проведение диссертационного исследования одобрено Комитетом по этике научных исследований (протокол №3 от 19 февраля 2019 г.).

Приношу глубокую благодарность научному руководителю доктору медицинских наук, профессору Древалю О.Н. за руководство и помощь при выполнении поставленных задач; кандидату медицинских наук, доценту Кузнецову А.В. за постоянную практическую и творческую помощь при работе над диссертацией. Выражаю глубокую благодарность сотрудникам кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Минздрава России и сотрудникам нейрохирургических отделений больниц ЦКБ Гражданской авиации и ГКБ им. С.П. Боткина за помощь в работе.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Разработанный алгоритм патогенетически обоснованного лечения пациентов с нейрогенным болевым синдромом позволяет четко определить наиболее подходящий метод в каждом клиническом случае. Оценка

механизма травмы, характера болевого синдрома, клинической картины, длительности существования болевого синдрома позволяет выбрать наиболее подходящий метод хирургического лечения в каждом конкретном клиническом случае.

2. Применение патогенетически обоснованных методов хирургического лечения позволяет достичь улучшения клинических результатов, уменьшить риск послеоперационных осложнений в виде двигательных, чувствительных, тазовых нарушений, способствует более ранней активизации пациентов, уменьшению сроков госпитализации и реабилитации.

3. Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга приносит ряд преимуществ, таких как идентификация очагов генерации патологически усиленного возбуждения, места компрессии нервных структур непосредственно в ходе операции, уменьшение объема вмешательства.

Степень достоверности результатов работы

Наличие репрезентативной выборки пациентов, использование статистических методов обработки данных, акты внедрения делают результаты и выводы диссертационного исследования достоверными и обоснованными в соответствии с принципами доказательной медицины.

Внедрение в практику

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую работу нейрохирургических отделений ГKB им. С.П. Боткина (акт внедрения от 20.08.2019 года) и ЦКБ Гражданской авиации (акт внедрения от 19.08.2019 года), а также в учебный курс для ординаторов и аспирантов кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Апробация работы

Основные положения представлены и обсуждены на: VII Съезде нейрохирургов РФ (Казань, 2015 год); XIV и XVI, XVII, XVIII-й конференциях «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015 год, 2017 год, 2018 год, 2019 год); Образовательном курсе WFNS и научно-практической конференции «Спорт и нейротравма» (Сочи, 2016 год); I Конгрессе функциональных и стереотаксических нейрохирургов (Москва, 2016 год); XVI WFNS World Congress (Стамбул, 2017 год); на совместной конференции коллектива сотрудников кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Минздрава России 26.09.2019 г. (протокол №3/09 – 19).

Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в сборе, анализе материала, обобщении и научном обосновании полученных результатов, в определении цели и задач исследования, участии в лечении пациентов, в том числе в нейрохирургических операциях в качестве ассистента, формулировке выводов, подготовке к публикации результатов исследования.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 печатных работ, из которых 4 - в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, 7 - в виде статей и тезисов в сборниках съездов, конференций и симпозиумов.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы и приложения. Текст изложен на 161 странице, сопровождается 63 рисунками, 4 таблицами. Список литературы включает 132 источника (42 отечественных и 90 зарубежных).

ГЛАВА 1 ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Исторический очерк

На всем протяжении времени своего существования люди делали многочисленные попытки предотвратить боль, научиться ее контролировать. Взаимодействие человека во все эпохи его развития и боли доказывается многочисленными археологическими находками. Заговоры, заклинания колдунов и шаманов, широко использовавшиеся для изгнания боли, найдены на глиняных табличках Древнего Вавилона, египетских папирусах, персидских документах из кожи, надписях Древней Микены и пергаментных свитках Трои. Совершенно очевидно, что древние люди обладали примитивным пониманием боли, связанным в основном с травматизмом [50].

В древнеиндийских учениях боль имеет в значительной степени духовное значение, при этом восприятие боли зависит от духовного уровня индивида [49]. Учение древнеримского естествоиспытателя и врача Клавдия Галена имело эпохальное значение, он считал, что головной мозг — это центр чувствительности. Гален ввел такой метод изучения, как эксперимент, описал черепные и спинномозговые нервы, подразделил периферические нервы на чувствительные, двигательные, среди этих волокна связанные с болью [52].

В средние века в Абу Ибн Сина в своем Каноне Медицины отобразил пять наружных и пять внутренних видов чувств, охарактеризовал этиологию 15 различных типов боли, были представлены методы их лечения в виде лечебных упражнений, терапии теплом, массажем, лекарственными средствами, в том числе опиумом и коноплей. В эпоху Ренессанса возрождали анатомию и физиологию нервной системы. В эпоху Ренессанса свой вклад в развитие науки внесли Леонардо да Винчи, Везалий, Варолий, Парацельс [15, 27]. За время эпохи средних веков и Ренессанса в лечении боли, помимо ранее применяемых методик, применялись методы физического лечения, такие как электротерапия, лечебная гимнастика и массаж.

В XVII–XVIII веках произошла смена аристотелевской парадигмы воззрениями Декарта (1596–1650), который предложил объяснение физиологии нервной деятельности с точки зрения рефлексов. Декарт постулировал, что любые ощущения, в том числе и боль, воспринимаются в том случае, если по чувствительным путям они доходят до головного мозга, который реагирует моторным ответом на стимул. В эту же эпоху Winslow описал анатомию и физиологию симпатической нервной системы [12].

1.2 Медико-социальные проблемы

Согласно данным эпидемиологических исследований, той или иной болью страдают до 64% людей. Для сравнения: в США 20 миллионов человек страдают хронической болью, а в Германии — 7 миллионов. В России распространенность хронических болевых синдромов (без учета онкологических заболеваний) составляет не менее 40% взрослого населения, и эти цифры имеют тенденцию к неуклонному росту [42]. Боль, как правило, поражает людей трудоспособного возраста. В России по поводу болевого синдрома ежегодно за помощью обращается 2500 пациентов на 100 000 населения.

Нейрогенная (нейропатическая) боль (согласно данным IASP) — это боль, возникающая непосредственно вслед за повреждением или заболеванием соматосенсорной системы [89]. Под хронической болью подразумевается боль, продолжающаяся сверх нормального периода заживления — 3 месяца и более [89]. Около 30–40 % случаев хронической боли относятся к нейрогенной боли. Которая снижает качество жизни больных, их социальную адаптацию, трудоспособность и во многих случаях плохо поддается лечению.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность хронической боли составляет до 15% (США), 19% (Германия), 20% (страны ЕС и Северной Европы) всего населения. Согласно эпидемиологическим данным исследования, проведенного в России (Russian epidemiological study of Neuropathic Pain prevalence, conditions, underlying Neuropathic pain and detailed pain characteristics among patients applying for medical care in outpatient neurology units, EPIC) нейрогенная

боль выявляется более чем у 17% пациентов, обращающихся к неврологу с жалобами на боль [42]. Наиболее часто она проявляется болями в поясничном отделе позвоночника (37,8%), в шейном отделе позвоночника (11,9%), при диабетической нейропатии (10,6%). По различным оценкам, хроническая нейропатическая боль сопровождает от 20 до 40% всех больных, оперированных по поводу дегенеративных поражений позвоночника. Более редкими причинами хронической нейропатической боли являются: тригеминальная невралгия (5,8%), туннельные нейропатии (5,7%), постгерпетическая невралгия (4,1%), вертеброгенная торакалгия (3,9%), комплексный регионарный болевой синдром (3,6%). Нейрогенная боль, связанная с дорсалгией, чаще встречается у пациентов среднего возраста, а боль, связанная с диабетической нейропатией, наиболее характерна для лиц пожилого возраста [14]. Также отмечается значительное влияние хронических нейрогенных болевых синдромов на трудоспособность пациента, качество его жизни, психологические и социальные аспекты его адаптации. До 21% всех пациентов с хронической болью имеют клиническую депрессию, при этом у части этих больных отмечается вторичное суицидальное поведение [107].

Фармакорезистентная нейрогенная боль — это боль, которая не поддается лечению, проведенному в сроки не менее 6 месяцев, препаратами с доказанной эффективностью (включая применение препаратов габапентина или прегабалина, трициклического антидепрессанта, опиоидных анальгетиков) в адекватных дозировках [39, 123].

1.3 Изучение патогенеза болевых синдромов в эксперименте

При изучении патогенеза болевых синдромов на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации совместно с лабораторией патоморфологии нервной системы Института мозга человека им. Н.П. Бехтеровой Российской академии наук выполнено моделирование болевых синдромов на лабораторных животных. Экспериментальные данные, полученные в эксперименте, способствовали значительному прогрессу в понимании природы боли.

В эксперименте для моделирования болевого синдрома было использовано 97 лабораторных крыс. Применялись искусственное одностороннее повреждение стволов плечевого сплетения на постганглионарном уровне и искусственная односторонняя авульсия корешков плечевого сплетения [10].

Множество исследований изучения боли посвящено электрофизиологическим коррелятам нейрогенной боли [24, 27, 44, 90, 102]. Показательны исследования по регистрации электрической активности генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Вне зависимости от способа создания ГПУВ в дорсальных рогах спинного мозга, его активность проявляет аналогичные свойства (к примеру, при локальной аппликации конвульсантов на дорсальную поверхность спинного мозга или при повреждении нервного ствола или корешка спинного мозга). Эти свойства заключаются в появлении гиперактивности нейронов, составляющих ГПУВ (IV-VI пластины по Rexed): увеличение спонтанной и фоновой частот, возрастание суммарной амплитуды разрядов, возникновение пачечной активности и длительных тонических разрядов, синхронизация патологических разрядов сразу в нескольких нейронах [24]. Эти электрофизиологические изменения во времени соответствуют клиническим проявлениям развития нейрогенного болевого синдрома.

По мере развития экспериментального болевого синдрома число гиперактивных нейронов возрастает, происходит усиление фоновой и пачечной активности, увеличение числа импульсов в пачке и ее продолжительность. Это сопровождается усилением поведенческих болевых реакций у лабораторных животных, достигающих аутономии в зоне проекции боли на высоте развития болевого синдрома. Развитие экспериментального болевого синдрома путем аппликации конвульсантов на дорсальные рога спинного мозга не зависит от афферентной стимуляции, так как его поведенческие проявления и соответствующие электрофизиологические изменения появляются и после предварительной перерезки всех соответствующих сегментов. Считается доказанным, что для развития болевого синдрома природа конвульсанта не имеет существенного значения. Более сопоставимы с клиническими данными модели по созданию болевых

синдромов путем частичной или полной деафферентации ноцицептивных афферентов на различных уровнях. Для этого применяются разные способы повреждения нервных стволов и корешков спинного мозга и ствола (частичное или полное пересечение, лигирование, натяжение). При этом, функциональные характеристики ГПУВ принципиально сходны с таковыми при использовании конвульсантов [6, 10, 12].

При выполнении моделирования болевого синдрома у лабораторных животных использовали методику моделирования различных по механизму и степени травматичности постганглионарных поражений корешков спинного мозга и авульсии корешков спинного мозга. О развитии болевого синдрома судили по поведенческим реакциям оперированных лабораторных животных. Признаками появления боли в лапке у животного являлось то, что крыса начинала кусать пораженную конечность, отгрызала когти. При максимальном развитии болевого синдрома животное начинало производить аутономию различных частей поврежденной конечности, как правило, начиная с I–II пальцев. Этот признак обычно развивался через 3–5 недель после операции. По мере развития болевого синдрома, в более поздние сроки послеоперационного периода, некоторым из крыс производили полную аутономию «больной» конечности. Признаки болезненного состояния животных выражались в поведенческом возбуждении, чрезмерном реагировании на внешние раздражители (звук, прикосновение, перемещение клетки и т.д.), снижении интереса к пище, изменении качеств шерсти (шерсть приобретала желтоватый оттенок, выглядела свалявшейся). Болевой синдром в модели хронического болевого синдрома при постганглионарном поражении развивался в 30% (у 6 из 20 оперированных крыс). При моделировании болевого синдрома преганглионарного поражения явные признаки болевого синдрома развивались у 20 из 77 оперированных животных (54 выживших после операции), то есть в 26 (37%) [12].

При морфологическом исследовании, проведенном на 101-е сутки после операции, были выявлены неспецифические патогистологические изменения нервной ткани различной степени выраженности как деструктивного, так и репаративного характера. Гистологическое исследование срезов спинного мозга выявило

значительные миелоархитектонические изменения на пораженной стороне спинного мозга. Данные изменения отмечены при изучении срезов, окрашенных пометоду Шпильмейера и Гросс-Бильшовского. Они проявлялись в виде атрофии и отека белого вещества, наиболее ярко выраженных на уровне поражения в боковых и задних канатиках. Миелиновые волокна деформированы, местами фрагментированы. Периваскулярные и перифасцикулярные пространства расширены, имеют вид оптически пустых щелей, что выражается в так называемой криброзности белого вещества, схожей с появлением *status spongiosus* при более грубой травме — авульсии корешков спинного мозга. На уровне повреждения данные изменения хорошо прослеживаются, начиная с входных зон задних корешков. По мере удаления выше и ниже от уровня травмы данные патологические изменения становились менее регулярными, практически исчезая, по мере приближения к продолговатому мозгу. В сером веществе спинного мозга и вышележащих отделах ЦНС, включая подкорковые ядра и кору головного мозга, обнаружены полиморфные патогистологические изменения функционального, деструктивного и репаративного характера.

Сочетание тотального гиперхроматоза и инкрустации оболочек тигроидом является признаком хронического заболевания нейрона, находящегося в состоянии перевозбуждения. При исследовании болевого синдрома у лабораторных животных с постганглионарным поражением корешков спинного мозга обнаружены как острые деструктивные процессы в ЦНС, так и хронические органические поражения. На уровне поражения в сером веществе спинного мозга наблюдались выраженные полиморфные изменения нервных клеток и глиии функционального, деструктивного и репаративного характера. При микроскопии фронтальных срезов обращала внимание выраженная асимметрия в цитоархитектонике серого вещества в виде снижения клеточных элементов в задних, боковых и передних рогах спинного мозга на стороне поражения за счет наличия большого числа очагов глиально-клеточных запусений [10, 12].

На 101-е сутки после травмы на стороне поражения в спинномозговых ганглиях наблюдались выраженные деструктивные процессы. В нервных клетках

имелись изменения: перичеселлюлярный отек, внутриклеточная вакуолизация, тотальный хроматолиз, атрофия, пикноз ядер, кариолизис и цитолиз. Вокруг погибших нейронов располагались в большом количестве ядра глии в виде глиальных узелков, что отражает процесс нейронофагии. В спинномозговых узлах на стороне поражения имелись в большом количестве очаги глиально-клеточных запустений. Помимо деструктивных изменений обнаруживались признаки нейрональных репаративных процессов, что не наблюдалось при преганглионарном поражении корешков спинного мозга. На противоположной поражению стороне патоморфологические изменения в спинномозговых узлах выражались умеренными реакциями раздражения: гипертрофией нейронов с эктопией ядер, сегментарным хроматолизом, гиперхромией [12]. В области зоны входа задних корешков спинного мозга выявлены патологические изменения венозных и артериальных сосудов. Изменения проявлялись периваскулярным отеком, гипертрофией и рыхлостью сосудистой стенки, гипертрофией и рыхлостью сосудистой стенки, гипертрофией формирующих ее клеточных элементов. Наблюдалась патологическая извитость, неравномерность сечения сосудов с тенденцией увеличения их просвета [10].

При сравнении результатов гистологического исследования нервной системы крыс с развившимся болевым синдромом в эксперименте были обнаружены следующие различия. В результате авульсии происходит тяжелая травма не только корешков плечевого сплетения, но и структур заднего рога. Это находит свое отражение в микроскопической картине зоны входа задних корешков, где при авульсии выявлялась зона с некротическим детритом. Вокруг этой зоны, на большом протяжении, формировались крупные лакуны, которые вместе с развивающейся дегенерацией белого вещества обуславливали *status spongiosus*. Таким образом, кривозность белого вещества при авульсии была более выражена, чем при постганглионарном поражении, поскольку обуславливалась не только атрофией нервных волокон белого вещества в результате ретроградной дегенерации, но и, в большей степени, грубым тракционным повреждением с явлением травматического удаления части белого и серого вещества спинного мозга.

Другое отличие заключалось в сохранении части нейронов спинномозговых узлов при постганглионарном поражении, тогда как при авульсии на стороне повреждения наблюдалась картина практически полной дегенерации ганглия. Сохраненные при постганглионарном поражении нервные клетки имеют признаки гиперреактивности, что может служить дополнительным фактором центральной сенситизации. Тем не менее, первично нетравматические изменения в спинномозговых узлах, на сегментарном уровне и в вышележащих отделах ЦНС оказались однотипными в обеих хронических болевых моделях. Они выражались в гетерогенных неспецифических патогистологических функциональных, деструктивных и репаративных изменениях нейронов и глии, соответствующих явлениям раздражения и перераздражения. Данные патологические проявления прослеживались во всех отделах ЦНС от уровня повреждения до коры головного мозга. Развитие деафферентационного синдрома сопровождается более значительными изменениями в ЦНС. Основопологающей причиной однотипных изменений является не уровень поражения нервной системы (пре-или постганглионарный), а само явление деафферентации, в результате которой в задних рогах спинного мозга формируются патологические нейрональные ансамбли. При деафферентации они начинают проявлять пароксизмальную активность, посылая в вышележащие отделы ЦНС бесконтрольный поток импульсов. Таким образом, в задних рогах образуется генератор патологически усиленного возбуждения – основополагающее звено формирования хронического болевого синдрома. Транснейрональная реакция является патоморфологическим эквивалентом сформировавшейся патологической алгической системы, которая в данных сериях экспериментов клинически реализовалась поведенческими признаками тяжелого болевого синдрома у лабораторных животных [6, 10, 12].

Сравнительный анализ изменений в чувствительных ганглиях позволяет прийти к следующему заключению. Небольшая (около 20%) порция тонких немиелинизированных нервных волокон после переключения в чувствительных нейронах спинальных ганглиев входит в спинной мозг через передние корешки [1]. При моделировании болевого синдрома на фоне

постганглионарного поражения отмечены сохранившиеся нейроны спинномозговых узлов с признаками репаративных процессов в состоянии повышенной активности. Эти два обстоятельства могут объяснить причину более низкой эффективности DREZ-операции при данном виде поражения, что может быть связано с остаточной центральной сенситизацией сегментарных нейронов по коллатералиям С-афферентов, идущих в спинной мозг через передний корешок. Формирование деафферентационной гиперчувствительности сопряжено с гибелью большого количества нейронов и реакцией глии во всех отделах нервной системы, сопряженной с ноцицепцией. Это явление сопровождается повышенным выделением возбуждающих аминокислот, нейрокининов, усиленным поступлением ионов кальция в клетку. Клинически доказана терапевтическая эффективность антагонистов NMDA-рецепторов и агонистов GABA-рецепторов, а также блокаторов кальциевых каналов в комплексном лечении нейрогенной боли [12, 24, 31].

1.4 Классификация болевых синдромов

Боль имеет сенсорный, аффективный, вегетативный и двигательный компоненты. Когнитивный аспект боли определяют сенсорный и вегетативный компоненты. Двигательный компонент выражается в защитных рефлексах и проявляется психомоторной реакцией на болевой стимул [41, 105, 126].

Большую роль играют психоэмоциональные нарушения при хроническом болевом синдроме. Хронический болевой синдром выступает как психотравмирующий, так и соматотравмирующий фактор.

Болевые синдромы классифицируют на острые и хронические. Острая боль характеризуется повреждением тканей и активацией ноцицептивных рецепторов в месте повреждения. По времени боль длится относительно ограниченное время и в основном прекращается после разрешения лежащей в основе патологии. Хроническая боль существует сверх нормального периода заживления тканей; запускается определенным повреждением и поддерживается факторами патогенетически и физически напрямую с ним не связанными. Учитывая присоединение психологических и социальных факторов, формируется

определенный тип поведения [91, 93].

В клинической практике используется патогенетическая классификация болевых синдромов, в которой выделяют ноцигенный (при артрогенных, миогенных поражениях; при онкологических патологиях), нейрогенный (центральный и периферический) и психогенный болевой синдром.

Ноцигенный болевой синдром возникает при активации болевых рецепторов в условиях повреждения тканей при травме, воспалении, ишемии. Вместе с сопутствующими изменениями в организме может формироваться острый, или хронический болевой синдром. Первичная гипералгезия локализуется в зоне повреждающего фактора. Со временем возникает вторичная гипералгезия, локализация которой находится за пределами области повреждения [18, 22]. Как правило, данный вид болевого синдрома хорошо поддается консервативной терапии [20, 77].

Нейрогенные болевые синдромы формируются при непосредственном поражении структур периферической или центральной нервной системы [12, 21, 24, 60, 130]. Характерными дискрипторами нейрогенной боли являются «стреляющая», «обжигающая», «жгучая», «жалящая», «раздирающая». Боль состоит из двух компонентов: постоянная («тупая», «ноющая», переносимая), и на ее фоне пароксизмальная («жгучая», «стреляющая», нестерпимая). Нейрогенная боль сопровождается чувствительными, двигательными, вегетативными нарушениями. Нарушение чувствительности может быть не только по типу дефицита (гипестезии, анестезии, гипалгезии, аналгезии, термогипестезии, тремоанестезии), но и по типу ирритации (гиперестезия, гипералгезия, дизестезия, аллодиния, сочетание анестезии с спонтанными пароксизмами боли при обследовании в одних и тех же зонах — *anaesthesia dolorosa*) [48, 80]. Причиной нейрогенного болевого синдрома являются травматическое поражение центральной или периферической нервной системы, инсульт, демиелинизирующие заболевания, герпетическая инфекция [110, 131].

Психогенный болевой синдром характеризуется отсутствием обнаружения физической причины боли, но при установлении связи с

психологическими факторами [30].

1.5 Теории развития болевых синдромов

Существует множество теорий боли. Фрей в 1895 году основал теорию специфичности, в ее основе специфические болевые рецепторы в тканях передают по болевым волокнам и болевому пути информацию в болевой центр в головном мозге. Данная теория имеет три допущения. Первое допущение — рецепторы специализированы по своей природе. Второе допущение — анатомическое. Третье допущение — психологическое по своей природе. По мнению Фрея, кожные рецепторы дифференцированы таким образом, чтобы отвечать на раздражения определенного рода. Его предположение состоит в том, что для каждого из четырех типов рецепторов существует определенный вид энергии, к которой он особенно чувствителен. Теория Фрея подразумевает наличие идеальной нервной системы, ее моделью является фиксированная система с прямой связью от кожи в мозг: она включает отдельные пути для четырех различных качеств (аналогично электродам разного цвета в электрической цепи), идущих и находящихся в коже четырех специфических преобразователей раздражения к четырем специфическим приемным устройствам в мозге [15, 30].

Теория Фрея была подтверждена экспериментальными исследованиями О. Funke (1879), М. Blix (1882), А. Goldscheider (1885), М. von Frey (1939), которые доказали, что кожа имеет точки, не одинаково воспринимающие различные типы сенсорных раздражений (тактильное, болевое и температурное) [12, 30]. В 1900 году Sherrington выразил это положение в форме, приемлемой для всех исследователей сенсорных процессов. Шерингтоновское определение специфичности рецепторов посредством величины наименьшего порога для определенного раздражителя заключается в том, что это определение не содержит никаких предположений относительно последующего психологического эффекта раздражения. Эта концепция «адекватного раздражителя» [15] принята повсеместно, и ее считают биологическим принципом или законом.

Теория паттерна заключается в том, что боль возникает при преодолении

порога чувствительности неспецифических рецепторов. При этом, возникает или не возникает болевой импульс, зависит только от интенсивности стимула. Теория Гольдшейдера предполагает, что особые паттерны нервных импульсов, которые вызывают боль, создаются в результате суммации афферентных входов от кожи в клетках задних рогов спинного мозга. Гольдшейдер считал, что длительные задержки и упорная боль, наблюдаемые при сопровождающихся болью патологических состояниях, являются результатом ненормально длительного времени суммации [28, 41].

В полной мере эта теория сформулирована в 1874 году Erb W.H. В 1943 году Livingston предложил теорию центральной суммации, в которой описано, что интенсивная стимуляция нерва или повреждение тканей активирует афференты, которые проецируются в пул вставочных нейронов спинного мозга. При этом происходит аномальная реверберационная активность в закрытых самовозбуждающихся нейронных дугах, которая оказывает влияние на спинальные проекции к головному мозгу, где осуществляется болевая перцепция [27]. Эта патологическая межнейрональная активность распределяется в латеральном и переднем роге спинного мозга, активизируя симпатическую и соматическую двигательную нервную систему, что приводит к соответствующим физиологическим реакциям, в том числе к вазоконстрикции и мышечному спазму, что в свою очередь приводит к патологической стимуляции. В 40-х годах с учетом психологических факторов Hardy, Wolff и Goodell представили боль в виде двух компонентов: перцепции боли и реакции на боль. По их мнению, перцепция боли предполагает нейрофизиологический процесс со своими морфологическими и функциональными особенностями, рецептивными и кондуктивными механизмами.

Реакция на боль — сложный психофизиологический процесс, вовлекающий когнитивные функции и задействующий психологические факторы. В 1959 году Noordenbos предложил теорию сенсорного взаимодействия. Через медленные соматические и висцеральные волокна происходит суммация сигналов в заднем роге спинного мозга, откуда данный паттерн нейрональной активности

передается в головной мозг, что реализует болевое ощущение. Толстые, быстрые волокна подавляют импульсацию тонких (волокна тип С), медленных волокон, и предотвращает процесс суммации. Поэтому патологические состояния, сопровождающиеся избирательной утратой толстых миелинизированных волокон (волокна тип А), несут за собой возможность развития патологической боли.

Теория центрального тормозного баланса утверждает, что поток восходящих болевых импульсов со спинального уровня определяется степенью постсинаптического торможения релейных нейронов, которое возникает в результате взаимодействия толстых и тонких афферентных волокон [82].

Оптимальной для клинической практики является теория воротного контроля боли. Данную теорию в 1965 году выдвинули Melzack и Wall. Согласно данной теории ингибирование ноцицептивной импульсации осуществляется в системе афферентного входа на сегментарном уровне тормозными интернейронами желатинозной субстанции. Интернейроны активируются импульсами, поступающими с периферии по толстым миелинизированным волокнам и нисходящими влияниями супраспинальных отделов, начиная с коры головного мозга. Данная теория хорошо объясняет механизмы регулирования физиологической боли. При этом патологическая боль рассматривается как результат явления недостаточности торможения афферентных ноцицептивных нейронов. Теория была дополнена схемой возбуждающих нейронов, при этом ноцицептивная импульсация может не только подавляться, но и усиливаться [95, 96].

Особое значение в понимании патогенеза хронической, в том числе нейрогенной боли имеет патофизиологическая теория генераторных и системных механизмов патологической боли Г.Н. Крыжановского. Согласно данной теории, болевые синдромы возникают в результате образования в нервной системе новых аномальных нейрональных интеграций, представляющих генератор патологического усиленного возбуждения и патологическую алгическую систему. Данная теория позволяет выяснить причины эффективности или неэффективности тех или иных методов лечения, в том числе хирургических. На кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии

непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации проведено экспериментальное исследование. На основании патоморфологических данных подтверждена теория генераторов патологически усиленного возбуждения [6, 9, 10].

1.6 Функциональная анатомия ноцицептивной нервной системы

Афферентные волокна различных видов ноцицепторов разделены на три класса — мономодальные механические ноцицепторы, бимодальные механические и термические ноцицепторы, и полимодальные ноцицепторы.

Механические ноцицепторы активируются только сильными механическими стимулами. В зависимости от типа афферентных волокон и локализации в тканях выделяют ноцицепторы, лежащие в коже, принадлежащие преимущественно к А-дельта группе миелинизированных афферентных волокон, и высокопороговые ноцицепторы в подкожной жировой клетчатке, принадлежащие к немиелинизированным С-волокам, которые активируются при смещении жировой ткани [47, 56].

В бимодальных механических и термических ноцицепторах выделяют миелинизированные А-дельта и немиелинизированные С-волоки. Полимодальные ноцицепторы, активируются высокопороговыми механическими стимулами. Характерным свойством полимодальных ноцицепторов является сенситизация — снижение пороговой чувствительности после продолжительной болевой стимуляции и появление фоновой активности после болевых термических стимулов. Явление сенситизации обнаружено также в процессе регенерации поврежденного нервного ствола, когда неврома вызывает сжатие регенерирующих нервных волокон. При регистрации электрической активности проксимальнее невromы у крысы зарегистрирован высокий уровень фоновой активности и низкий порог для активации волокон в невrome [128, 129].

Установлено, что болевая информация поступает в спинной мозг и ствол мозга по миелинизированным А-дельта волокнам и немиелинизированным С-волокам. Для ноцицептивных А-дельта волокон характерно быстрое возникновение ответа и

адаптация к постоянным стимулам, а для С-волокон — длительный латентный период ответа и отсутствие адаптации. Активация А-дельта волокон сопровождается ощущениями быстрой, острой, хорошо локализованной боли. Возбуждение С-волокон приводит к появлению «вторичной» медленной, ноющей, длительной, жгучей боли, без четкой локализации [121, 122, 124].

Все первичные афферентные аксоны имеют клеточные тела в спинно-мозговых ганглиях. В ганглиях спинного мозга имеются две популяции нейронов — малые темные и крупные светлые клетки. Малые темные нейроны имеют немиелинизированные, либо тонкие миелинизированные волокна. Малые темные нейроны участвуют в восприятии боли, что подтверждается гистологическими исследованиями мозга лиц с врожденным отсутствием чувствительности к боли, у которых не были обнаружены малые нейроны в спинно-мозговых ганглиях и тонкие аксоны в периферических нервах [70, 105].

Проксимальнее ганглия аксоны образуют одиночный задний корешок, который раскрывается «веером» в ростро-каудальном направлении, соединяясь с спинным мозгом. По мере приближения к спинному мозгу происходит сегрегация, то есть многие немиелинизированные и слабомиелинизированные аксоны мигрируют к периферии, а затем в латеральную часть заднего корешка. Медиальная часть корешка содержит толстые миелинизированные аксоны. После входа в спинной мозг волокна разделяются, С-полимодальные аксоны и миелинизированные ноцицепторы идут главным образом в тракте Лиссауэра, в то время как низкопороговые мышечные и кожные аксоны полностью ограничены в задних столбах [83, 112].

Задний рог спинного мозга содержит множество сенсорных интегративных и передаточных центров для проприоцепции, механорецепции, терморецепции и ноцицепции. Задний рог охватывает серое вещество спинного мозга дорзальнее центрального канала, подразделяется на шесть слоев по цитоархитектоническим критериям [109]. После входа в спинной мозг С-полимодальные аксоны ветвятся Т-образно, посылая ветви рострально и каудально на 1–2 сегмента спинного мозга внутри тракта Лиссауэра, отдавая коллатерали, которые оканчиваются главным

образом в слое I и наружном слое II [118]. Миелинизированные ноцицепторы также ветвятся Т-образно и посылают волокна рострально и каудально в тракте Лиссауэра на I–V сегментов, отдавая коллатерали, которые заканчиваются, в основном, в слое I и наружном слое II. Однако эти афференты отдают ветви в V слой и область вокруг центрального канала спинного мозга [86, 87].

Хотя основная масса ноцицептивного входа проецируется в наружную часть желатинозной субстанции, слои V и слой вокруг центрального канала спинного мозга также получают прямой ноцицептивный вход. Ноцицептивные входы интегрируются первично в слоях I, II и V, и первично передаются нейронами, обнаруженными в слоях I и V. Нейроны II слоя, которые имеют ноцицептивный вход как от миелинизированных, так и немиелинизированных волокон могут передавать этот вход к нейронам в более глубоких слоях [88].

Помимо этого, нейроны слоя II могут передавать вход к нейронам слоя I и могут создавать тормозящий вход на нейроны I и II слоев. [76]. Нейроны желатинозной субстанции иногда имеют аксоны, которые пересекают тракт Лиссауэра. Тракт Лиссауэра, главным образом, состоит из первичных афферентных аксонов и внутренних нейронов, составляющих максимум 20-30% аксонов [86]. Как и в периферических рецепторах и их афферентных волокнах, в структурах заднего рога прослеживается определенная специфичность в передаче качества болевых импульсов. Маргинальный слой заднего рога (пластина I) является специализированным сенсорным ядром, в котором содержится большое количество нейронов, передающих болевую импульсацию. Нейроны этой пластины во многих случаях возбуждаются только при активации А-дельта и С-волокон [62, 104]. По мнению R. Melzack, желатинозная субстанция осуществляет пресинаптический модулирующий контроль болевых входов [95]; F.W. Kerr рассматривает ее как структуру постсинаптического модулирующего контроля [83]; P.D. Wall считает желатинозную субстанцию локальной системой, действующей на сегментарном уровне [129]. При раздражении кожи импульсация поступает к трем системам спинного мозга — клеткам первой центральной передачи в заднем роге (Т-клеткам), к клеткам желатинозной субстанции и волокнам заднего столба. Т-клетки

активируют нейрональные механизмы, ответственные за восприятие боли, включая гипоталамус, таламус, лимбические структуры и мозговую кору [95]. Функция желатинозной субстанции заключается в модуляции афферентных сигналов еще до того, как они окажут влияние на Т-клетки. Нейроны желатинозной субстанции представляют собой систему «воротного контроля». Нейроны притормаживаются коллатеральными немиелинизированными волокнами, и возбуждаются коллатеральными миелинизированными волокнами. Преимущественная активация толстых афферентов приводит к «закрытию ворот», а преимущественная активация тонких афферентов способствует «открытию контролирующих ворот». Этим механизмом объясняется уменьшение болевых ощущений при искусственной стимуляции толстых афферентных волокон или их рецепторов, и, наоборот, усиление боли при блоке проведения сигнализации в этих же структурах. Сама же система «воротного контроля» находится под воздействием нисходящих влияний высших отделов нервной системы, которая активируется импульсацией задних столбов.

В отличие от узкоспециализированных нейронов верхних пластин заднего рога, нейроны V пластины возбуждаются при стимуляции миелинизированных и немиелинизированных болевых афферентов, повреждающими механическими стимулами и раздражающими химическими веществами, а также при стимуляции низкопороговых кожных тактильных афферентов. В V слое реализуется конвергенция болевой и неболевой импульсации [43, 75]. Большинство нейронов каждой из пластин заднего рога посылают импульсы к клеткам более глубоких слоев, которые формируют длинные восходящие пути, однако в I, II и V пластинках существуют нейроны, дающие длинные восходящие аксоны [127]. Нейроны спино-таламического тракта имеют аксоны, которые поднимаются в противоположных вентро-латеральных столбах как антеро-латеральный тракт. Спино-таламический тракт активируется сенсорными стимулами, поступающими от низкопороговых механорецепторов, высокопороговых механорецепторов, терморецепторов, и суставных рецепторов. Его волокна достигают нейронов вентро-базальных ядер таламуса (специфическая система), а также интраламинарных ядер и

группы ядер заднего таламуса (неспецифическая система) [74]. Билатерально организованные палео-спино-таламический и спино-ретикулярный пути, расположенные в вентральных квадрантах спинного мозга, их волокна проводят импульсацию от высокопороговых механорецепторов и ноцицепторов кожи [79]. Болевая импульсация может передаваться и по волокнам задних столбов, спино-цервикальному тракту. Спино-цервикальный тракт берет начало от IV и V пластин заднего рога. Его нейроны активизируются ноцицептивными стимулами, поступающими по А-дельта и С-волокнам [120]. Проприоспинальная система спинного мозга также принимает участие в передаче болевой информации к структурам головного мозга через системы коротко- и длинноаксонных связей [74].

В ретикулярной формации существует обширная нейронная система, активирующаяся преимущественно болевыми импульсами [51]. Доказана важная роль ретикулярной формации в процессе интеграции болевых сигналов, участие в сложных поведенческих реакциях [46, 71, 125].

Восходящая спинальная импульсация активирует нейроны трех групп медиальных ядер таламуса, включая интерламинарные [45, 78]. Перцепция боли связана с одновременным изменением активности различных нейрональных единиц. В дискриминации ноцицептивных раздражений участвуют нейроны медиальных ядер таламуса, которые сигнализируют о продолжительности болевого импульса [67, 68].

Некоторые корковые области содержат клетки, способные отвечать на болевые импульсы. В зоне S2 расположены нейроны, играющие роль в восприятии боли. Болевые стимулы вызывающие нейрональные ответы располагаются в зоне S1 и орбитальной коре [32, 33, 61].

По данным многих авторов, в формировании хронической боли в первую очередь значение имеет ноцицептивный сигнал [12, 24, 25, 31, 49, 50].

При генерации первичного сигнала поврежденной структурой нервной системы (нейропатическая боль) практически не наблюдается спонтанной ремиссии, и боль начинает персистировать. В случае генерации первичного сигнала периферическими болевыми рецепторами персистирование боли зависит от

длительности действия повреждающего фактора. С точки зрения патофизиологии продолжительный и интенсивный болевой сигнал способствует вторичной гипералгезии и как следствие персистированию боли, что может быть базой хронизации боли. Кратковременный болевой стимул вызывает непродолжительное возбуждение ноцицептивных нейронов в спинном мозге вследствие взаимодействия возбуждающего медиатора глутамата с AMPA-рецепторами чувствительных нейронов. Повторная и продолжительная стимуляция болевых рецепторов приводит к избыточному выделению глутамата и соединению его с чувствительными нейронами посредством NMDA-рецепторов, в результате чего возникает длительное возбуждение нейронов, приводящее к снижению болевого порога (вторичная гипералгезия). Роль индукции генной экспрессии NMDA-рецепторов после пролонгированного воспаления или другого повреждающего фактора в генерации хронической боли поддерживается большинством авторов. Подавление боли осуществляется различными медиаторными трансмиссиями, ведущую роль среди которых играют эндогенные опиоиды, такие как β -эндорфин и динарфин, норадреналин, серотонин. Активация нисходящих (спинальных) антиноцицептивных систем значительно модифицирует не только высвобождение глутамата из первичных афферентов или интернейронов, но также высвобождение ГАМК и глицина. В дополнение поток ноцицептивной информации о сильной боли в центральные структуры также значительно подавляется. Как следствие сильное болевое ощущение редуцируется.

Работа нисходящих антиноцицептивных систем может частично изменяться под влиянием различных патологических состояний. Например, известна связь между депрессией и хронической болью, с нарастанием выраженности хронического болевого синдрома, появляются симптомы депрессии. В основе депрессивных состояний лежит функциональный дефицит моноаминов (норадреналин и серотонин). Оба нейромедиатора (серотонин и норадреналин) играют значительную роль как в модуляции настроения, так и в ощущении боли. Нарушения баланса серотонинергической и норадренергической медиации в головном мозге могут быть ассоциированы с депрессией. При тяжелом болевом синдроме, у больных

отмечаются депрессивные состояния, негативизм, отрицательное отношение к близким, суицидальные намерения. Характер и степень нарушений в психической сфере были тем больше, чем сильнее выражен болевой синдром. У больных пожилого и старческого возраста, с длительностью болевого синдрома более 10 лет, изменения в психической сфере были выражены грубее, чаще отмечалось нарушение сна, снижение памяти, плаксивость, более негативное отношение к окружающим, что можно объяснить помимо боли развитием возрастных атеросклеротических изменений [3].

1.7 Клиническая картина тяжелых нейрогенных болевых синдромов

Болевой синдром при отрыве корешков спинного мозга формируется при особой травме корешков спинного мозга, когда при травме возникает вырывание задних корешков (авульсия) из спинного мозга (механизм травмы тракционный). Основной причиной является мотоциклетная травма (в связи со специфичностью места приложения травмирующей силы повреждаются корешки, формирующие плечевое либо пояснично-крестцовое сплетение) [8, 10, 12].

Для данного вида травмы характерен преганглионарный отрыв и передних корешков, что сопровождается грубыми моторными нарушениями (парезами, параличами) соответствующей скелетной мускулатуры. При отрыве корешков болевой синдром приобретает тяжелую форму и часто резистентен к консервативной терапии, что требует применения хирургического лечения.

Боль при формировании тяжелого (диафференциального) болевого синдрома оценивается как «невыносимая», при этом болевой синдром делится на два вида болей [12]. Первый вид — это боли постоянного характера, тупые, часто мучительные, но не доставляющие выраженного страдания. Больные так же их характеризуют как давящие, ломящие, выворачивающие, сжимающие, пульсирующие, горячие, холодные, ноющие, при этом они носят диффузный характер. Через несколько месяцев или лет после появления болевого синдрома больные привыкают к этим болям и мало обращают на них внимание. Второй вид болей возникает на фоне постоянных, тупых и характеризуются больными, как боль

нестерпимого характера, они возникают резко в виде пароксизмов. Болевые приступы настолько интенсивны, что больной во время их возникновения прекращает начатое действие (останавливается во время ходьбы, прекращает разговор, прием пищи и т.д.), возникает покраснение кожных покровов, слезотечение, учащается пульс, частота дыхания, появляется потливость. Больные характеризуют болевые приступы как жгучую, выворачивающую, ломающую боль, как удар электрическим током. Длительность приступов боли различна, но чаще они бывают кратковременны — в среднем от 30 секунд до 1 минуты. Частота их проявления так же различна. Наиболее часто нарастание болевого синдрома наблюдается при смене погоды, особенно при ее ухудшении. Отмечается так же сезонность: больные значительно больше страдают от болей в весенний и осенний периоды. Интенсивность болевого синдрома может нарастать при эмоциональном возбуждении. В некоторых случаях боли были настолько интенсивные, что больные совершали попытки самоампутации конечности, в больницах настаивали на хирургической ампутации руки, совершали суицидальные попытки [11, 12, 20]. Прием сильнодействующих анальгетиков и наркотических средств у таких больных не купирует болевой синдром. При дообследовании таких больных используются дополнительные методы диагностики, такие как электронейромиография, УЗИ плечевого сплетения, МРТ шейного отдела позвоночника [11, 12, 13].

Для хронического болевого синдрома при постганглионарных поражениях (среди онкологических больных, в том числе после лучевой терапии) характерны постоянные боли тупые, переносимые и пароксизмальные жгучие, нестерпимые. Так же характерны трофические расстройства и лимфостаз. Патогенез формирования хронического болевого синдрома связан с очаговым демиелинизирующим процессом. После химио-и лучевой терапии может развиваться токсическая лейкоэнцефалопатия с очаговой демиелинизацией в сочетании с мультифокальным некрозом. Разрушение миелина является универсальным механизмом реакции нервной ткани на ее повреждение. Возможно развитие острых, ранних отсроченных и поздних демиелинизирующих процессов. Последние

начинаются через несколько месяцев или лет после облучения. В патогенезе существенное значение имеют аутоиммунные реакции на антигены миелина, повреждение олигодендроцитов и, следовательно, нарушение процессов ремиелинизации [5].

У пациентов, перенесших позвоночно-спинномозговую травму, развитие спастико-болевого синдрома является одним из основных факторов инвалидизации.

При морфологическом исследовании поврежденного спинного мозга отмечались асимметричные некротические изменения, прогрессирующий некроз серого и белого вещества, с кистозными изменениями и вакуолизацией, диффузной восходящей и нисходящей дегенерацией, рубцово-спаечными перерождениями. Формирование рубцов и фиброзное перерождение спинного мозга способствуют усугублению неврологического дефицита у пациентов в отдаленном периоде травмы. Развитие синдрома верхнего мотонейрона связывают с повреждением части, или всех нисходящих двигательных путей. При нейрофизиологическом исследовании мышечного тонуса спастичность характеризуется повышенной возбудимостью а-мотонейронов, снижением активности вставочных тормозных нейронов. В клинической практике для оценки спастики используют модифицированную шкалу Ашворта, качественно и количественно оценивая мышечное противодействие. Нейропатический болевой синдром после позвоночно-спинномозговой травмы характеризуется локализацией боли в области дерматомов корешков, соответствующих зоне поражения спинного мозга и его корешков с интенсивностью 7 баллов по ВАШ и более. Данный болевой синдром ограничивает повседневную двигательную и интеллектуальную активность пациента [13].

1.8 Методы исследования болевых синдромов

Существует множество методов объективизации боли, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Методы исследования боли обычно представлены в виде различных оценочных (рейтинговых, ранговых) шкал, по которым пациент, основываясь на свои ощущения, сам оценивает уровень боли и

описывает ее характеристики в соответствии с условиями ранжирования для конкретной шкалы.

Одна из первых шкал — вербальная рейтинговая шкала, предложенная R. Melzack и W.S. Torgerson в 1971 году. В ней пять градаций боли, которые описываются в виде дескрипторов, начиная от «легкой», заканчивая «мучительной». Пациенты с хроническими болевыми синдромами обычно не могут описать свои ощущения от боли простыми фразами. Для описания своих ощущений они, как правило, используют определения, характеризующие качество болевых проявлений, при помощи таких дескрипторов, как пронизывающая, колющая, стреляющая, жгучая, жалящая, зудящая, пульсирующая, ноющая, сдавливающая, распирающая, схваткообразная, дергающая, покалывающая боль.

В клинической практике свое применение нашли визуальные шкалы, при помощи которых проводится ранжирование интенсивности болевых ощущений при помощи картинок с нарастанием какого-либо признака [92]. Примерами таких шкал являются:

- числовая рейтинговая шкала: свои болевые ощущения пациенты оценивают в численном выражении от 0 (нет боли) до 10–100 (нестерпимая боль) баллов;
- ВАШ, которая представляет собой прямую горизонтальную линию длиной 10 см, при этом начало линии соответствует отсутствию боли, а конец — нестерпимой боли;
- шкала оценки уменьшения боли в виде прямой линии, на которую нанесена градуировка от 0 до 100%, данные шкалы позволяют оценить интенсивность боли и эффект от лечения.

Для оценки болевого синдрома с учетом описания сенсорной и психоэмоциональной сферы создали многомерные шкалы боли, одной из таких шкал является болевой опросник McGill (Melzak R., 1975), в котором сочетание шкал. В данном опроснике все дескрипторы качественной оценки боли подразделены на 20 подклассов, в каждом из которых заключены определения, относящиеся к какому-то определенному качеству боли, отражающие различную ее интенсивность. 20

подклассов образуют 3 класса определений, формирующих шкалы: сенсорную, аффективную, и оценочную. При подсчете результатов тестирования выводятся два показателя: индекс числа выбранных дескрипторов и ранговый индекс боли [26].

Одномерные и многомерные вербальные рейтинговые шкалы ориентированы на нарастание выраженности параметров боли. Перекрестно-модальный метод заключается в составлении пациентом подробного ряда обозначений выраженности боли. Однако, данные этого метода чаще всего не поддаются статистической обработке, так же имеется зависимость от психоэмоционального статуса пациента.

В клинической практике важно определить локализацию боли, ее зависимости с топикой неврологических нарушений. С этой целью применяется схема распределения боли по дерматомам.

Чтобы учесть характерные черты нейрогенного болевого синдрома в 1991 году О.Н. Древалем создан метод составления болевых карт, созданный на основе опросника Дуриняна (1983). Болевая карта позволяет графически отобразить картину болевого синдрома со всех необходимых позиций, а также динамику изменения болевого синдрома после вмешательств. Болевая карта (Рисунок 1) представляет собой круг с нанесенными на него девятью радиусами, представляющими шкалы качественных признаков боли.

На рисунке 1 римскими цифрами обозначены следующие шкалы:

I — частота появления болевых пароксизмов в течение суток (1–10; 10–20; 20–30; 30–40; 40–59; более 50);

II — длительность болевого пароксизма (мгновенный; до 30 сек; 1 мин; 3 мин; 5 мин; более 5 мин);

III — длительность безболевого промежутка между пароксизмами (24 ч; 12 ч; 6 ч; 1 ч; 30 мин; 5 мин);

IV — субъективная оценка интенсивности болевых ощущений (слабая, средняя, сильная, очень сильная, невыносимая);

V — субъективная оценка интенсивности постоянной боли (слабая, средняя, сильная, очень сильная, невыносимая);

VI — дескрипторы болевых пароксизмов (жгучая; по типу удара электрическим током; дергающая; вырывающая; ломающая; горячая; сжимающая);

VII — дескрипторы постоянной боли (давящая; ломящая; выворачивающая; распирающая; сжимающая; пульсирующая; горячая; холодная; ноющая);

VIII — эмоционально-аффективная оценка боли (мешает спать; мешает работать; мешает жить; согласен на ампутацию; согласен на любое лечение);

IX — эффект анальгетиков (снимается ненаркотическими анальгетиками; уменьшается ненаркотическими анальгетиками; не влияет; снимается наркотическими анальгетиками; уменьшается при приеме наркотических анальгетиков; не влияет).

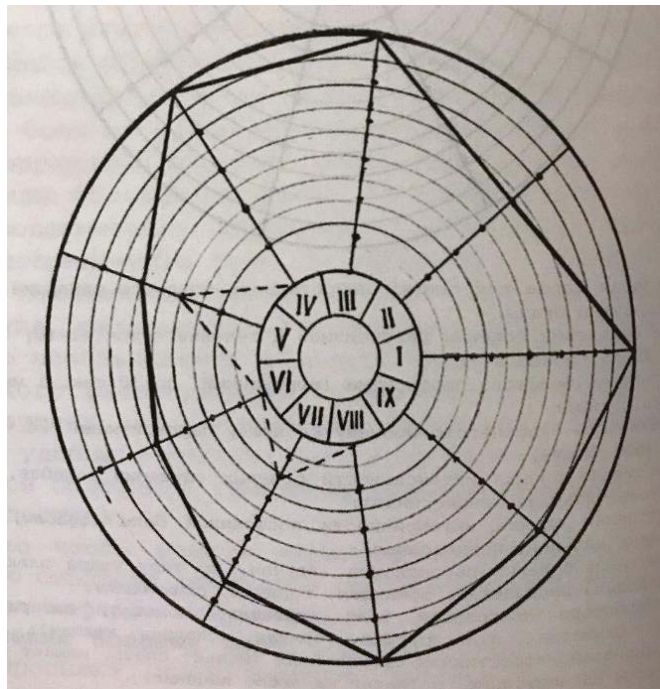


Рисунок 1 — Пример болевой карты для оценки нейрогенного болевого синдрома

В болевую карту внесены качественные характеристики, выраженные в процентах. Для этого радиусы разделили на 10 равных отрезков, приняв условно радиус за 100%, и нанесли 10 окружностей, приняв соответственно каждую за условные 10%. Каждый радиус, соответствующий какой-либо из шкал, разделен на количество определенных характеристик боли. На каждой шкале от центра круга откладывается то количество отрезков, которое отражает максимальные

качественные характеристики каждого компонента боли. Шкалы дескрипторов боли заполняются по их сумме. Если больной описывает другие качества боли, не предусмотренные в болевой карте, то они вносятся в шкалу и суммируются с другими дескрипторами. После заполнения всех шкал, отмеченные точки соединяют между собой, формируя многоугольник. Поскольку в заполнении болевой карты непосредственную роль играет пациент, данная методика имеет определенное психотерапевтическое значение: пациент может сам визуально оценить регресс боли на фоне проводимого лечения.

Существуют методы оценки болевой чувствительности, основывающиеся на измерении порога болевой чувствительности и порога переносимости боли. Согласно определению, данному ISAP, порог боли определяется как «минимальное болевое ощущение, которое испытуемый в состоянии распознать». При исследованиях за порог боли принимают мощность такого стимула, который в 50% предъявлений вызывает болевое ощущение. Для определения порога боли применяются методы с различными по своей физической природе стимулами: механо-, термо-, электроалгометрия.

Для определения интенсивности спонтанной боли используется турникетный болевой тест, методика заключается в наложении манжеты на плечо, которая раздуваясь оказывает пневмокомпрессию, сжимая и разжимая кисть, пациент отмечает, когда интенсивность индуцированной боли достигает таковой спонтанной хронической боли. Коэффициент турникетной боли – отношение показателя спонтанной боли к показателю максимально переносимой боли.

Применяются также такие методы индукции боли, как холодовой прессорный тест, тест с нагреванием тепловым лучом, электрическая и химическая стимуляция, стимулирование боли при растяжении, однако они не подходят для объективизации хронического болевого синдрома.

Для оценки болевой чувствительности применяются электрофизиологические тесты: исследование ноцицептивного флексорного рефлекса, соматосенсорных вызванных потенциалов, картирование спонтанной

и вызванной электрической активности головного мозга, применяют методы функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, функциональная магнитно-резонансная томография), сочетание функциональной нейровизуализации с картированием биоэлектрической активности головного мозга [26].

В научно-экспериментальной практике используются лабораторные тесты, позволяющие определить уровень различных нейротрансмиттеров в биологических жидкостях, исследование которых в динамике позволяет оценить эффективность лечения.

При дообследовании пациентов с патологией нервов, нервных сплетений, а также при авульсии корешков, сопровождающейся нейрогенным болевым синдромом применяют электронейромиографию, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию спинного мозга, нервов и нервных сплетений.

Среди инструментальных методов диагностики патологии нервов и нервных сплетений одним из наиболее применяемых является электронейромиография. По данным зарубежных авторов [61, 62] короткая сегментарная стимуляция позволяет определить локализацию места компрессии и оценить протяженность и тяжесть поражения нерва с целью принятия решения относительно методов лечения. Чувствительность метода электромиографии в диагностике патологии нервов составляет от 40 до 84% [108].

По данным авторов, оценивая точность и информативность ультразвукового исследования нервов и нервных сплетений отмечена эффективность метода более 80%, что в свою очередь позволяет рассматривать его в качестве одного из ведущих в диагностики патологии периферических нервов и сплетений [14, 103].

Для визуализации крупных периферических нервов применяется магнитно-резонансное исследование. Основной задачей данного метода является оценка локализации компрессии нервов, однако в данном виде диагностики имеются некоторые ограничения в виде низкой контрастности нервной ткани. При МР-

исследовании возможно получение точных-анатомо-топографических взаимоотношений с окружающими нерв тканями и сосудами. Анализ МР-изображений включает оценку размеров, структуры, четкость очертаний, формы, анатомо-топографическое соотношение нервов, образований нервов и окружающих тканей. МРТ невозможно провести пациентам с кардиостимулятором, при наличии металлических имплантатов, клаустрофобии [53, 56].

1.9 Интраоперационный нейромониторинг в хирургии нейрогенных болевых синдромов

При операциях на спинном мозге желательно использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга с целью предотвращения неврологических осложнений [29, 57, 72]. Согласно современным руководствам, операция на спинном мозге должна проводиться под контролем как сомато-сенсорных вызванных потенциалов, так и мышечных вызванных потенциалов, индуцированных транскраниальной электрической стимуляцией, на протяжении всей операции [58, 66]. Методика проведения интраоперационного нейромониторинга подробно изложена в специальных руководствах [94, 111].

Наиболее крупное исследование провели В. Raynor et al. среди 12 375 пациентов (операции на спинном мозге не носили деструктивный характер) у 29,7% операция на позвоночнике проводилась на шейном, у 45,4% – на грудном, у 24,9% – на пояснично-крестцовом уровнях; у 9633 больных вмешательство было первичным, у 2742 – повторным [64, 108]. Изменения вызванных потенциалов во время операции наблюдались в 3,1% случаев (386), чаще – при повторных операциях. В результате своевременных врачебных действий по коррекции выявленных нарушений лишь у 15 пациентов (0,12% от всех оперированных) сформировался стойкий неврологический дефицит.

С целью снижения риска возможных неврологических осложнений при выполнении деструктивных операции на спинном мозге (микрохирургическая

сулькомиелотомия в зоне апикальных отделов задних рогов спинного мозга (DREZ), микрохирургическая ризомиелотомия с микрокоагуляцией зоны входа задних корешков) используется интраоперационный нейромониторинг, мониторируются сомато-сенсорные вызванные потенциалы с задних рогов, боковых столбов спинного мозга до и после деструкции апикальных отделов задних рогов спинного мозга [29, 59, 117].

1.10 Хирургическое лечение нейрогенных болевых синдромов

При неэффективности консервативной терапии у больных с нейрогенным болевым синдромом при авульсии (преганглионарном поражении) корешков спинного мозга более шести месяцев, включающей медикаментозную, рентгенотерапию, иглорефлексотерапию, а также хирургические вмешательства на стволах плечевого сплетения при этой форме болевого синдрома, положительный результат отмечается при деструктивных операциях в проекции задних рогов спинного мозга на уровне пораженных сегментов (деструкция входных зон задних корешков — операция DREZ). Существует множество модификаций DREZ-операции в проекции задних рогов спинного мозга. Методика операции заключается в создании зон коагуляционного разрушения в местах авульсии корешков в соответствии с уровнем поражения. B.S. Nashold с 1976 года использовал высокочастотную коагуляцию на глубину 2 мм под углом 25 градусов относительно задней поверхности спинного мозга [98, 99, 100].

За последние 40 лет появилось множество различных модификаций DREZ-операции. Применение радиочастотной и лазерной техники при деструкции зоны входа задних корешков не дало высоких результатов. При радиочастотной методике возросло число осложнений, что связано с воздействием на окружающую здоровую ткань спинного мозга. При использовании лазерной деструкции объем разрушения входной зоны задних корешков был недостаточен в условиях рубцово-спаечных изменений.

О.Н. Древалем, О.В. Акатовым разработана и внедрена в практику с целью лечения деафферентационных болевых синдромов при преганглионарных поражениях корешков спинного мозга операция — ультразвуковая сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов спинного мозга [6, 8, 9, 10, 69]. Положительным моментов ультразвуковой методики является снижение усилия при рассечении ткани по сравнению с механическим воздействием, высокой точности термоконтроль, хороший гемостатический эффект, бактерицидное действие. Ключевыми моментами являются точная идентификация дорсолатеральной борозды, деликатная диссекция строго вдоль борозды, рассечение на глубину залегания микрополостей с их вскрытием, дезинтеграцией спонгиозно измененной мозговой ткани, избегая повреждения или тракции сосудов спинного мозга. При проведении сулькомиелотомии нивелировалась необходимость в широкой костной деструкции в виде ламинэктомии, так как ориентиром служит измененная мозговая ткань пораженного сегмента, поэтому при доступе используется гемиламинэктомия.

После операции DREZ возможны осложнения в виде нарушения проприоцептивной чувствительности на стороне вмешательства, нижний монопарез, гиперэстезии с гиперпатическим компонентом в гомолатеральной половине грудной клетки, тазовые расстройства, боли в противоположной руке, которые обычно носят временный характер, и регрессируют в течение нескольких недель.

В 1967 году J.D. Loeser и A.A. Ward открыли явление гиперреактивности нейронов области апикальных отделов задних рогов у больных с авульсией корешков. В 1976 году B.S. Nashold выполнил DREZ операцию при лечении деафферентационного болевого синдрома у больных с авульсией корешков плечевого сплетения (его группой функциональных нейрохирургов за 15 лет с 1976 года выполнено порядка 550 вмешательств) [97].

На кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального развития» Министерства здравоохранения Российской Федерации в период с 1985 по 2015 годы были

оперированы 278 пациентов по поводу хронического болевого синдрома при преганглионарном поражении с длительностью болевого синдрома от 6 месяцев до 42 лет [69]. При анализе клинического материала, включающего 278 пациентов, которым выполнена DREZ- операция в лечении деафферентационного болевого синдрома (при преганглионарном поражении) эффективность операции составила 90,3%, по прошествии 5 лет рецидив болевого синдрома составил 13% [11, 13, 29]. По данным Zhang Xiao-hua, при выполнении DREZ- операции 23 пациентам сразу после операции регресс болевого синдрома отмечен у 19 пациентов, через 12 месяцев результат операции сохранялся у 17 пациентов [132]. Хордотомия, миелотомия и деструктивные вмешательства на головном мозге не признаны эффективными методиками при данной патологии. В лечении деафферентационного болевого синдрома у больных с отрывом плечевого сплетения при выполнении DREZ-операции через год после операции у 25 из 26 пациентов отмечен регресс боли, через 3 года после операции такой же уровень обезболивания по-прежнему присутствовал у 15 из 18 пациентов, отдаленный результат операции (катамнез 5 лет) сохранялся у 13 из 17 пациентов [52].

В 2014 году были опубликованы результаты исследования эффективности DREZ-операции в лечении деафферентационного болевого синдрома у 52 больных, прооперированных в период с 1995 по 2011 годы. Снижение дооперационной боли более чем на 75% было достигнуто у 70,8% пациентов, а еще 20,8% сообщили о значительном улучшении, операция была неэффективной в 8,4% [72]. По данным разных авторов, эффективность DREZ-операции, составляет 75–95% [8, 11, 29, 55, 69, 73, 81, 98, 113, 119].

При неэффективности консервативной терапии более шести месяцев у больных с постганглионарными болевыми синдромами вариантами хирургического лечения является хроническая стимуляция спинного мозга, деструктивные операции (микрохирургическая ризомиелотомия с микрокоагуляцией зоны входа задних корешков), интратекальное введение морфина с применением имплантируемой программируемой помпы. Основываясь на теории о механизме контроля боли в корешках спинного мозга (Melzack R.,

Wall P.O., 1965), в 1971 году Shealy выполнил первую имплантацию системы хронической стимуляции спинного мозга на дорсальной поверхности спинного мозга для лечения хронического болевого синдрома. При постганглионарных нейрогенных болевых синдромах стимуляция спинного мозга вызывает нейрохимические изменения в спинном мозге, подавляя гиперреактивность нейронов. Отмечено увеличение уровня у-аминомасляной кислоты, серотонина, уменьшение высвобождения глутамина, аспартата [64]. Система стимуляции спинного мозга состоит из импульсного генератора, имплантируемых электродов, соединительных проводов, и пульта управления. Хроническая стимуляция спинного мозга показана при лечении не деафферентационных болевых синдромов с отчетливыми патогномичными для нейрогенной боли признаками [15,16]. Для определения эффективности стимуляции спинного мозга в лечении нейропатической боли используют тестовую стимуляцию. При положительной тестовой стимуляции пациенту имплантируется подкожная часть системы для хронической стимуляции (генератор импульсов, удлинители). [17, 36, 40]. В исследовании R.B. North et al. (1991) сравнивались результаты повторных операций и хронической стимуляции спинного мозга у пациентов с синдромом неудачно оперированного позвоночника. Исследование показало, что в группе с хронической стимуляцией спинного мозга у 47% пациентов боль уменьшилась более чем на 50%, а в группе с реоперациями боль уменьшилась только у 12% пациентов [101]. В ретроспективном исследовании Kumar и соавт. [84] 410 пациентам выполнена хроническая стимуляция спинного мозга, у 220 из них был верифицирован синдром неудачно оперированного позвоночника. Медиана наблюдения составила 97,6 месяцев, у 60% пациентов уменьшение интенсивности боли составило 50% и более. Описана методика спинальной стимуляции у пациентов с различными хроническими нейропатическими болевыми синдромами. Тестовый период проведен 62 пациентам, у 52 из них тестовая фаза была оценена как позитивная. Этим пациентам был имплантирован подкожный генератор импульсов. Максимальный катамнез составил 26 месяцев. Стойкий

противоболевой эффект от стимуляции достигнут у 46 больных (74,2%) [34]. При исследовании 28 пациентов (последствия спинно-мозговой травмы — 14 пациентов, последствия нарушения спинального кровообращения — у 4 больных, постламинэктомический синдром — 7 пациентов, воспалительные заболевания позвоночного канала — у 2 пациентов и рассеянный склероз — у 1 больного), которым установлена хроническая стимуляция спинного мозга отмечено уменьшение болевого синдрома у всех пациентов в среднем на 35–40 % на фоне стимуляции в течение 1 года [19].

В 1979г французские исследователи во главе с Le Montte обнаружили опиоидные рецепторы в спинном мозге приматов. С того времени опиоиды стали применяться с целью купирования острой и хронической боли [85]. Помимо периферических ноцицепторов и проводников болевой чувствительности в системе восприятия боли участвует система модуляции боли, представленная на всех уровнях периферической и центральной нервной системы. Распределяясь в спинномозговой жидкости, морфин реализует свое действие через антиноцицептивную нервную систему, представленную в спинном мозге опиатными рецепторами. При введении в спинномозговую жидкость опиоиды распространяются между нервной тканью и спинномозговой жидкостью на основе коэффициента разделения. На фоне роста общей выживаемости среди онкологических больных, пациенты с ожидаемой продолжительностью жизни более 3-6 месяцев, качество жизни которых снижается за счет некупируемой хронической боли, требуют адекватной терапии. В данном случае интратекальное введение морфина дает быстрое начало действия, лучшую эффективность, уменьшение побочных эффектов. Мировой практике Thomas J., Smith в 2002 году в исследовании отметили клинически значимое уменьшение болевого синдрома у 84,5%; Deer T., et al в 2002 году отметили снижение болевого синдрома на 57% [54]. Имплантация программируемой морфиновой помпы осуществляется при положительном морфиновом тесте [22, 63].

В случае положительного морфинового теста пациенту возможна имплантация помпы [2,23]. В 2013 г. при имплантации морфиновых помп 15

больным в возрасте от 48 до 81 года, в лечении хронического болевого синдрома, с интенсивностью боли от 60 до 100 % по визуально-аналоговой шкале, интенсивность боли значительно уменьшилась (средние значения ВАШ до начала лечения 94,6 %, на фоне терапии – 73,6 %, после имплантации – 7 %) [23].

В входной зоне заднего корешка выделяются две его порции – периферическая (обеспечивается миелиновыми шванновскими клетками) и центральная (обеспечивается олигодендроглией, как в проводящих путях ЦНС), слияние этих двух порций носит название кольца Тарлова, оно располагается на 1мм глубины входа корешочка в заднюю боковую борозду спинного мозга. Знание анатомии позволяет селективно выполнить пересечение тонких волокон без нарушения целостности толстых волокон. На основании теории воротного контроля в 1976 году М. Sindou разработал и внедрил в практику заднюю селективную ризидиотомию. Операция заключается в селективной абляции тонких немиелинизированных волокон (волокна тип С) в месте входа задних корешков в спинной мозг. Их пересечение снимает тормозное влияние тонких ноцицептивных афферентов на нейроны желатинозной субстанции и усиливает возбуждающее антиноцицептивное действие толстых миелинизированных волокон [114, 115]. Пересечение тонких волокон производится в вентро-латеральном углу на глубину 1–2 мм под углом 45 градусов по отношению к задним столбам спинного мозга.

О.Н. Древалем, О.В.Акатовым была разработана и внедрена в практику с целью лечения болевых синдромов при постганглионарных поражениях корешков спинного мозга операция ультразвуковая сулькоризомиелотомия [6, 8, 9, 10, 11, 12]. Методика заключается в рассечении ультразвуковым скальпелем тонких немиелинизированных волокон (волокна тип С) в месте входа задних корешков в спинной мозг с дезинтеграцией обнаруживаемых в проекции входа заднего корешочка в заднюю боковую борозду микрополостей и спонгиозной ткани.

При анализе клинического материала на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального развития» Министерства здравоохранения Российской Федерации, включающего

57 пациентов, которым выполнена сулькоризомиелотомия в лечении нейрогенного болевого синдрома (при постганглионарном поражении), эффективность операции составила 66,7% [35]. Данная методика используется в лечении спастико-болевых синдромов при позвоночно-спинномозговой травме при преобладании нейрогенного болевого синдрома с уровня травмы или при клинически равнозначной выраженности спастического и болевого синдромов [38, 116]. Цель операции сулькоризомиелотомии в лечении спастико-болевого синдрома — селективно разобщить малые ноцицептивные и большие миотатические волокна, сберегая при этом большие лемнисковые волокна, расположенные медиально. Это усиливает подавляющее влияние тракта Лиссауэра и клеток заднего рога. Для определения уровня спинного мозга, ответственного за спастическую составляющую, используют биполярную электростимуляцию передних и задних корешков, оценивая ответные мышечные сокращения. При анализе клинического материала, включающего 166 пациентов, которым выполнена ультразвуковая сулькоризомиелотомия в лечении спастико-болевого синдрома, положительный эффект операции отмечен в 80,4% случаев при болевых и спастико-болевых синдромах.

Для лечения нейрогенных болевых синдромов при поражении периферических нервов и нервных сплетений применяются различные методы противоболевых операций, направленных на декомпрессию нервов, разрушение чувствительных веток нервов, которые имеют высокую эффективность. В хирургии периферических нервов с целью профилактики развития рубцово-спаечного процесса применяют биodeградируемые материалы. А.Г. Федяков с соавт. (2009) при проведении экспериментально-клинической работы с применением биodeградируемых материалов (мембрана «Эласто-ПОБ» и гель «Сферо-гель») доказал повышение эффективности вмешательств при поражении периферических нервов [37].

В лечении и диагностике болевых синдромов появляются новые методы исследования, развиваются хирургические методики лечения боли с использованием интраоперационного нейромониторинга. Все это направлено

на повышение эффективности операции и минимизацию возможных осложнений вмешательств. Каждое хирургическое вмешательство в лечении болевого синдрома должно быть обосновано и индивидуально подобрано, основываясь на патомеханизмах боли. Определение четких показаний к вмешательствам и разработка алгоритма хирургических вмешательств определила необходимость выполнения данной работы.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал исследования

В проспективно-ретроспективное исследование вошли 80 пациентов (51 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 18 до 77 лет с тяжелым нейрогенным болевым синдромом, не купируемым методами консервативной терапии.

Все исследуемые пациенты получили специализированную медицинскую помощь на клинических базах кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального развития» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГКБ им. С.П. Боткина и ЦКБ Гражданской авиации) в период с 2004 по 2019 года.

В зависимости от локализации процесса пациенты были разделены на 3 группы (Рисунок 2).

Группа I — 24 пациента (22 мужчины, 2 женщины) с авульсией корешков с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом, которым была выполнена высокочастотная деструкция апикальных отделов задних рогов (сулькомиелотомия) с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом.

Группа II — 18 пациентов (9 мужчин, 9 женщин) с постганглионарными поражениями с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом, которым была выполнена ризосулькомиелотомия с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом.

Группа III — 38 пациентов (20 мужчин, 18 женщин) с поражением нервных сплетений и периферических нервов с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом, получивших персонифицированные схемы лечения, такие как невролиз стволов плечевого сплетения или периферических нервов, удаление опухолей нервов, перкутанные деструкции концевых чувствительных веток нервов, микродекомпрессия нервных структур.

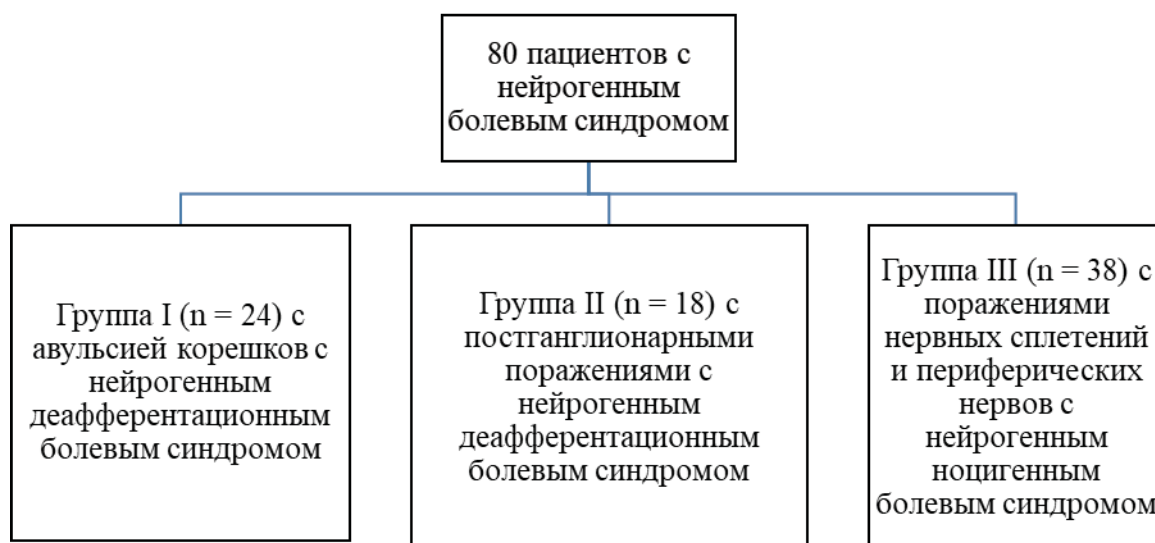


Рисунок 2 — Структура исследуемой когорты пациентов

Критерии включения:

- нейрогенный болевой синдром, вызванный поражением нервных сплетений и периферических нервов;
- длительность болевого синдрома свыше 6 месяцев;
- фармакорезистентность к предшествующим схемам лечения;
- деафферентационная компонента нейрогенного болевого синдрома.

Критерии исключения:

- тяжелый нейрогенный болевой синдром вследствие тяжелой декомпенсированной соматической патологии;
- психогенный болевой синдром;
- гнойно-септические процессы в зоне планируемого хирургического вмешательства;
- диабетическая или алкогольная полинейропатия.

2.2 Методы исследования

Обследование пациентов включало тщательный сбор жалоб, анамнеза, оценку клинического и неврологического статуса, дополнительные методы исследования (УЗИ нервов и сплетений, ЭНМГ, МСКТ, МРТ области интереса).

Особое внимание уделялось оценке болевого синдрома, его выраженности, локализации, распространенности, характеристик боли, зависимости боли от возможных влияющих факторов на выраженность болевого синдрома.

Для самооценки интенсивности боли использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) [2], представляющую градации боли от 0 (нет боли) до 10 (нестерпимая боль) баллов (Рисунок 3).

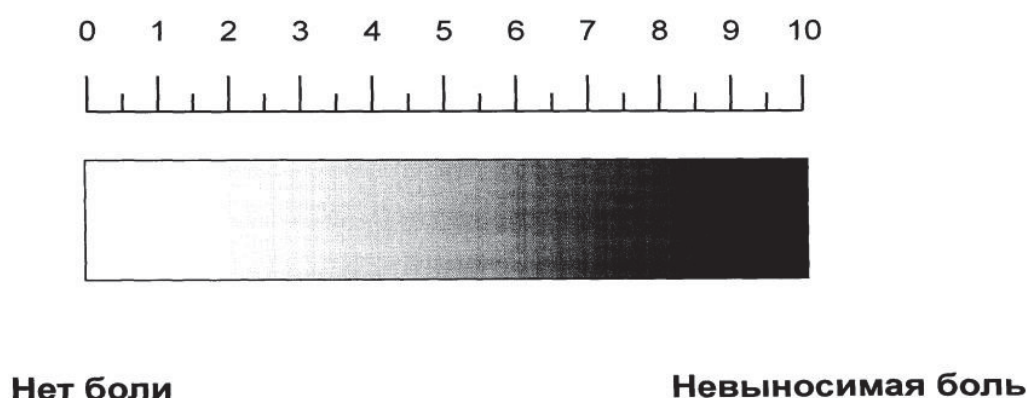


Рисунок 3 — Визуально-аналоговая шкала интенсивности боли (ВАШ)

Для определения уровня боли по ВАШ пациентам предлагали отметить уровень боли линией, перпендикулярно пересекающей линию шкалы боли, где были отмечены баллы от 0 до 10, где 0 — отсутствие боли; 1–3 — слабая боль; 4–6 — от умеренной до сильной боли; 7–9 — очень сильная боль; 10 — самая сильная боль, которую человек может себе представить.

Для графического отображения болевого синдрома составлялась болевая карта для каждого пациента. В болевой карте отображались частота болевых пароксизмов за сутки (от одного до 50 и более), длительность пароксизма (от мгновенного до 5 минут и более), количество времени между болевыми пароксизмами (от суток до 5 минут), проводилась субъективная оценка болевых ощущений (от слабой до невыносимой) и постоянной боли (от слабой до невыносимой), оценивались дескрипторы постоянной боли (жгучая, ноющая, выворачивающая, холодная, горячая, пульсирующая, давящая, ломящая),

производилась эмоционально-аффективная оценка болевого синдрома (мешает ли спать, работать, жить), оценивалась эффективность приема анальгетиков (эффект от наркотических и ненаркотических анальгетиков).

Графические отображения при составлении болевых карт до и после операции имеют психологический компонент для пациента в оценке динамики регресса болевого синдрома.

Поскольку, по данным многих авторов [3, 4, 13], отмечается тенденция к уменьшению эффективности лечения у пациентов с повышенной тревожностью и наличием депрессии (психогенной составляющей болевого синдрома), поэтому степень тревожности и депрессии были оценены по следующим шкалам и опросникам.

1. Рейтинговая шкала депрессии Гамильтона (Hamilton rating scale for depression, HRSD):

- 0–7 баллов — норма;
- 8–13 баллов — легкое депрессивное расстройство;
- 14–18 баллов — депрессивное расстройство средней степени тяжести;
- 19–22 балла — депрессивное расстройство тяжелой степени;
- более 23 баллов — депрессивное расстройство крайне тяжелой степени тяжести).

2. Шкала самооценки депрессии (self-rating depression scale, SDS):

- 25–49 баллов — норма;
- 50–59 баллов — легкая депрессия;
- 60–69 баллов — умеренная депрессия;
- 70 баллов и выше — тяжелая депрессия.

3. Шкала тревожности Гамильтона (Hamilton anxiety rating scale. HARS):

- 0–17 баллов — отсутствие тревожного состояния;
- 18–24 — симптомы тревоги;
- 25–56 — тревожное состояние.

4. Шкала самооценки тревожности (anxiety rating scale, SAS):

- 0–30 баллов — низкая тревожность;
- 31–45 — умеренная тревожность;
- 46 и более — высокая тревожность.

5. Опросник SF-36 (health status survey) для оценки качества жизни. Вопросы данного опросника касались взглядов пациента на свое здоровье, эмоциональное состояние, способность пациента справляться с обычными повседневными нагрузками. В опроснике сгруппированы 8 шкал — показателей физического функционирования; ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием; интенсивности боли; общего состояния здоровья; жизненной активности; социального функционирования; ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием; психическим здоровьем. Показатели оцениваются от 0 до 100 баллов — чем выше, тем лучше оценка по данным шкалам. Из данных шкал формируются два параметра: психологический и физический компоненты здоровья. Подробная инструкция по использованию опросника представлена в Приложении 1.

Исследование неврологических нарушений было выполнено с помощью электронейромиографии (ЭНМГ) методом стимуляции с помощью аппарата Нейрософт нейро-МВП микро. При этом, оценивали электрическую активность мышц и нервную проводимость. В ходе исследования измеряли параметры времени и скорости проведения потенциалов по нервным структурам, амплитуду и длительность потенциалов действия, вызванных стимуляцией нерва, а также утомляемость нервной системы. В качестве основного параметра было выбрано определение скорости проведения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам (Рисунок 4).



Рисунок 4 — Электронейромиограф «Нейрософт нейро-МВП микро»

Ультразвуковое исследование (УЗИ) нервов было выполнено на аппарате Alpinion Ecube i7 (Рисунок 5) для определения точного места, степени и вида повреждения нервов и нервных сплетений. На УЗИ визуализировались псевдоменингоцеле при преганглионарном поражении плечевого сплетения.



Рисунок 5 — Ультразвуковой аппарат Alpinion Ecube i7

Для оценки посттравматических изменений позвоночника в случае противопоказаний к проведению МРТ, выполнялась мультиспиральная

компьютерная томография (МСКТ). При МСКТ оценивались преимущественно костные структуры, признаки компрессии корешков спинного мозга, у пациентов с травматическим анамнезом оценивались признаки спондилодеза, осуществлялось предоперационное планирование (Рисунок 6).



Рисунок 6 — МСКТ грудного отдела при нейрогенном болевом синдроме. Состояние после операции - транспедикулярной фиксации на уровне Th10-Th12, исключена костная компрессия невральных структур

С целью исключения и для подтверждения наличия псевдоменингоцеле выполнялось МРТ необходимого отдела позвоночника. С развитием методов дообследования, у некоторых пациентов проводилось исследование нервов методом МРТ, при этом оценивалось место компрессии, рубцово-спаечные изменения вокруг нерва, изменения внутри нерва. С помощью МРТ оценивалось место возможной компрессии невральных структур при развитии тяжелого фармакорезистентного нейрогенного болевого синдрома после повторных вмешательств на позвоночнике (Рисунок 7).

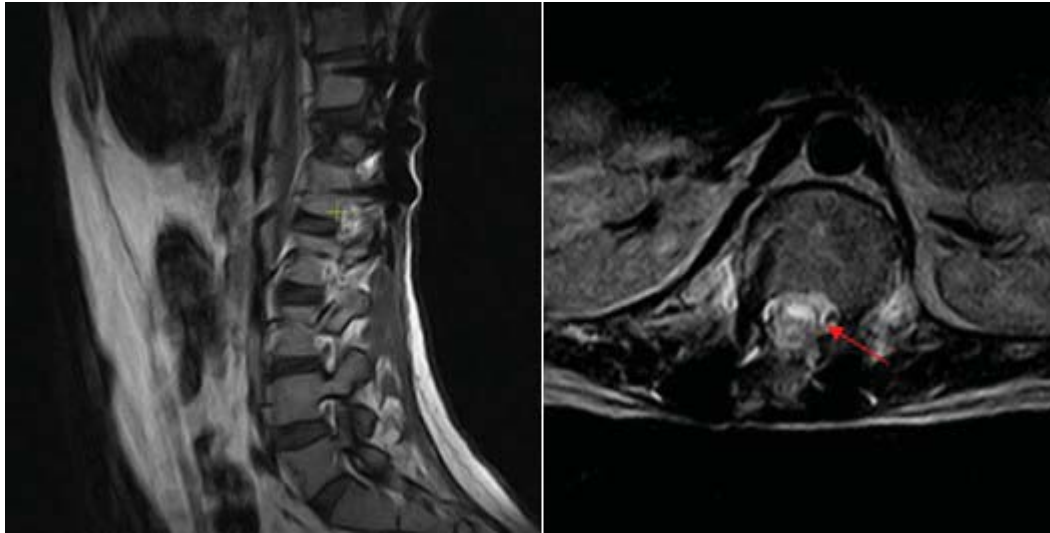


Рисунок 7 — МРТ грудного, поясничного отделов позвоночника (T2 mDIXION TSE режим) после операции – транспедикулярной фиксации Th11-L1, стрелкой указано псевдоменингоцеле

2.3 Статистическая обработка полученных данных

Статистический анализ полученных в ходе исследования данных выполнен с помощью программы IBM SPSS 23.0.

Поскольку количество пациентов в каждой изучаемой группе составило менее 50, распределение количественных (параметрических) переменных на нормальность проверена с помощью критерия Шапиро–Уилка с дополнительной оценкой асимметрии, эксцесса и гистограмм. При нормальном распределении значения количественных (параметрических) переменных представлены как среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$). При распределении, отличном от нормального, значения количественных переменных представлены в виде медианы (Me) и межквартильного интервала ($Q1-Q3$).

При проверке статистических гипотез о наличии взаимосвязи между переменными и изучении частот непараметрических переменных нами был использован критерий χ^2 (Пирсона) с указанием его значения и уровня значимости (p) для двустороннего (асимптоматического) теста. С помощью таблиц сопряженности так же было рассчитано отношение шансов (ОШ).

Межгрупповые различия изучены с помощью критерия Стьюдента (для количественных переменных в случае нормального распределения), U-критерия Манна-Уитни (для количественных переменных при отличном от нормального распределении и для непараметрических переменных), связь между переменными изучена с помощью критерия ранговых знаков Вилкоксона и коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Нулевая гипотеза отвергалась при уровне значимости $p < 0,05$ [1].

ГЛАВА 3 КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ДО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

В ходе исследования при изучении анамнеза заболевания уточняли причину возникновения болевого синдрома, сроки возникновения, длительность болевого синдрома, прием и длительность приема лекарственных препаратов, применение других консервативных методов лечения болевого синдрома. Большое внимание уделяли предшествующим оперативным вмешательствам, их эффективности, сроков рецидива болевого синдрома.

Все пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту и ростовесовым показателям. Оценивая средний возраст, следует отметить, что достоверных различий между группами по этому показателю не было установлено ($p > 0,05$): медиана значений в группе I ($n=24$) составила 47,5 лет (Q1–Q3: 25–66), в группе II ($n=18$) — 56,5 лет (Q1–Q3: 25–67), в группе III ($n=38$) — 48 лет (Q1–Q3: 18–77).

При изучении распределения пациентов по возрастным группам (Таблица 1) обращает на себя внимание тот факт, что травма в виде авульсии корешков спинного мозга (группа I, $n=24$) достоверно чаще ($p < 0,05$) встречалась у пациентов трудоспособного возраста (от 20 до 60 лет). При этом, пик заболеваемости приходился на возраст от 40 до 50 лет.

Таблица 1 — Возрастная характеристика исследуемых пациентов, n (%)

Возрастная группа	Группа I ($n=24$)	Группа II ($n=18$)	Группа III ($n=38$)
Младше 20 лет	—	—	2 (5,3%)
20–30 лет	3 (12,5%)	3 (16,7%)	5 (13,2%)
31–40 лет	6 (25%)	2 (11,1%)	6 (15,8%)
41–50 лет	8 (33,3%)	—	7 (18,4%)
51–60 лет	5 (20,8%)	8 (44,4%)	10 (26,3%)
61–70 лет	2 (8,3%)	5 (27,8%)	3 (7,9%)
Старше 70 лет	—	—	5 (13,2%)

Постганглионарные поражения (группа II, n=18) достоверно чаще встречались у пациентов старше 50 лет (72,2%). При этом, как и в группе I (n=24), этот вид нейрогенной боли не был выявлен у лиц, младше 20 или старше 70 лет. Напротив, нейрогенный ноцигенный болевой синдром (группа III, n=38) одинаково часто встречался во всех возрастных группах ($p>0,05$).

При анализе сторонности поражения в группе I (n=24): 16 (66,7%) пациентов с поражением левого плечевого сплетения, 7 (29,2%) пациентов с поражением правого плечевого сплетения, 1 (4,2%) пациент с поражением поясничного сплетения с двусторонней нижней параплегией. Механизм травм при преганглионарных поражениях преимущественно автодорожный (n=21, 87,5%), чаще всего — мотоциклетный. Для данной травмы характерен тяжелый тракционный механизм повреждений. Более частая травматизация левого плечевого сплетения можно объяснить правосторонним движением на дорогах, вследствие чего левая половина тела всегда обращена к движущемуся навстречу объекту. Травматические повреждения плечевого сплетения в 8 (33,3%) случаях сочетались с тяжелой черепно-мозговой травмой, в 4 (16,7%) случаях с переломами тел позвонков, в 3 (12,5%) случаях с повреждениями ребер, в 2 (8,3%) случаях с повреждениями ключицы и лопатки, в 1 (4,2%) случае с повреждением бедренной кости; 3 (12,5%) пациента получили травму на рабочем месте, в одном из них отмечен травматический отрыв конечности. Таким образом, данная группа пациентов с тяжелым деафферентационным болевым синдромом при преганглионарных повреждениях чаще наблюдается у мужчин трудоспособного возраста, сопровождается грубой инвалидизацией и нарушением социальной адаптации.

В группу II вошли 18 пациентов (из них 10 мужчин и 8 женщин) с тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом, обусловленным постганглионарными поражениями. Из них: 3 (16,7%) пациента (2 мужчины с травмой плечевого сплетения и 1 женщина с опухолью стволов плечевого сплетения) из группы пациентов с нейрогенным болевым синдромом при поражении сплетений, у которых отмечен рецидив болевого синдрома после выполнения невролиза

плечевого сплетения, и в случае опухоли — ее удаления, данным пациентам вторым этапом была выполнена деструктивная операция. При постганглионарных поражениях отмечена тенденция развития нейрогенного болевого синдрома на фоне развития демиелинизирующего процесса.

Среди пациентов с нейрогенным болевым синдромом при постганглионарных поражениях (группа II, n=18): 11 (61,1%) пациентов с травматическим анамнезом, 5 (27,8%) пациентов — с онкологическим анамнезом (2 пациентки после мастэктомии, 2 пациента с метастазами, 1 пациентка с опухолью плечевого сплетения), 2 (11,1%) пациента с компрессией невралных структур, связанных с развитием очаговой демиелинизации на фоне вторичного рубцово-спаечного процесса, развившегося на фоне повторных операций на позвоночнике.

В группу III вошли 38 пациентов (из них 20 мужчин и 18 женщин) с нейрогенным болевым синдромом при постганглионарных поражениях периферических нервов и сплетений. Данную группу составили пациенты с патологией периферических нервов и нервных сплетений, обусловленных посттравматическими изменениями (n=22, 57,9%), опухолями (n=7, 18,4%), компрессией нервных структур (n=9, 23,7%).

Анализируя срок возникновения болевого синдрома (рисунок 8.), следует отметить, что период развития боли был достоверно короче в группе I (n=24) по сравнению с группами II и III ($p<0,05$) — от 2 до 3 недель, в среднем он возникал через 2,5 недели от момента травмы. Боль при постганглионарных поражениях (группа II, n=18) и поражениях нервных сплетений или периферических нервов (группа III, n=38) формировалась в среднем через 3 месяца — от 2 до 6 месяцев и от 0,5 до 6 месяцев соответственно.

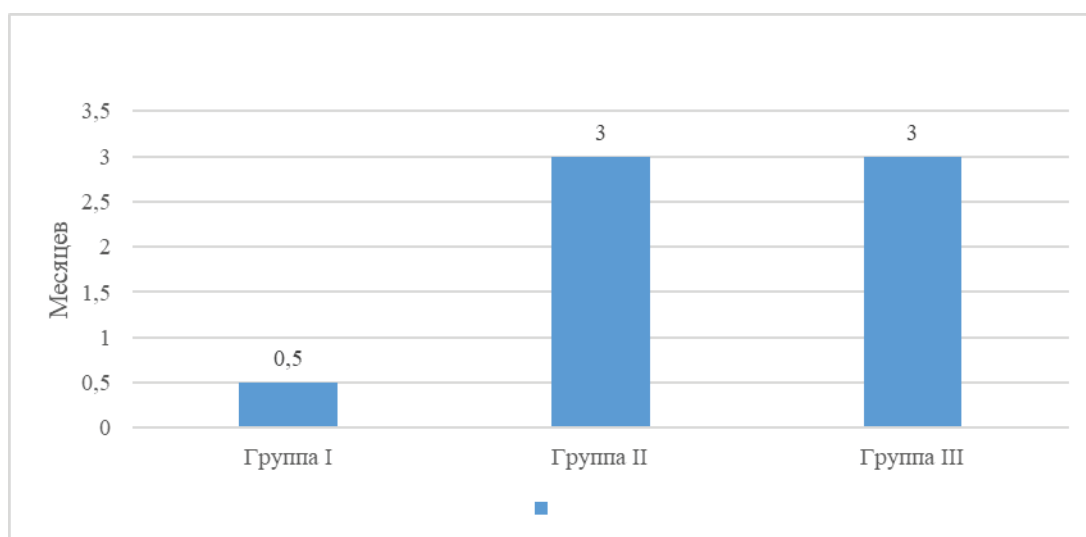


Рисунок 8 — Средний срок возникновения болевого синдрома от момента травмы, операции или после лучевой терапии, месяцев

По длительности болевого синдрома в зависимости от характера боли были выявлены статистически значимые различия между исследуемыми группами (Рисунок 9).

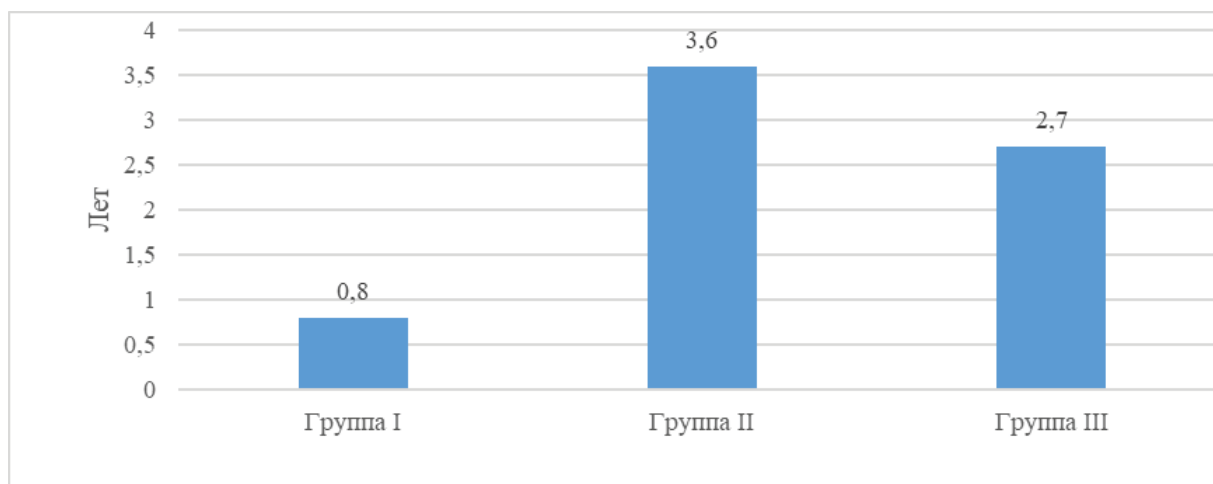


Рисунок 9 — Длительность болевого синдрома до обращения за медицинской помощью, лет

Так, для преганглионарного поражения характерен более короткий (менее 1 года) по длительности болевой синдром. При постганглионарном поражении

пациент обращался за медицинской помощью в среднем через 3,6 лет, а при нейрогенном ноцигенном синдроме — через 2,7 года.

В группе I фоновая боль по ВАШ до операции составила 5,38 баллов, уровень боли по ВАШ при пароксизмах — 9,46 балла. В группе II эти показатели составили 5,56 и 9,14, в группе III — 4,09 и 7,62 соответственно (Рисунок 10).

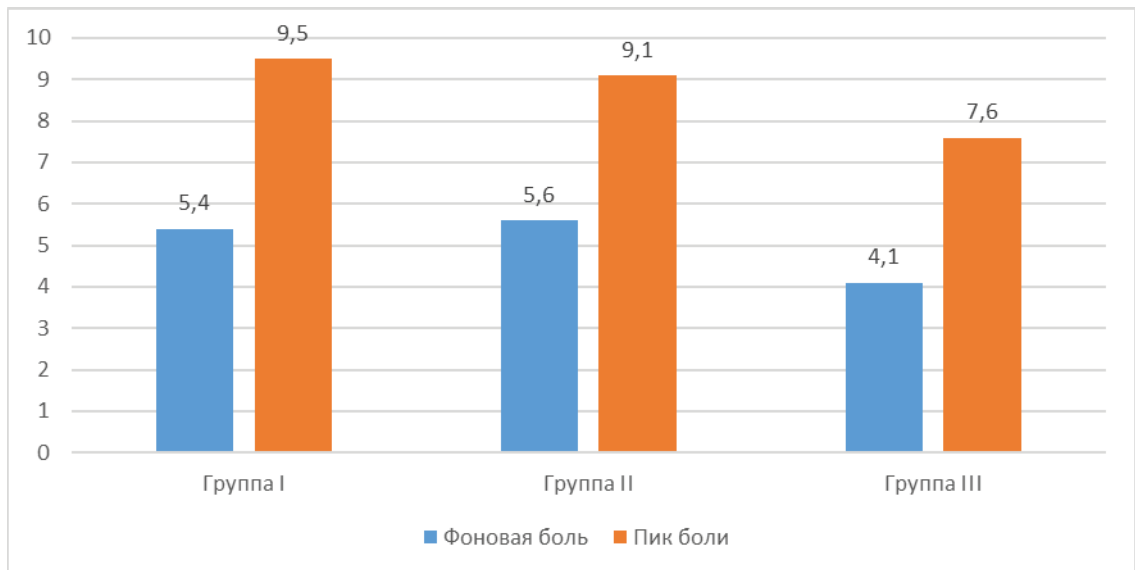


Рисунок 10 — Оценка боли по ВАШ до операции, баллы

Следует отметить, что статистически значимой разницы между уровнем фоновой боли в исследуемых группах не выявлено ($p > 0,05$), тогда как уровень пиковой боли был достоверно ниже при ноцигенной боли по сравнению с деафферентационной болью ($p < 0,05$).

Количественная оценка симптомов депрессии и тревожности показала, что ни один пациент исследуемой когорты не страдал депрессией и тревожными расстройствами в дооперационном периоде (Рисунок 11).

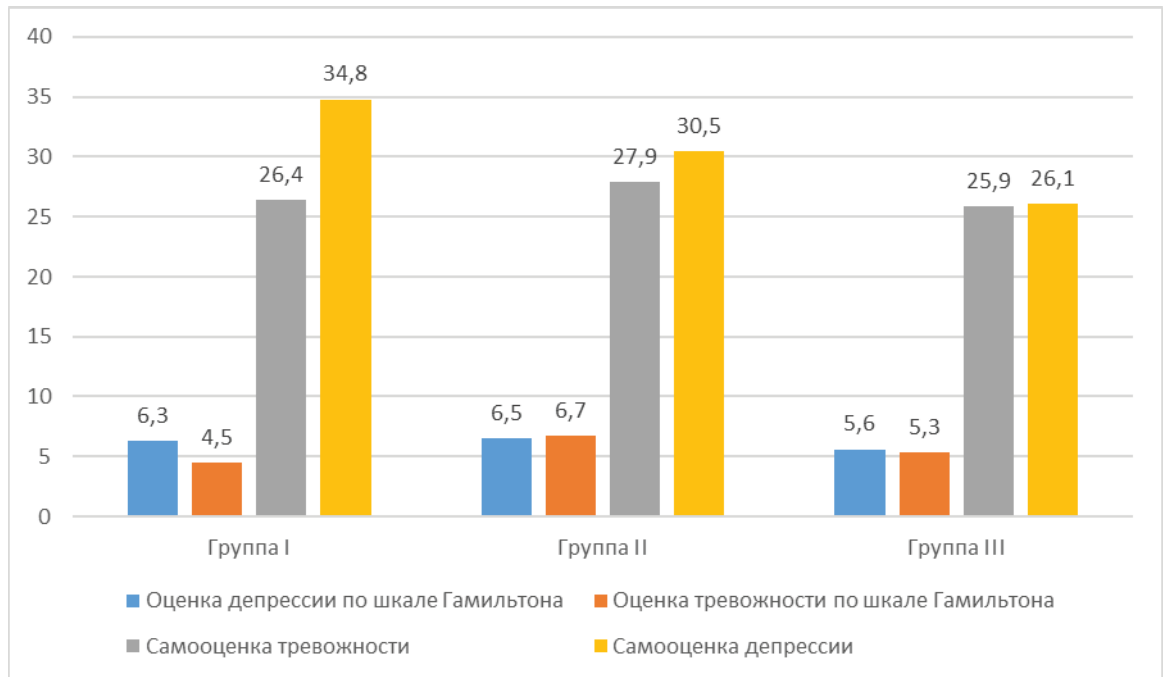


Рисунок 11 — Количественная оценка психического состояния пациентов до операции, баллы

Оценивая качество жизни пациентов (по опроснику SF-36), обращает на себя внимание тот факт, что болевой синдром на дооперационном этапе оказывал самое негативное влияние на все сферы жизнедеятельности исследуемых пациентов (Рисунок 12).

Так, показатель «Физическое функционирование», отражающий ограничение физической нагрузки (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и др.) ввиду физического состояния пациента соответствовал низким значениям во всех исследуемых группах. При этом, в группе II этот показатель был достоверно ниже (28,5 баллов) по сравнению с группой I (56,7 баллов) и группой III (51,7 балл), $p < 0,05$. Подобные значения свидетельствуют о том, что физическая активность пациента существенно ограничена состоянием его здоровья.

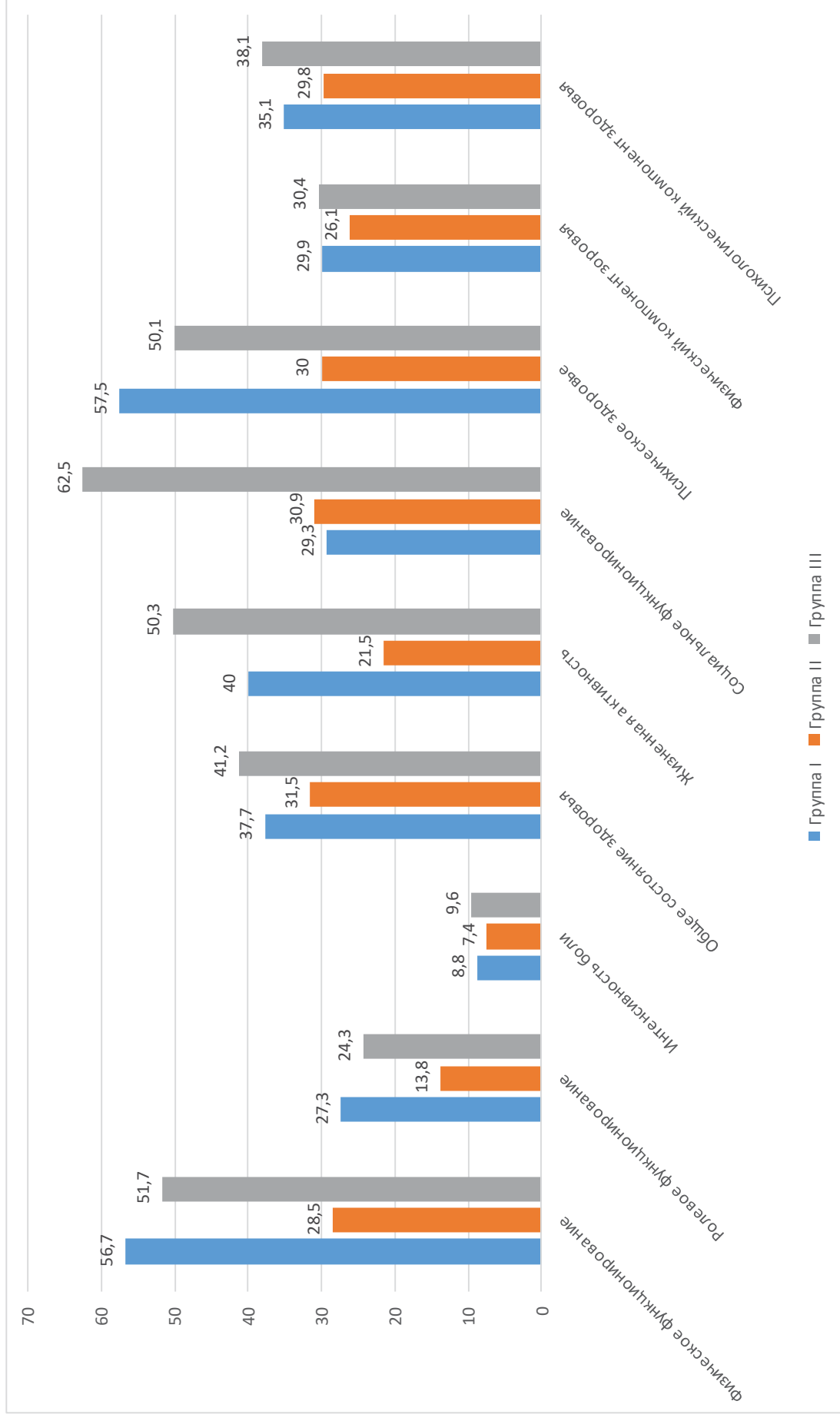


Рисунок 12 — Оценка качества жизни пациентов (опросник SF – 36) до операции, баллы

Показатель «Ролевое функционирование» отражает влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Как следует из рисунка 12, повседневная деятельность была значительно ограничена болевым синдромом во всех исследуемых группах, но в группе II значения показателя (13,8 баллов) были существенно ниже по сравнению с группой I (27,3 балла) и группой III (24,3 балла) — различия достоверны ($p < 0,05$).

Оценка интенсивности боли по «Шкале боли (BP)» и ее влияние на способность заниматься обычной деятельностью, в том числе работой по дому и вне дома, показала, что болевой синдром существенно ограничивал активность всех исследуемых пациентов. Так, в группе I значение этого показателя составило всего 6,2 балла, в группе II — 7,4 баллов, в группе III — 9,6 баллов (различия статистически незначимы, $p > 0,05$).

Что касается «Общего состояния здоровья (GH)», то все исследуемые пациенты оценили свое здоровье достаточно низко: в группе I — 37,7 баллов, в группе II — 31,5 балл, в группе III — 41,2 балл (различия не достоверны, $p > 0,05$).

Как следует из показателя «Шкала жизнеспособности (VT)», ни один пациент не чувствовал себя полным сил и энергии. Достоверно более низкие (и соответственно более худшие) результаты ($p < 0,05$) наблюдались у пациентов группы II (21,5 балл) по сравнению с группой III (40 баллов) и группой I (50,3 баллов).

«Шкала социального функционирования (SF)» демонстрирует степень, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Наименьшие значения были отмечены в группах I (29,3 баллов) и II (30,9 баллов) по сравнению с группой III (62,5 балла), различия статистически значимы ($p < 0,05$).

«Ролевое эмоциональное функционирование (RE)» оценивает степень, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества. Ограничение в выполнении повседневной

работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния, было выявлено у всех исследуемых пациентов без статистически значимых различий ($p>0,05$). В группе I этот показатель составил 35,1 баллов, в группе II — 29,8 баллов, в группе III — 38,1 баллов.

«Психологическое здоровье (МН)» характеризует настроение пациента в настоящий момент времени, а также наличие депрессии тревоги и демонстрирует общий показатель положительных эмоций. Показатель МН в группе II был достаточно низким (36 баллов) по сравнению с группой I (57,5 баллов) и группой III (50,1 баллов), различия достоверны ($p<0,05$).

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что качество жизни всех исследуемых пациентов было достаточно низким. При этом, характер боли, обусловленный природой поражения, в той или иной мере влиял не только на физическое, но и на эмоциональное состояние пациентов.

Поскольку авульсия корешков спинного мозга у пациентов группы I чаще всего обусловлена травмой, для развития болевого синдрома был характерен более короткий период времени. Боль у пациентов этой группы была более выраженной, вследствие чего физическая, эмоциональная и социальная активность резко снижены, тогда как психологическое здоровье страдало не так значительно по сравнению с пациентами других исследуемых групп.

Напротив, болевой синдром у пациентов группы II развивался по времени более длительно по сравнению с пациентами других групп, поэтому физическая активность у пациентов группы II страдала незначительно. Однако длительное течение болезни (злокачественные новообразования, неоднократные курсы химиотерапии) оказали на пациентов негативное влияние, вследствие чего общее состояние, эмоциональный психологический компоненты здоровья были самыми низкими в изучаемой когорте.

ГЛАВА 4 ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

4.1 Техника противоболевых операций

В группе пациентов с деафферентационным болевым синдромом при авульсии корешков выполнялась операция – высокочастотная сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов. Уровень и объем вмешательства определялся с учетом распространения боли по дерматомам, неврологического статуса, данных ЭНМГ, УЗИ, а так же с учетом признаков псевдоменингоцеле по данным МРТ.

Хирургические вмешательства выполнялись под комплексным эндотрахеальным наркозом. При вмешательствах на шейных сегментах пациент был в положении сидя, и в положении на животе при доступе к грудным сегментам.

После контроля уровня с использованием интраоперационной флюороскопии разрез мягких тканей, скелетирование костных тканей. Формирование костного окна осуществляется выполнением гемилиаминэктомии при помощи пистолетных кусачек, важным моментом является сохранение дугоотростчатых суставов. Дальнейший ход операции с использованием интраоперационного микроскопа «Ormi Pentero» (с увеличением 8-20 раз), микрохирургического инструментария. В набор микроинструментов входили байонетные пинцеты (хирургические и анатомические), шпатели, крючок с шарообразным наконечником, угловые ножницы, микроскальпель для вскрытия твердой мозговой оболочки.

При осуществлении доступа отмечался выраженный рубцово-спаечный процесс. Твердая мозговая оболочка местами была подпаяна к желтой связке, поэтому ее выделение вызывало некоторые трудности, и требовало осторожности. В эпидуральном пространстве при посттравматических изменениях при нарушении венозного оттока обнаруживались варикознорасширенные эпидуральные вены, повреждение которых может сопровождаться кровотечением (Рисунок 13).

В зоне авульсии отмечались выбухания ТМО с полостями, заполненными ликвором, расположенными латерально от средней линии. Псевдоменингоцеле

образуются при отрыве корешков в области дуральной воронки при тракционном механизме травмы.

До вскрытия ТМО коагулировали на протяжении до границ костной резекции, вскрытие производилось по средней линии с использованием микроскальпеля, шпателя и угловых микроножниц. Часто ТМО была спаяна с субарахноидальной оболочкой. В зоне отрыва корешком визуализировались помутнение, утолщение арахноидальной оболочки. Так же иногда визуализировались субарахноидальные кисты объемом до 5мм.

При вскрытии арахноидальной оболочки наблюдался рубцово-спаечный процесс. Для выделения задне-боковой поверхности спинного мозга из рубцовых сращений использовались крючок с шарообразным наконечником, угловые микроножницы с шариком на нижней лезвии. С целью декомпрессии спинного мозга, помимо выделения его из спаек пересекали зубовидные связки.

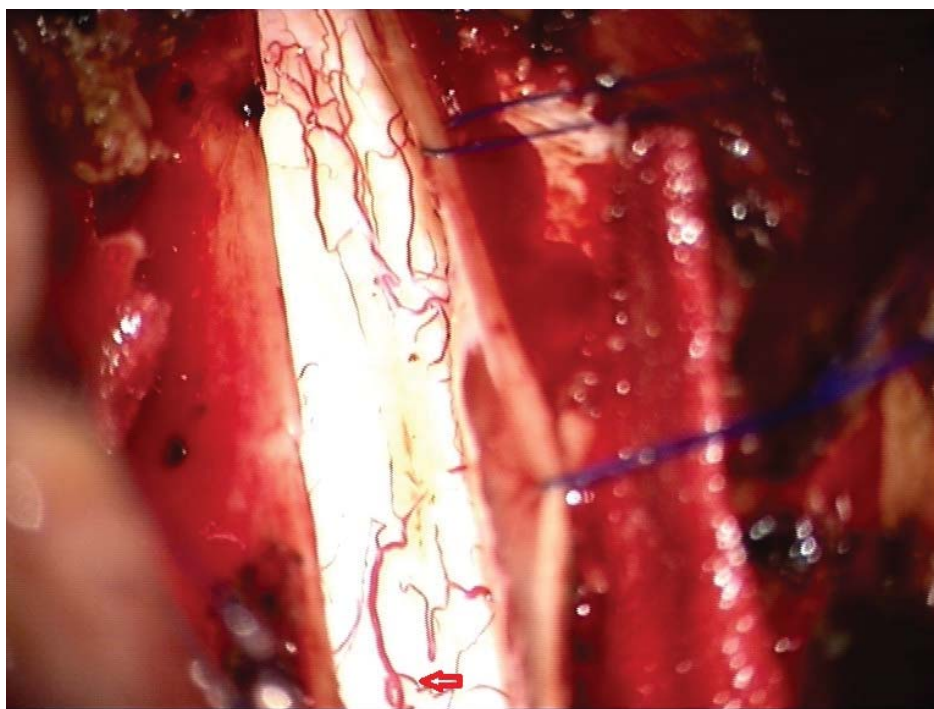


Рисунок 13 — Измененные сосуды (указано стрелкой) спинного мозга, рубцово-спаечные изменения при преганглионарном поражении

При авульсии корешков, помимо псевдоменингоцеле отмечались явления атрофии пораженной стороны спинного мозга. Далее проводилась диссекция заднее-латеральной борозды, то есть места входа задних корешков в спинной

мозг. В проекции задне-латеральной борозды визуализировались желтоватые вкрапления, свидетельствующие о наличии кровоизлияния при отрыве корешков от спинного мозга (Рисунок 14). Этот признак так же позволяет косвенно идентифицировать задне-латеральную борозду, то есть зону хирургического вмешательства. В области зоны входа задних корешков отмечалась патологическая извитость сосудов, сращения с мягкой мозговой оболочкой.

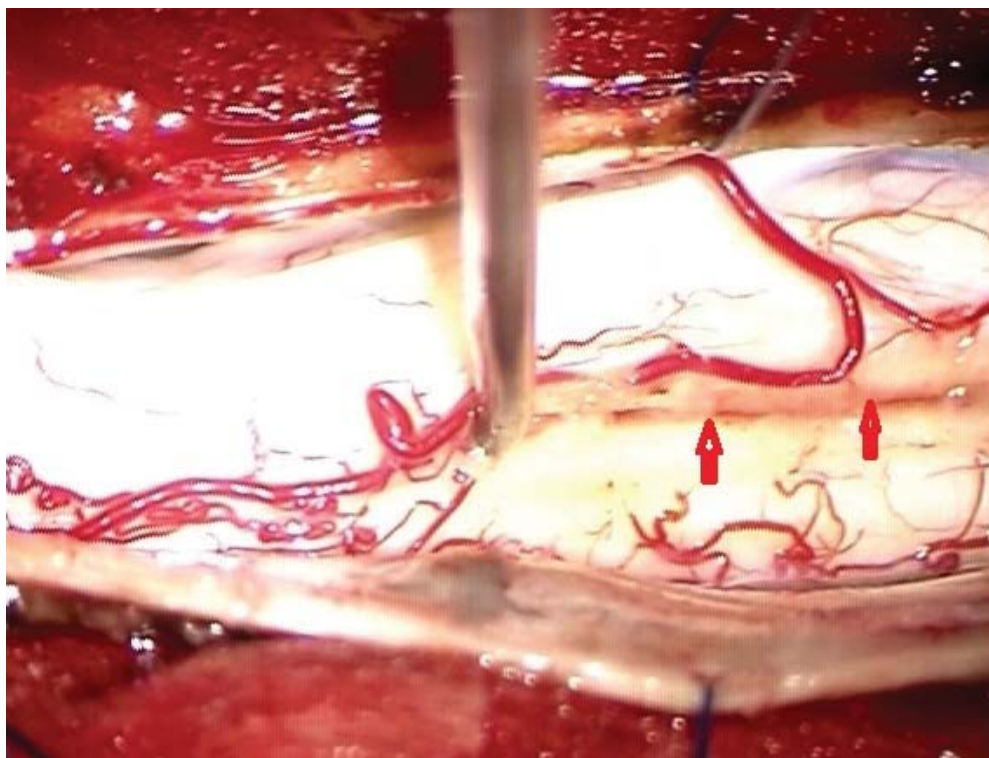


Рисунок 14 — Задне-боковая борозда спинного мозга, желтоватые вкрапления (указано стрелками) при преганглионарном поражении

Все сосуды, принимающие участие в кровоснабжении спинного мозга необходимо сохранять, по возможности иммобилизовать в сторону от задне-боковой борозды.

До деструкции выполнялся интраоперационный нейромониторинг аппаратом Viking Select Nicolet Biomedical с применением подкожного спиралевидного игольчатого электрода, плоского коркового электрода, исследовались соматосенсорные потенциалы с поверхности спинного мозга (Рисунок 15).

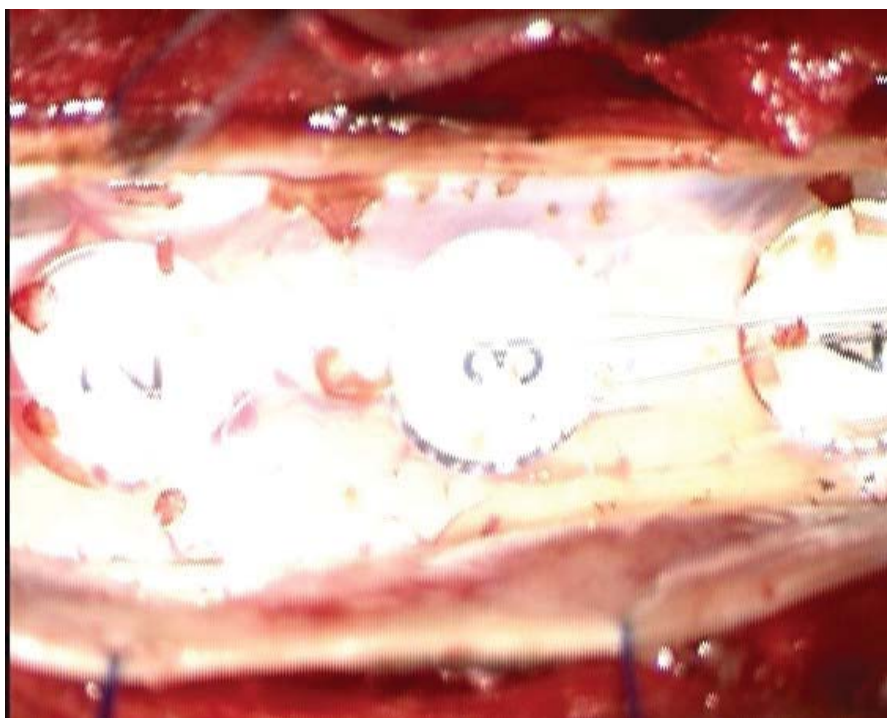


Рисунок 15 – Интраоперационный нейромониторинг сомато-сенсорных потенциалов с поверхности спинного мозга

До деструкции отмечались очаги гиперактивности в задних рогах, что подтверждало наличие зон патологически усиленного возбуждения (Рисунок 42). Выявление зон гиперактивности с поверхности задних рогов соответствовало скелетотопически зоне распространения боли по дерматомам. После деструкции явления гиперактивности с поверхности задних рогов отсутствовали, при исследовании задних столбов импульсы не уменьшались после деструкции, что позволяло уменьшать вероятность послеоперационных осложнений.

Сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов выполнялась с применением высокочастотного деструктора Söring MBC 600 на минимальной силе тока (5-10 Вт). Технические характеристики аппарата Söring MBC 600: номинальная частота 350-360кГц, выходная мощность 5-10 Вт, биполярный пинцет 165мм, концы бранш пинцета толщиной 0,5мм; достоинства аппарата - высокочастотный ток воздействует только в намеченной зоне воздействия, не повреждая окружающие структуры; при работе прибора происходит

автоматическое измерение сопротивления ткани между браншами пинцета, что не давало образование коагуляционного струпа.

Техника сулькомиелотомии заключается в продольной деструкции апикальных отделов задних рогов спинного мозга на глубину залегания микрополостей с их вскрытием и дезинтеграцией спонгиозно измененной мозговой ткани. Спонгиозно измененная мозговая ткань отличается от нормальной ткани спинного мозга своей рыхлостью и желтоватым оттенком.

Деструкция апикальных отделов задних рогов осуществлялась под углом 25 градусов по направлению к задней поверхности спинного мозга, строго в проекции задней боковой борозды на глубину измененной мозговой ткани (Рисунок 16). После деструкции производили краткосрочную тампонаду задней боковой борозды узким ватником, смоченным физиологическим раствором.

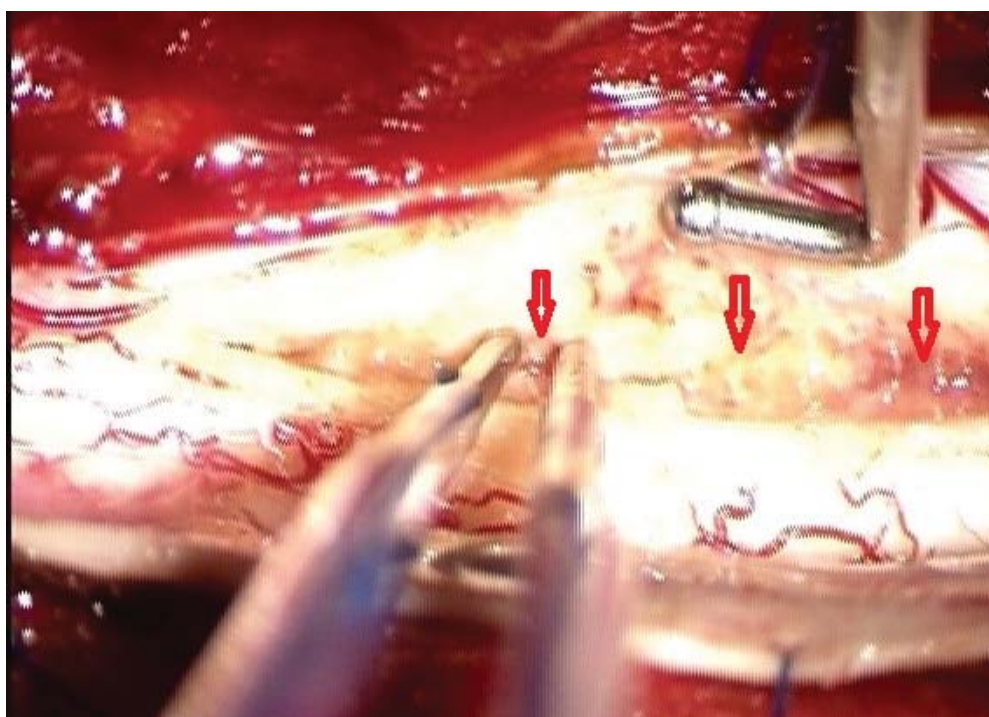


Рисунок 16 – Сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов спинного мозга

После гемостаза выполнялось непрерывное ушивание ТМО, герметизация фибрин-тромбиновым клеем с целью профилактики развития послеоперационной ликвореи. Далее послойное ушивание мышц, апоневроза, подкожной жировой клетчатки, кожи.

Во второй группе с фармакорезистентным болевым синдромом при постганглионарных поражениях выполнялась операция – сулькоризомиелотомия. Положение больного на операционном столе при доступе на шейных сегментах – сидя, при доступе на нижележащих сегментах – положение на животе. Операция проводилась под комплексным эндотрахеальным наркозом. После контроля уровня с применением интраоперационной флюороскопии, разрез мягких тканей, скелетирование костных структур, далее для формирования костного окна выполнялась гемилиаминэктомия на стороне поражения с сохранением дугоотростчатых суставов. Дальнейший ход операции с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 8-20 раз), микрохирургического инструментария.

При постганглионарных поражениях отмечался умеренно-выраженный рубцово-спаечный процесс. После вскрытия твердой мозговой оболочки отмечалось истончение корешков, обеднение васкуляризации корешков, рубцовый процесс под корешками. Далее проводился интраоперационный нейромониторинг, использовались подкожный спиралевидный игольчатый электрод, корковый электрод при необходимости монополярные игольчатые электроды, одноразовый клеящийся электрод (Рисунок 17). Исследовались спонтанные сомато-сенсорные, вызванные и спонтанные моторные потенциалы. До деструкции с задних рогов отмечались очаги гиперактивности, что служило ориентиром при выполнении вмешательства (Рисунок 49). При выполнении вмешательства на нижнегрудном уровне была разработана методика интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Методика заключалась в идентификации моторных корешков путем стимуляции монополярным электродом чувствительных корешков, начиная с 0,5 мА, при необходимости увеличивая стимул. Соответствие по топике и ответ с моторного корешка стимулируя его через чувствительный корешок удавалось получить ввиду тесного их прилегания друг к другу и соответствия по топике.

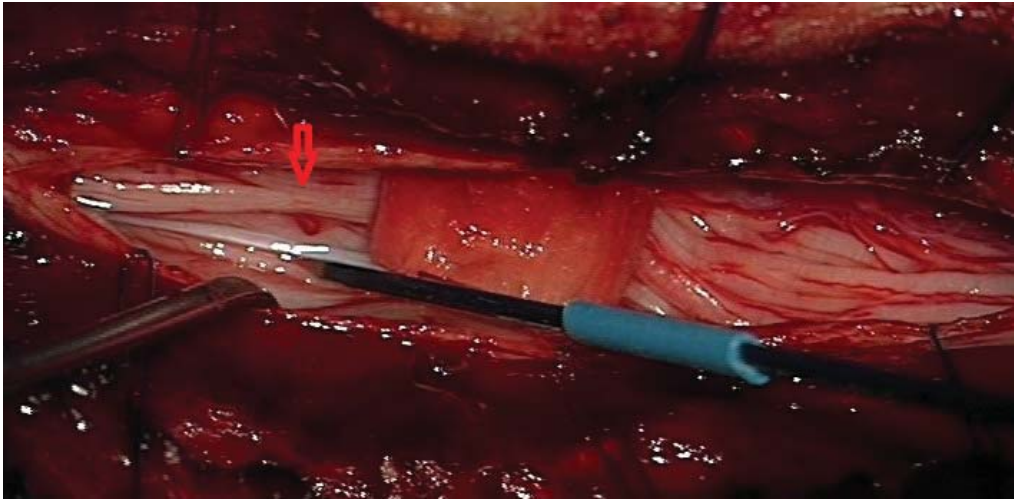


Рисунок 17 – Интраоперационный нейромониторинг сенсорных и моторных потенциалов. Так же визуализируется истончение корешков (указано стрелкой), обеднение их васкуляризации

После идентификации задней боковой борозды и выделения корешочка, после коагуляции корешочковых сосудов производилось клиновидное иссечение корешочка с последующей деструкцией апикальных отделов задних рогов (Рисунок 18).

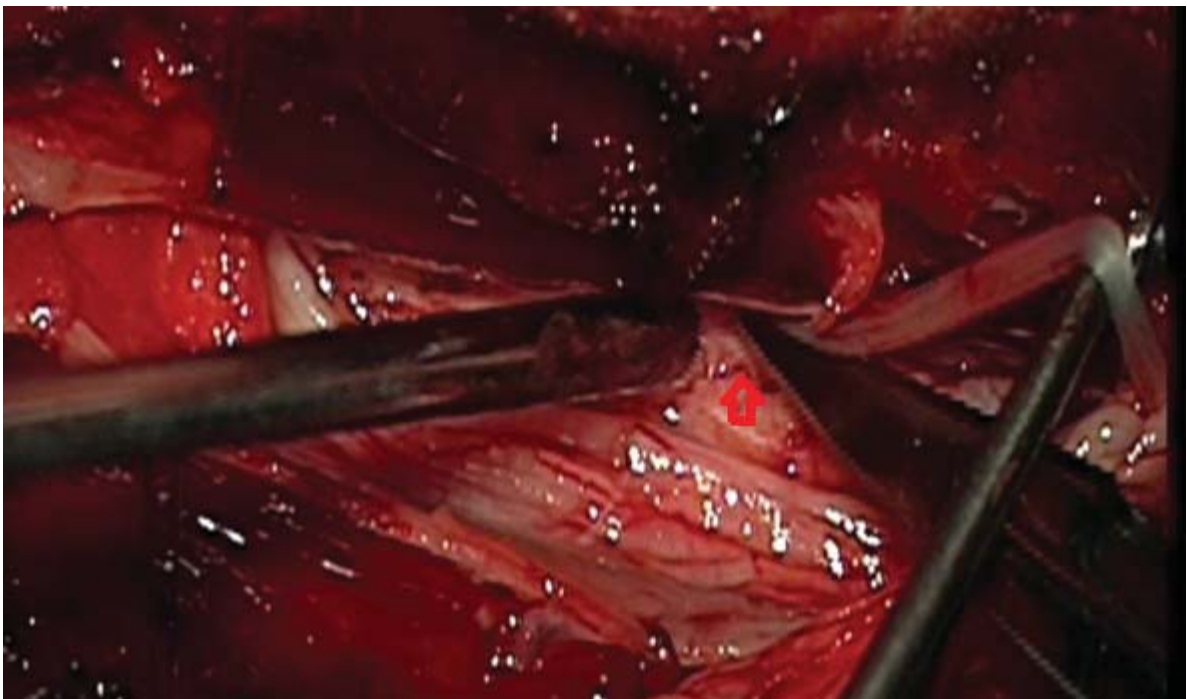


Рисунок 18 – Этап ризотомии при постганглионарном поражении (указано стрелкой)

Глубина деструкции соответствовала глубине измененной ткани мозга и осуществлялась при помощи высокочастотного деструктора Söring MBC 600 на минимальной силе тока (5-10 Вт) обнаруживаемых в проекции входа заднего корешочка в заднюю боковую борозду микрополостей и спонгиозной ткани (Рисунок 19).

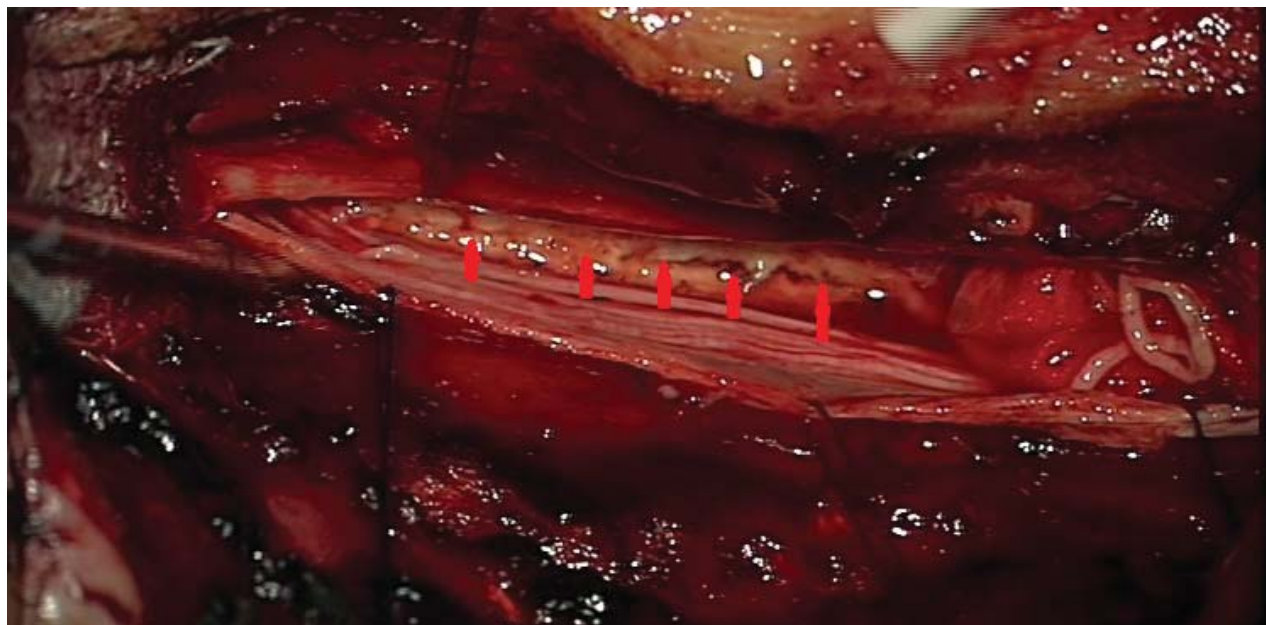


Рисунок 19 – Высокочастотная сулькомиелотомия после этапа ризотомии при постганглионарных поражениях (указано стрелками)

При помощи интраоперационного мониторинга оценивался результат вмешательства, очаги гиперактивности в задних рогах полностью исчезали, при этом импульсы с задних столбов не изменялись (Рисунок 49).

Далее выполнялся гемостаз, непрерывное ушивание ТМО с герметизацией ее фибрин-тромбиновым клеем, и послойным ушиванием мягких тканей.

В третьей группе при поражении периферических нервов и сплетений выполнялись различные малоинвазивные вмешательства в зависимости от локализации поражения.

При поражении плечевого сплетения в зависимости от уровня локализации патологического процесса выполнялись над-, подключичные, трансаксиллярный доступы. Операция выполнялась под комплексным эндотрахеальным наркозом.

Разрез мягких тканей, дальнейших ход операции с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-8 раз), микрохирургического инструментария. Набор микроинструментария: пинцеты (хирургический и анатомический), москит изогнутый, сосудистые микроножницы, крючки фарабефа, микродиссектор. Визуализировался рубцово-спаечный процесс, в местах компрессии отмечалось проксимальное утолщение и дистальное уменьшение диаметра нервного ствола. Так же в месте поражения нервные стволы были гиперемированы, в некоторых случаях отмечалась атрофия нервных стволов, бледность, синюшность. При выделении нервных стволов использовался интраоперационный нейромониторинг, с применением биполярных электродов, монополярных игольчатых электродов, проводилась стимуляция и запись вызванных потенциалов. Далее выполнялся невролиз, эндоневролиз стволов плечевого сплетения. С целью профилактики развития рубцово-спаечного процесса стволы сплетения окутывались биodeградируемой мембраной «Эласто-ПОВ». При удалении опухоли плечевого сплетения важным было выделение и сохранение крупных сосудов. При исследовании вызванных потенциалов важным было определение интактных элементов, степень вовлечения нервных фасцикул в опухоль. При удалении опухоли важным моментом является максимальное удаление опухоли без усугубления неврологического дефицита.

Гемостаз выполнялся в использовании биполярной коагуляции, гемостатической марли. Послойное ушивание раны.

При поражении нервов вмешательство, в зависимости от объема, могло выполняться под комплексным эндотрахеальным наркозом, или под проводниковой, спинальной, или местной анестезией. Разрез мягких тканей внепроекционный, выделение нерва от здоровых тканей. Интраоперационный мониторинг выполнялся до и после невролиза, и при наличии компрессии, до и после ее устранения (Рисунок 20). При операции использовался интраоперационный микроскоп (с увеличением 4-8 раз), микрохирургический инструментарий. Набор микроинструментария: пинцеты (хирургический и

анатомический), москит изогнутый, сосудистые микроножницы, крючки фарабефа, микродиссектор.

Выполняя вмешательства на периферических нервах рубцово-спаечный процесс в разных случаях носил более и менее выраженный характер. В части случаев нерв был обильно васкуляризован, иногда отмечались варикозно расширенные вены, в некоторых случаях нерв был атрофирован, с обедненной васкуляризацией. До выделения нерва использовался интраоперационный нейрофизиологический мониторинг для верификации места компрессии нерва. Невролиз, эндоневролиз физиологическим раствором (Рисунок 21). После выделения нерва производился нейрофизиологический мониторинг для оценки эффективности вмешательства и оценки адекватности декомпрессии нерва. Гемостаз с использованием биполярной коагуляции. Послойное ушивание раны.

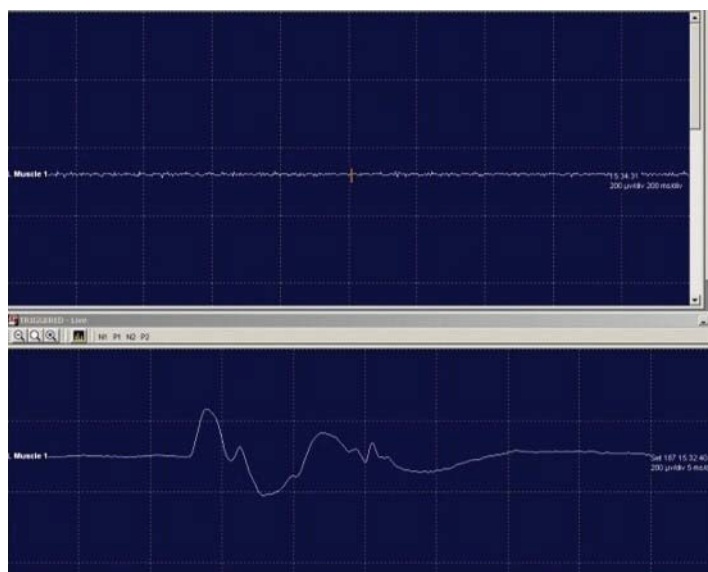


Рисунок 20 – Данные интраоперационного нейрофизиологического мониторинга локтевого нерва

А – исходное значение величины ответа нервного импульса до декомпрессии и невролиза локтевого нерва. Б – увеличение М-ответа, улучшение проводимости локтевого нерва после декомпрессии и невролиза локтевого нерва

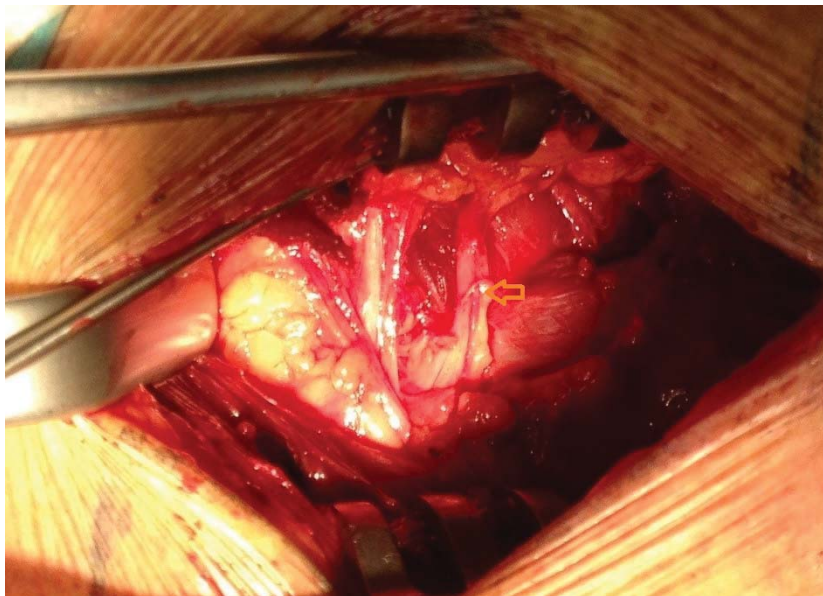


Рисунок 21 – Невролиз надлопаточного нерва (надлопаточный нерв указан стрелкой)

При удалении опухоли нервов и стволов нервных сплетений после невролиза перед удалением опухоли выполнялся интраоперационный нейромониторинг на аппарате Viking Select Nicolet Biomedical, с применением биполярных электродов, монополярных игольчатых электродов, проводилась стимуляция и запись вызванных потенциалов для определения объема нервных фасцикул не пораженных опухолевой тканью для планирования объема резекции опухоли. Вмешательство выполнялось с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-8 раз) и микрохирургического инструментария (пинцеты (хирургический и анатомический, окончательный), расширитель Янсена, москит изогнутый, сосудистые микроножницы, крючки Фарабефа, микродиссектор). После удаления опухоли производился повторный нейрофизиологический контроль для оценки возможных двигательных и чувствительных выпадений. Гемостаз с использованием биполярной коагуляции. Послойное ушивание раны.

Для лечения нейрогенного болевого синдрома, связанного с компрессией корешков выполнялась микродекомпрессия нервных структур. После интраоперационного рентгенологического контроля уровня осуществлялся доступ

путем скелетирования костных структур, при наличии ранее установленной металлоконструкции для спондилодеза производилось удаление металлоконструкции. Далее с использованием микроинструментария и увеличения с использованием интраоперационного микроскопа выполнялась микродекомпрессия нервных структур путем костной резекции и выделения нервных корешков из спаек. Во время вмешательства выполнялся интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, производилась стимуляция и запись вызванных моторных потенциалов.

При болевых синдромах, связанных с поражением веток нервов, под местной анестезией и ультразвуковым контролем выполнялась пункция ветки нерва канюлей длиной 10см, на конце канюли активная часть электрода длиной 0,5см. Использовался аппарат Cosman Radionics RFG-3B. После стимуляции ветки нерва в режиме 1-2мА, 1мсек, 3В и получения ответа в виде усиления боли, соответствующей зоне распространения боли, выполнялась деструкция в режиме 80 градусов 60 секунд на точку (Рисунок 22).



а



б

Рисунок 22 – Ультразвуковое интраоперационное исследование ветки межреберного нерва

А - стрелкой указана введенная канюля с электродом. Б - этап стимуляции с последующей деструкцией под контролем ультразвукового исследования

4.2 Показания к хирургическим вмешательствам

Показаниями к хирургическому вмешательству в группе с преганглионарными поражениями являлись: длительность тяжелого деафферентационного болевого синдрома более 6 месяцев; жалобы на два вида болей (первый вид - это боли постоянного характера, тупые, мучительные, но переносимые, и на фоне их второй вид болей в виде боли нестерпимого характера по типу приступов (пароксизмов)). Для анамнеза заболевания характерна травма корешков спинного мозга, когда при травме плечевого, либо пояснично-крестцового сплетения возникает вырывание корешков из спинного мозга. Механизм травмы тракционный, чаще основной причиной является мотоциклетная травма. Для данного вида травмы характерны отрыв задних чувствительных корешков, преганглионарный отрыв передних корешков, что сопровождается парезами, параличами и чувствительными расстройствами, специфическим симптомом Горнера. В данной группе пациентов консервативная терапия, включающая прием сильнодействующих анальгетиков и наркотических средств, антиконвульсантов, антидепрессантов, транквилизаторов, физиотерапевтических методов лечения неэффективна. По данным ЭНМГ, УЗИ характерные признаки поражения корешков, по МРТ визуализированы признаки преганглионарного поражения (Рисунок 23). Всем пациентам проводился тщательный анализ деафферентационного болевого синдрома, уровень депрессии и тревоги. Пациенты с психогенным компонентом болевого синдрома не включались в исследование, направлялись на психотерапевтическую коррекцию.



Рисунок 23 – МРТ шейного отдела позвоночника (T2 режим), признаки псевдоменингоцеле (указано стрелкой)

В группе постганглионарных поражений показаниями к операции являлись: длительность болевого синдрома более 6 месяцев; жалобы на два вида боли (постоянные терпимые, и на их фоне усиление боли по типу пароксизма), развитие тяжелого фармакорезистентного болевого синдрома у больных после мастэктомии, при прорастании опухолью нервных структур при вторичном метастазировании (Рисунок 24), постлучевом поражении плечевого сплетения (Рисунок 25). Характерны парезы, чувствительные, трофические расстройства, ниличие лимфостаза. Для данной группы больных так же характерна неэффективность консервативной терапии, включающей обезболивающие ненаркотические, наркотические средства, транквилизаторы, антидепрессанты, антиконвульсанты, физиотерапию. По данным ЭНМГ, УЗИ, МРТ признаки постганглионарного поражения. У больных так же оценивался болевой синдром, исключался психогенный компонент болевого синдрома.

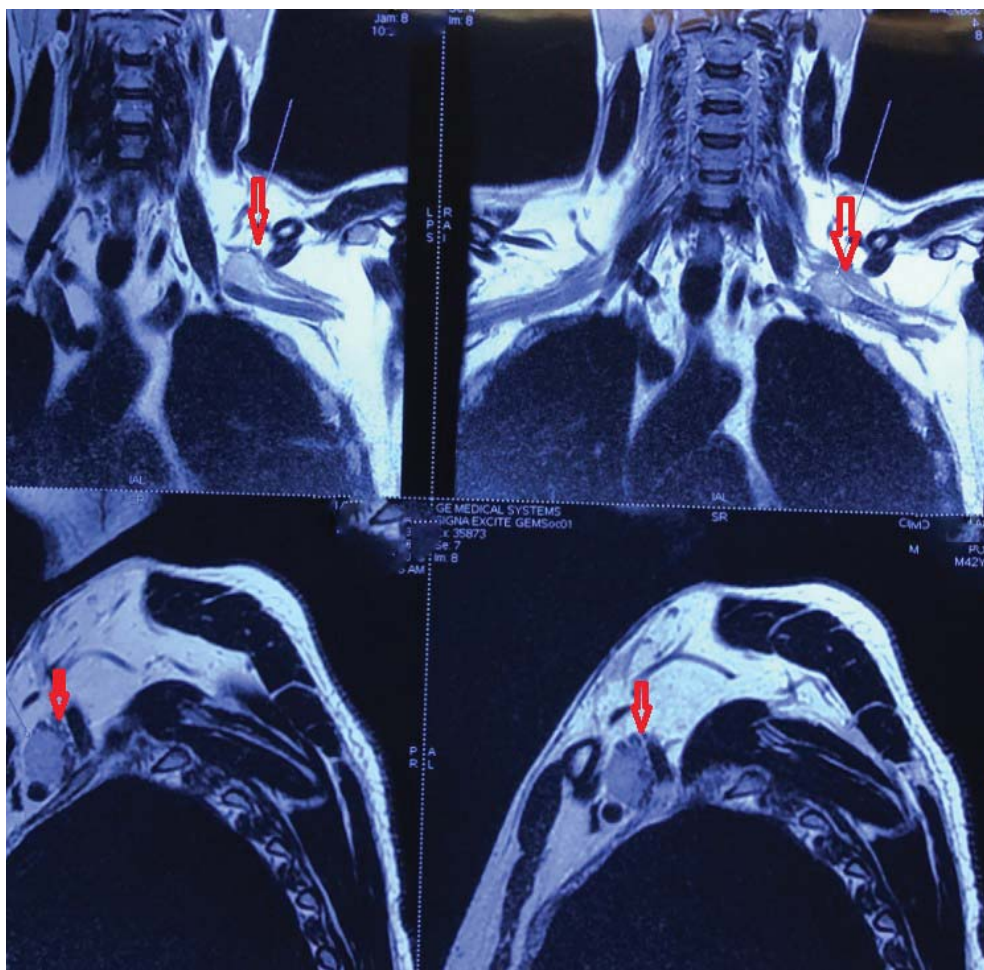


Рисунок 24 – МРТ шейного отдела позвоночника с захватом левого плечевого сплетения (T2 режим), признаки опухоли стволов плечевого сплетения (указано стрелками)

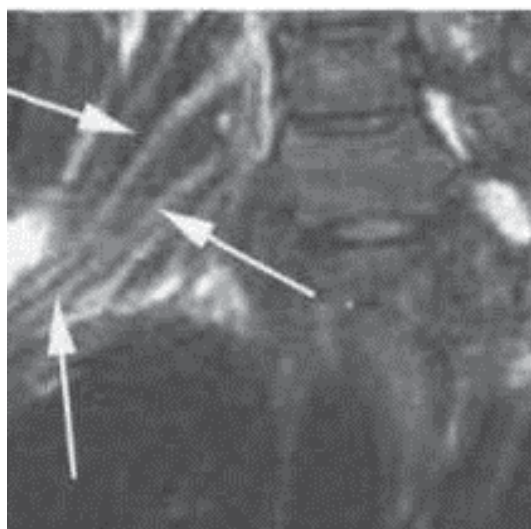


Рисунок 25 – МРТ шейного отдела позвоночника с захватом правого плечевого сплетения (T2 режим), признаки лучевого поражения в виде диффузного расширения стволов плечевого сплетения (указано стрелками)

В группе пациентов с нейрогенным болевым синдромом при поражении периферических нервов и нервных сплетений использовался индивидуальный патогенетически обоснованный подход хирургического лечения.

При поражении периферических нервов и стволов сплетения показаниями к операции направленной на выделение и декомпрессию нервов (невролизу/удалению опухоли нерва) являлись: жалобы на выраженные боли с периодами усиления до нестерпимых, двигательные (парезы), чувствительные нарушения (гипестезии, гиперпатии, дизестезии соответствующие зоне распространения боли), трофические расстройства, при оценке местного статуса усиление боли при перкуссии в зоне поражения нерва, а так же неэффективность консервативной терапии (у пациентов без опухоли нервов), включающей сосудистую, витаминотерапию, метаболическую, обезболивающую, антиконвульсантную, антидепрессантную терапию, блокады нервов, лечебную гимнастику, физиотерапевтические методы воздействия [16]. По данным ЭНМГ, УЗИ, МРТ нервов признаки рубцовой компрессии (Рисунок 26), поражения нерва, опухоли нерва.

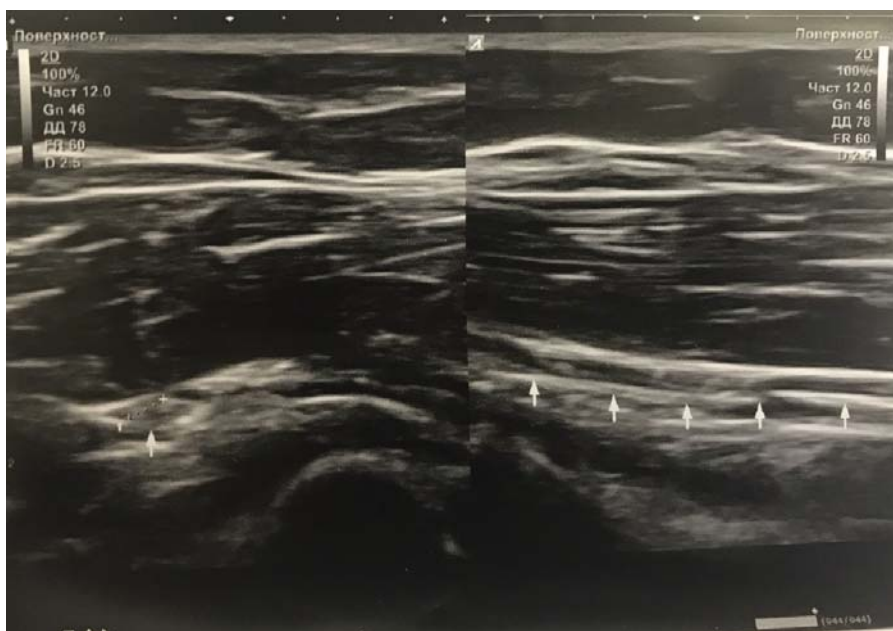


Рисунок 26 – Ультразвуковое исследование лучевого нерва, признаки рубцовой компрессии нерва (указано стрелками)

Показаниями к микродекомпрессии нервных корешков являлись: жалобы на постоянные боли с периодами усиления до нестерпимых, анамнез

(последствия позвоночно-спинальной травмы, повторные вмешательства на позвоночнике), двигательные (парезы), чувствительные (гипестезии, гиперпатии, дизэстезии соответствующие зоне распространения боли), трофические расстройства, неэффективность консервативной терапии более трех месяцев, включающей ненаркотические, наркотические обезболивающие препараты, антиконвульсанты, антидепрессанты, лечебную гимнастику, массаж, физиотерапию. По данным ЭНМГ, МРТ, МСКТ признаки компрессии и поражения нервных корешков.

При поражении чувствительных веток нервов показаниями к операции направленной на деструкцию веток нервов являлись: жалобы на постоянные мучительные боли с усилением по типу прострелов, анамнез (травма, развитие рубцового процесса после повторных вмешательств на нервах), чувствительные нарушения (гипестезии с гиперпатией, дизэстезии), трофические нарушения, выраженная локальная болезненность, усиление боли по типу прострелов при перкуссии в проекции чувствительных веток нервов, неэффективность консервативной терапии более трех курсов, включающей сосудистые, ненаркотические и наркотические обезболивающие препараты, витаминотерапию, метаболическую терапию, антиконвульсанты, антидепрессанты, аппликации местных анестетиков, блокады веток нервов, методы физиотерапевтического воздействия. По данным УЗИ, МРТ признаки поражения чувствительных веток нервов (Рисунок 27).

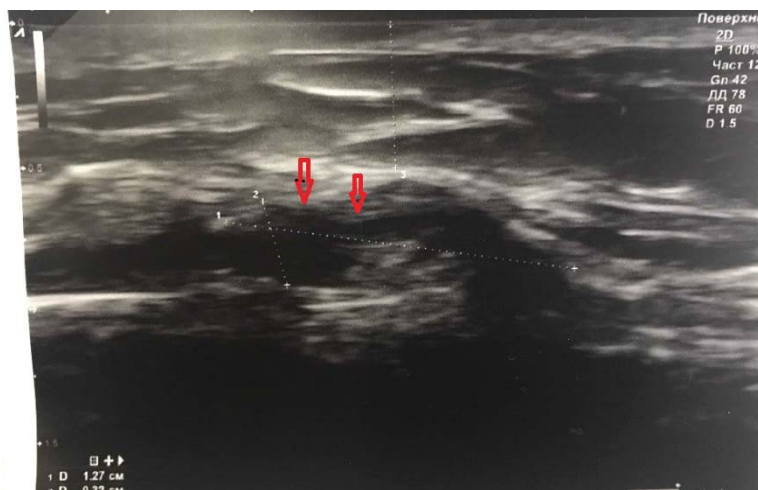


Рисунок 27 – Ультразвуковое исследование чувствительной ветки лучевого нерва, признаки компрессии

Всем пациентам третьей группы проводилась оценка психического статуса для исключения депрессии и повышенной тревожности, так как наличие психогенной составляющей болевого синдрома могло снижать эффективность хирургического лечения.

ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО НЕЙРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

5.1 Результаты лечения пациентов с нейрогенным деафферентационным синдромом

5.1.1 Исходы лечения высокочастотной сулькомиелотомии апикальных отделов задних рогов при преганглионарных поражениях

Оценка результатов операций производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при полном регрессе болевого синдрома или уменьшении боли на 75% и более, средний результат – уменьшение болевого синдрома на 50%, а так же случаи с регрессом пиковой боли при сохранении постоянной фоновой боли, неудовлетворительный – уменьшение боли на 25% и менее. Наблюдение за пациентами после операции осуществлялось не менее 1 года. Средний катамнез - 7 лет.

Пациентам группы I в качестве хирургического лечения болевого синдрома была выполнена сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов. Детальное описание характера поражения, уровня вмешательства и достигнутый результат представлены в таблице 2.

В раннем послеоперационном периоде хорошие результаты (по процентной шкале эффективности вмешательства) составили 100%, в отдаленном периоде эффект сохранился у 22 из 24 пациентов (91,7%).

Таблица 2 — Характер поражения, уровень вмешательства и результат
сульткомиелотомии апикальных отделов задних рогов в группе I

Характер поражения	Уровень вмешательства	Результат
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8 справа	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8, Th1 слева	C7-C8-Th1	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8 слева	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8 слева	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6, C7 слева	C5-C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8, Th1 слева	C6-C7-C8-Th1	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7 слева	C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8 справа	C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6, C7 слева	C5-C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8 справа	C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8 слева	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8, Th1 слева	C6-C7-C8-Th1	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8 справа	C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8 справа	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8 справа	C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6 слева	C5-C6	Хороший
Посттравматическая авульсия C7, C8 слева	C7-C8	Хороший
Посттравматическая авульсия C6 слева	C6	Хороший
Посттравматическая авульсия Th12, L1 с двух сторон	Th12-L1	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6, C7 слева	C5-C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7, C8, Th1 слева	C6-C7-C8-Th1	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6, C7 слева	C5-C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C6, C7 справа	C6-C7	Хороший
Посттравматическая авульсия C5, C6, C7 слева	C5-C6-C7	Хороший

Анализируя динамику боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы I (Рисунок 28), обращает на себя внимание тот факт, что проведенное лечение привело к полному купированию пиковой боли у всех пациентов, но в отдаленном периоде пиковая боль появилась у 2 пациентов (8,3%): средний балл пиковой боли составил 1,1 балл.

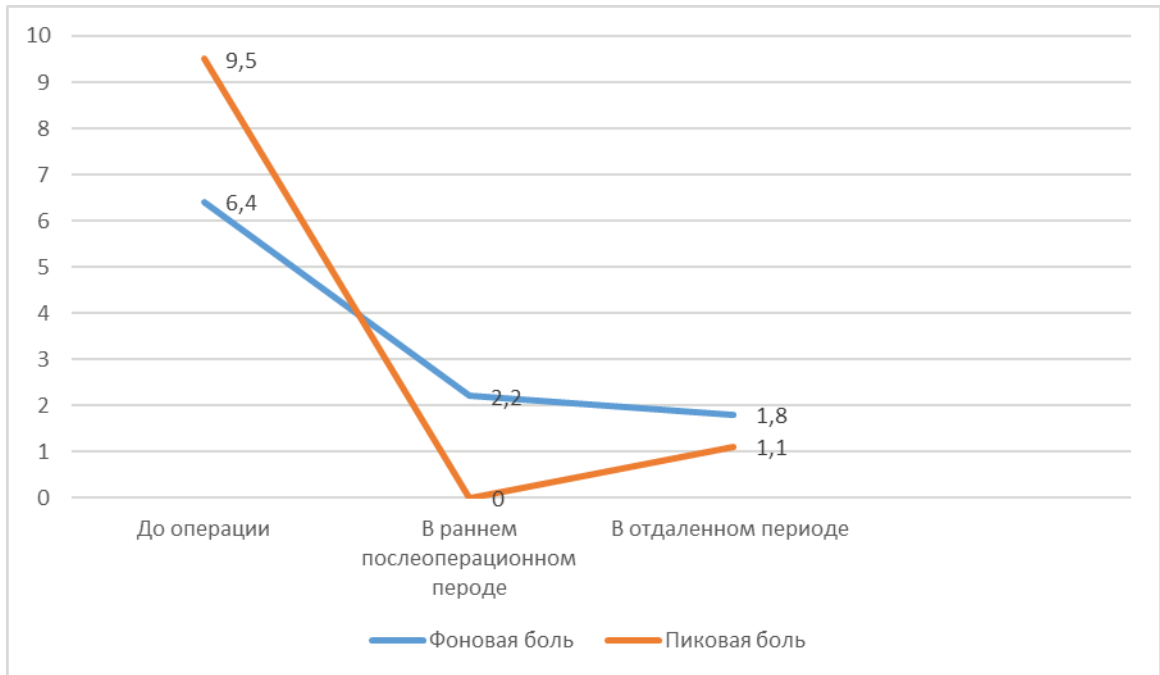


Рисунок 28 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе I до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 2,9 раза (с 6,4 до 2,2 баллов), а в отдаленном периоде — в 3,5 раза (с 6,4 до 1,8 баллов), различия достоверны ($p < 0,05$). Важно отметить, что снижение болевого синдрома продолжалось в позднем послеоперационном периоде ($p < 0,05$), что можно объяснить следующим.

При высокочастотной деструкции апикальных отделов задних рогов происходит полная дезинтеграция очагов патологической гиперактивности в задних рогах спинного мозга, что подтверждается данными интраоперационного нейромониторинга.

При количественной оценке симптомов депрессии и тревожности (Рисунок 29) у пациентов группы I выявлена положительная динамика изучаемых показателей психического здоровья. В послеоперационном периоде у пациентов не отмечено появление симптомов депрессии и тревожности.

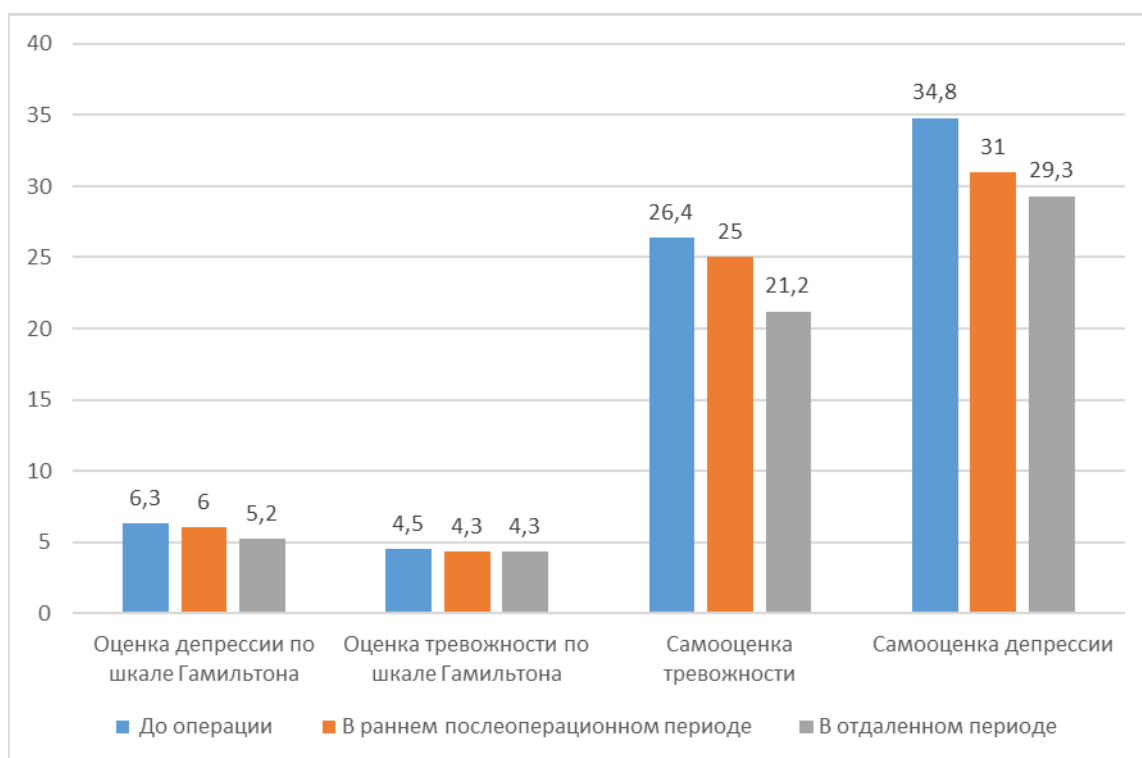


Рисунок 29 — Количественная оценка психического состояния пациентов группы I в динамике, среднее значение баллов

Оценивая количественные показатели опросника SF-36 в виде интенсивности боли (BP), общего состояния здоровья (GH), шкалу жизнеспособности (VT), социальное функционирование (SF), психическое здоровье (MH), физическое функционирование (PF) в группе I отмечена положительная динамика в раннем и отдаленном послеоперационном периоде (Рисунок 30).

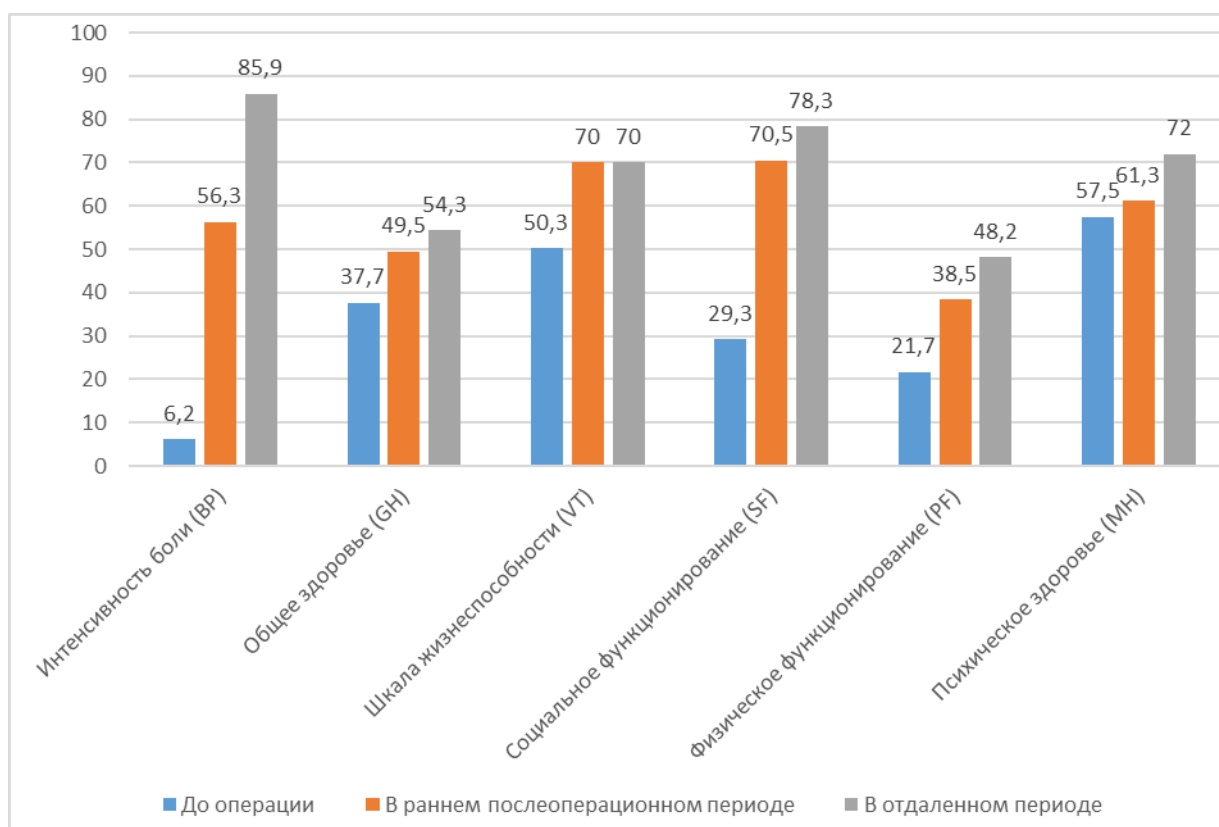


Рисунок 30 — Количественная оценка показателей опросника SF-36 группы I в динамике, среднее значение баллов

5.1.2 Результаты высокочастотной сулькоризомиелотомии при постганглионарных поражениях

Пациентам группы II в качестве хирургического лечения болевого синдрома была выполнена сулькоризомиелотомия. Детальное описание характера поражения и уровня вмешательства, а также достигнутый результат представлены в Таблице 3.

Таблица 3 — Характер поражения, уровень вмешательства и результат сулькоризомиелотомии при постганглионарных поражениях в группе II

Характер поражения	Уровень вмешательства	Результат
Состояние после повторных реконструктивных операций на уровне Th11-L1, удаления эхинококковых кист	Th12-L1	Хороший
Последствия ЗПСМТ, состояние после ТПФ Th12-L2	Th12-L2	Хороший
Последствия ЗПСМТ, состояние после ТПФ Th11-L2, спастико-болевого синдром	Th11-L2	Хороший
Последствия ЗПСМТ, состояние после ТПФ Th12-L2	Th12-L2	Хороший
mts в Th5 с компрессией невралгических структур	Th3-Th5	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия слева	C5-C6-C7	Хороший
С-г левой молочной железы	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия справа	C7-C8	Хороший
Посттравматическая нейропатия большеберцового и малоберцового нервов справа	L4-L5-S1	Хороший
Последствия ЗПСМТ, состояние после ТПФ L1-L2-L3	L1-L2	Хороший
Состояние после ТПФ L4-L5-S1, хронической электростимуляции поясничного утолщения, постламинэктомического синдрома	L4-L5-S1	Хороший
Фантомный болевой синдром культи правого плеча	C7-C8-Th1	Хороший
mts в Th6 с компрессией невралгических структур	Th5-Th6	Хороший
Последствия ЗПСМТ, состояние после ТПФ Th11-L1	Th11-Th12-L1	Хороший
С-г правой молочной железы	C6-C7-C8	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия слева	C5-C6-C7	Хороший
Опухоль стволов плечевого сплетения справа	C5-C6	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия справа	C7-C8	Хороший

Результат лечения как «хороший» (по процентной шкале эффективности вмешательства) отмечен у 24 пациентов (100%). В отдаленном периоде эффект операции сохранился у 14 из 18 пациентов (77,77%).

При оценке динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы II (Рисунок 31), следует отметить, что оперативное лечение привело к полному купированию пиковой боли у всех пациентов (100%) в раннем послеоперационном периоде. Однако в отдаленном периоде у 4 пациентов (22,23%) этот вид боли появился вновь (среднее значение боли по шкале ВАШ — 2,8 балла). Средние показатели фоновой боли в раннем послеоперационном периоде уменьшились в 2,8 раза (с 6,6 до 2,4 баллов, $p < 0,05$),

но несколько увеличились (до 2,8 балла) в отдаленном периоде, однако эти различия не признаны статистически значимыми ($p>0,05$). Эффективность применения интраоперационного нейромониторинга подтверждает достоверное уменьшение болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде ($p<0,05$).

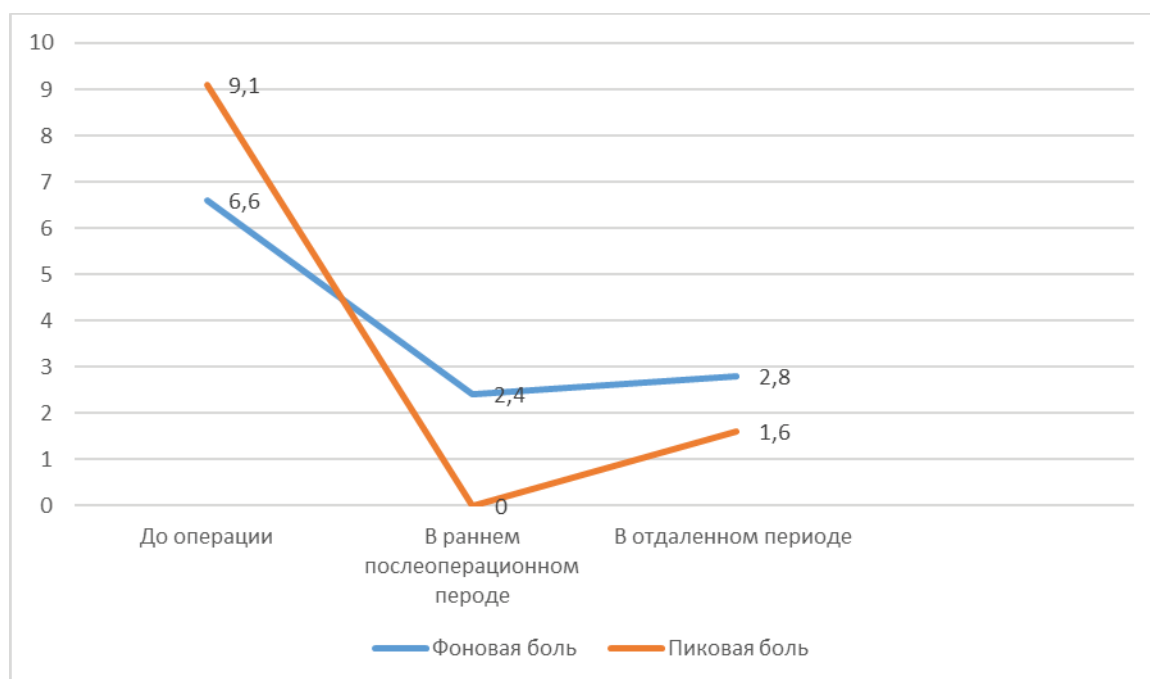


Рисунок 31 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе II до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

При количественной оценке симптомов депрессии и тревожности (Рисунок 32) у пациентов группы II выявлена положительная динамика изучаемых показателей психического здоровья.

Выполнение вмешательства деструктивного характера не оказывало негативного влияния на психическое состояние пациентов.

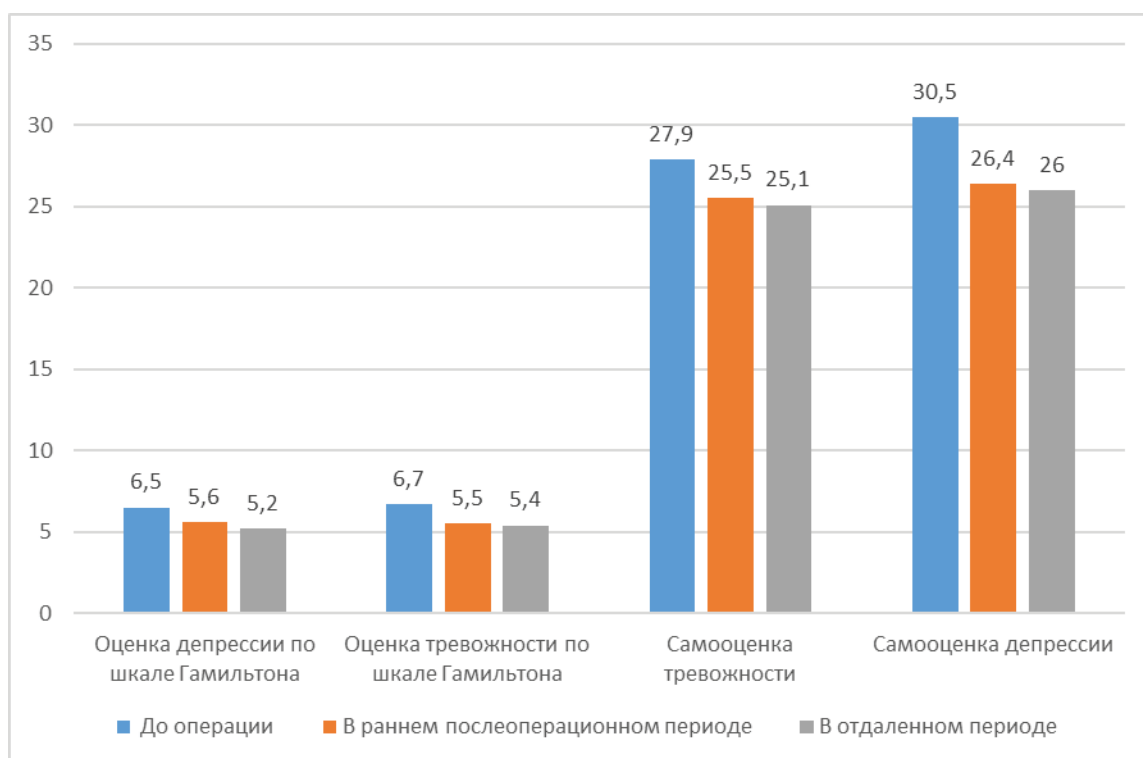


Рисунок 32 — Количественная оценка психического состояния пациентов группы II в динамике, среднее значение баллов

Оценивая динамику показателей опросника SF-36 как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде отмечена положительная динамика, однако менее выраженная, нежели в группе I (Рисунок 33).

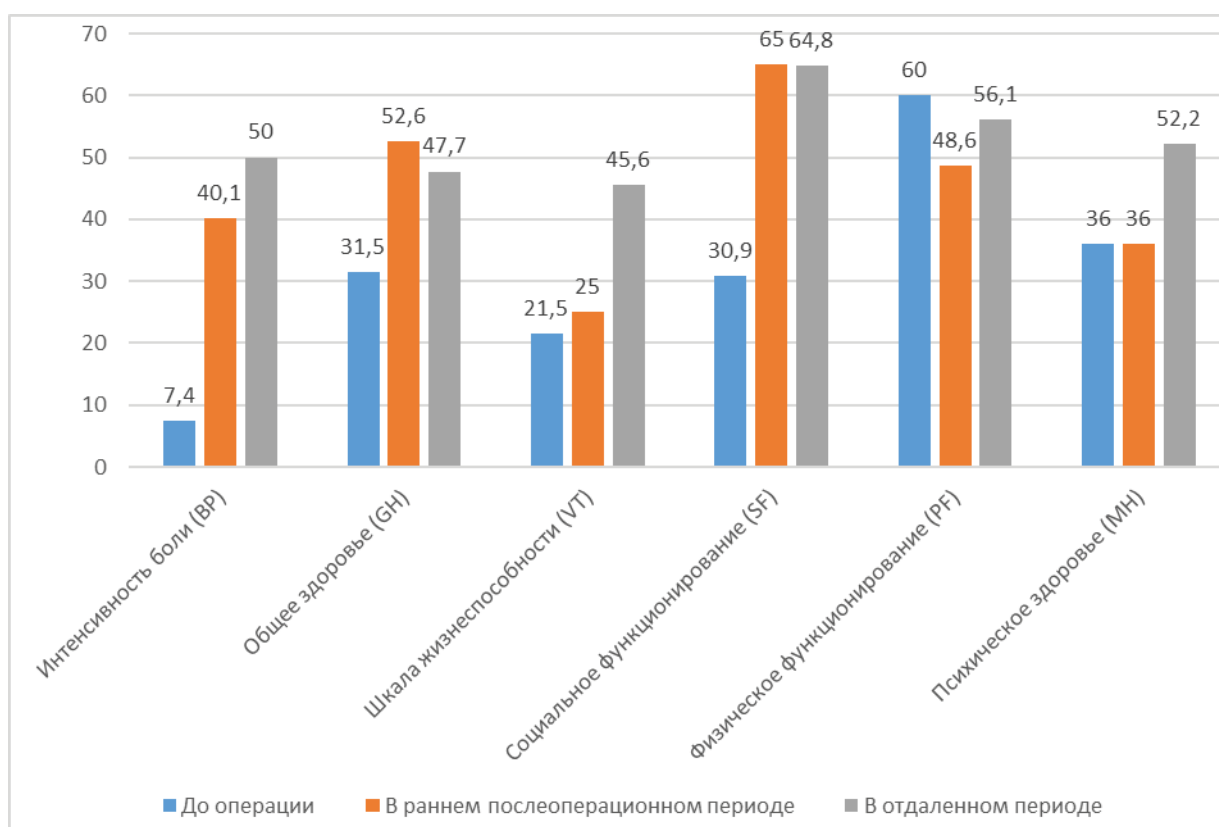


Рисунок 33 — Количественная оценка показателей опросника SF-36 группы II в динамике, среднее значение баллов

Рецидив болевого синдрома у 4 пациентов в отдаленном периоде может быть обусловлен тем, что около 20% тонких немиелинизированных волокон после переключения в нейронах спинальных ганглиев входят с спинной мозг в составе передних корешков, что может служить дополнительным фактором центральной сенситизации у пациентов с постганглионарными поражениями.

5.2 Результаты лечения пациентов с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом

В группе III в раннем послеоперационном периоде хороший эффект операции отмечен у 35 пациентов (92,10%) (Таблица 4). В отдаленном периоде эффект операции сохранялся у 29 пациентов из 38 пациентов (76,31%).

Таблица 4 — Характер поражения и метод хирургического лечения при нейрогенном ноцигенном болевом синдроме в группе III

Характер поражения	Уровень вмешательства	Результат
Нейропатия седалищного нерва	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тела Th7 позвонка	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Нейропатия левого локтевого нерва	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тела L2 позвонка	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Нейропатия ладонного пальцевого нерва	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Посттравматическая нейропатия веток межреберных нервов Th10-12 справа	Высокочастотная деструкция веток нервов	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Средний
Опухоль стволов плечевого сплетения слева	Удаление опухоли	Хороший
Нейропатия надлопаточного нерва справа	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Нейропатия лучевого нерва слева	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тела L2 позвонка	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Опухоль седалищного нерва	Удаление опухоли	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тел Th12, L1 позвонков	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тел L1, L2 позвонков	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тел L1, L2 позвонков	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Посттравматическая нейропатия срединного нерва слева	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Состояние после ЗПСМТ, перелома тел L1, L2 позвонков	Микродекомпрессия, невролиз невралжных структур	Хороший
Посттравматическая нейропатия срединного нерва справа	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Опухоль латерального кожного нерва икры слева	Удаление опухоли	Хороший
Опухоль стволов плечевого сплетения слева	Удаление опухоли	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Посттравматическая нейропатия ветви лучевого нерва слева	Высокочастотная деструкция ветки нерва	Хороший
Опухоль стволов плечевого сплетения слева	Удаление опухоли	Средний
Опухоль стволов плечевого сплетения слева	Удаление опухоли	Хороший
Нейропатия подошвенного нерва слева	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия справа	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Хороший
Нейропатия срединного нерва справа	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Опухоль корешка L2	Удаление опухоли	Хороший
Нейропатия седалищного нерва слева	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Нейропатия седалищного нерва слева	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Нейропатия лучевого нерва справа	Невролиз, эндоневролиз нерва	Хороший
Посттравматическая плечевая плексопатия	Невролиз, эндоневролиз сплетения	Средний
Опухоль кожного нерва слева	Удаление опухоли	Хороший

При анализе динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы III (Рисунок 34) были получены следующие результаты: по сравнению с дооперационным этапом пиковая боль была полностью купирована в раннем послеоперационном периоде, однако в отдаленном периоде пиковая боль рецидивировала у 9 из 38 пациентов (23,7%) и составила в среднем 1,4 балла.

Средний показатель фоновой боли в раннем послеоперационном периоде уменьшился в 1,9 раза (с 4,1 до 2,2 баллов, $p < 0,05$), а в отдаленном периоде несколько увеличился (до 2,7 баллов), однако эти изменения не признаны статистически значимыми ($p > 0,05$). Статистически достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$) говорит о пользе применения интраоперационного нейромониторинга.

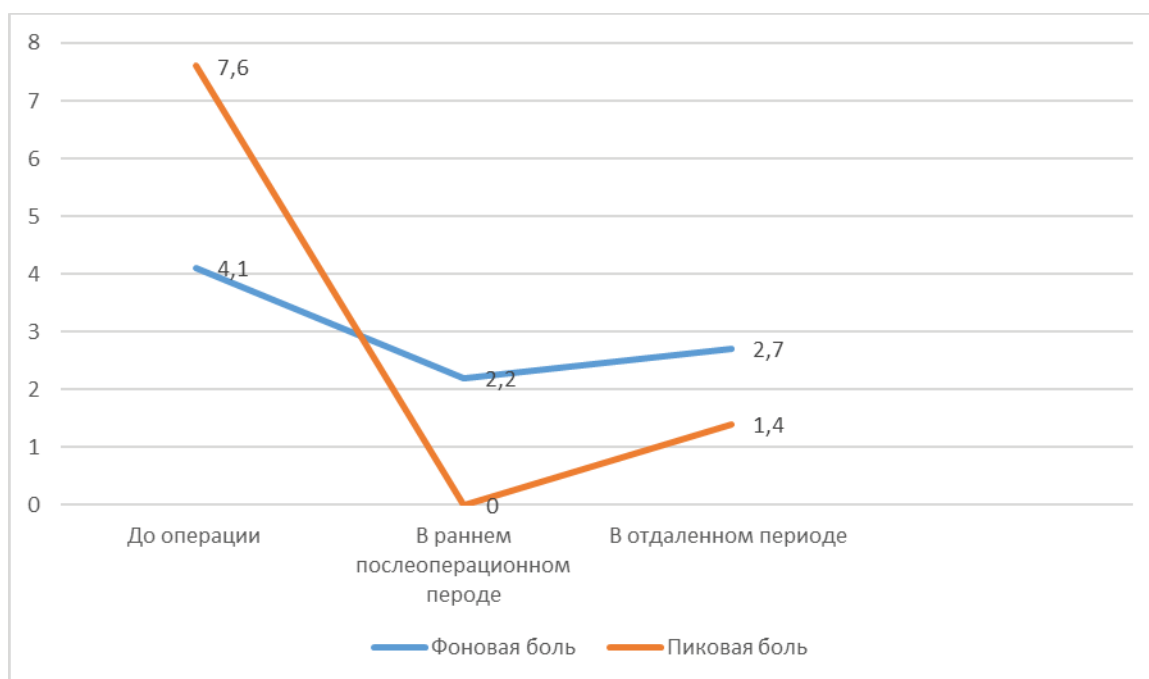


Рисунок 34 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе III до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

При количественной оценке симптомов депрессии и тревожности у пациентов группы III (Рисунок 35) не отмечено отрицательной динамики изучаемых показателей психического здоровья.

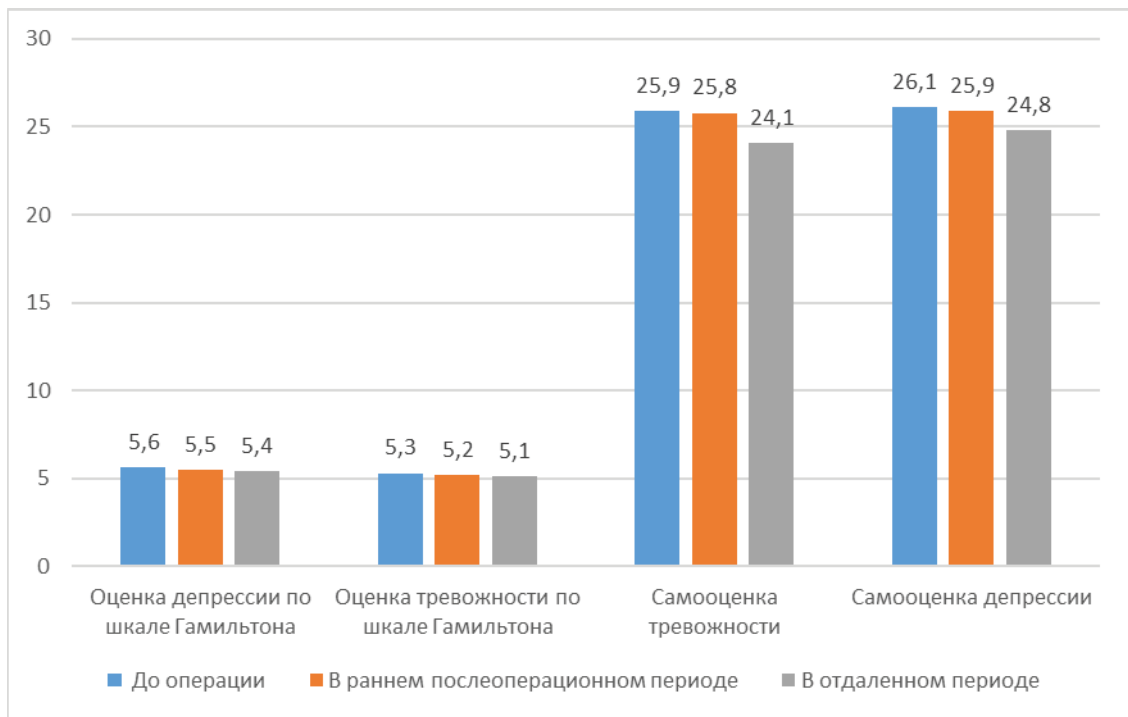


Рисунок 35 — Количественная оценка психического состояния пациентов группы III в динамике, среднее значение баллов

Количественные данные показателей опросника SF-36 в раннем и отдаленном послеоперационном периоде изменялись с положительной динамикой (Рисунок 36).

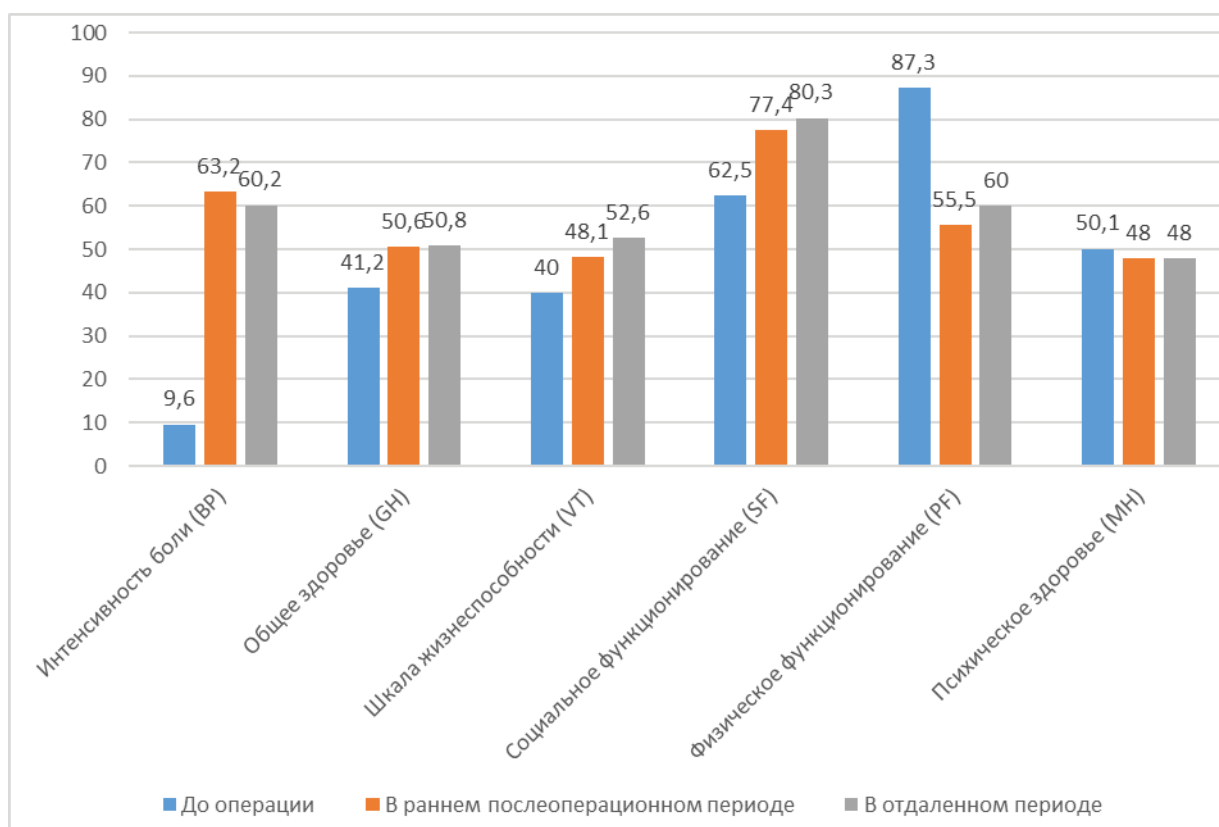


Рисунок 36 — Количественная оценка показателей опросника SF-36 группы III в динамике, среднее значение баллов

Оценивая качество жизни пациентов в исследуемых группах (по опроснику SF-36), отмечено, что в послеоперационном периоде регресс болевого синдрома оказывает положительное влияние на все сферы жизнедеятельности пациентов.

Уменьшение интенсивности болевого синдрома по «Шкале боли (BP)» в раннем и позднем послеоперационном периоде повышало способность заниматься обычной деятельностью, в том числе работой по дому и вне дома. В отдаленном послеоперационном периоде достоверно более высокие (и соответственно более лучшие) результаты ($p < 0,05$) наблюдались в группе I - 85,9 баллов по сравнению с группой II — 50,0 баллов и группой III — 60,2 баллов.

Что касается «Общего состояния здоровья (GH)», то все исследуемые пациенты после операции отметили улучшение состояния здоровья: в раннем послеоперационном периоде в группе I — 49,5 баллов, в группе II — 52,6 балл, в группе III — 50,6 балл (различия не достоверны, $p > 0,05$); в отдаленном

послеоперационном периоде в группе I — 54,3 баллов, в группе II — 47,7 балл, в группе III — 50,8 балл (различия не достоверны, $p > 0,05$).

Положительная динамика показателей «Шкалы жизнеспособности (VT)» у всех пациентов отмечена в раннем и отдаленном периоде после хирургического лечения. Достоверно более высокие (и соответственно более лучшие) результаты ($p < 0,05$) наблюдались в отдаленном периоде у пациентов группы I (70,0 баллов) по сравнению с группой II (45,6 баллов) и группы III (52,6 баллов).

Показатели «Шкалы социального функционирования (SF)» демонстрирующие степень, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность, так же с положительной динамикой изменялись у всех пациентов после операции. В отдаленном периоде достоверно более низкие (соответственно более худшие) результаты ($p < 0,05$) отмечены в группе II (64,8 баллов) по сравнению с группой I (78,3 балла) и группой III (80,3 балла).

Показатель «Физического функционирования», отражающий способность к физической активности (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и др.) изменялся у пациентов с положительной динамикой в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. При этом, в отдаленном периоде после операции группе I этот показатель был достоверно выше (87,3 баллов) по сравнению с группой II (55,5 баллов) и группой III (60,0 баллов), $p < 0,05$.

В отдаленном периоде после операции достоверно более высокий показатель «Психологического здоровья (MH)», характеризующий настроение и положительные эмоции пациента, отмечен в группе I (72,0) по сравнению с группой II (52,2 балла) и группой III (48,0 баллов), ($p < 0,05$).

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что качество жизни всех исследуемых пациентов улучшилось после хирургического лечения.

Данные результаты свидетельствуют о высокой эффективности патогенетически обоснованных вмешательств при пре-, и постганглионарных поражениях, что отражает обоснованность их применения.

При лечении хронических нейрогенных болевых синдромов важен мультимодальный подход, включающий привлечение смежных специалистов.

На основании полученных результатов разработан алгоритм индивидуально подобранного патогенетически обоснованного хирургического лечения пациентов с нейрогенным болевым синдромом (Рисунок 37).

Применение данного алгоритма лечения пациентов позволило получить качественно хороший результат как в раннем, так и в отдаленном периодах после операции, уменьшить сроки реабилитации, социальной адаптации, улучшить психоэмоциональное состояние пациентов.

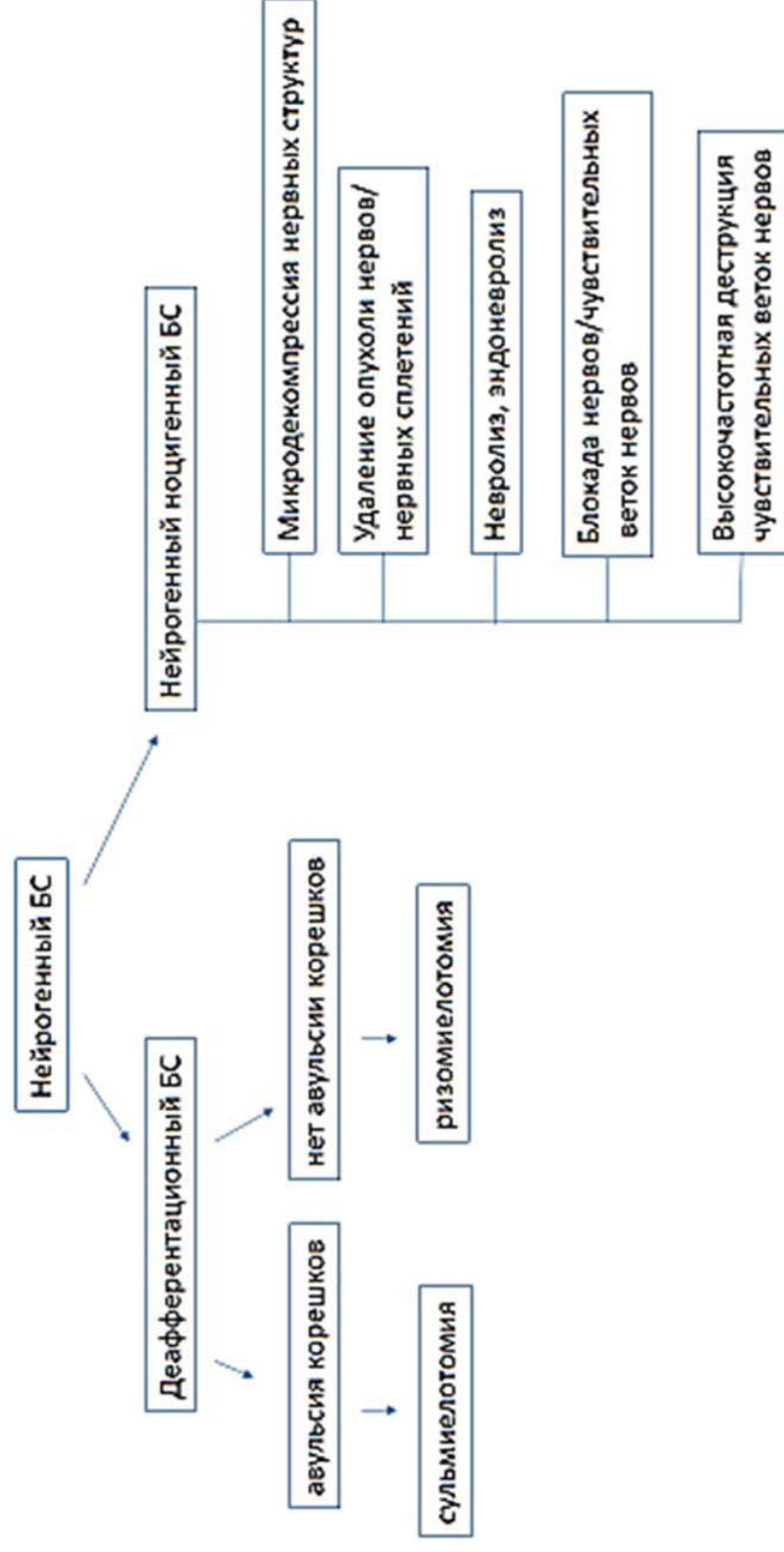


Рисунок 37 — Алгоритм выбора метода хирургического лечения тяжелого нейрогенного болевого синдрома

5.3 Осложнения хирургического лечения

В первой группе у 3 (12,5%) пациентов наблюдались нарушения проприоцептивной чувствительности в нижней конечности на стороне вмешательства, в первые 2-3 недели после операции данные нарушения полностью регрессировали.

В второй группе наблюдались нарушения проприоцептивной чувствительности в верхней конечности – в 1 случае (5,55%), в нижней – 2 пациента (11,11%) на стороне вмешательства; гипестезия с гиперпатическим компонентом в гомолатеральной половине грудной клетки – 2 пациента (11,11%). Осложнения в данной группе пациентов носили временный характер и регрессировали в сроки до 4 недель.

В третьей группе осложнения не наблюдались.

5.4 Клинические наблюдения

В клиническом наблюдении 1 иллюстрируется эффект противоболевой операции – Высокочастотной сулькомиелотомии апикальных отделов задних рогов на шейном уровне.

Клиническое наблюдение 1

Б-ой С-в, 66 лет, травма в 1998 году (дорожно-транспортное происшествие). Деафферентационный болевой синдром развился через пять недель от момента травмы.

01.12.2018 года госпитализирован в нейрохирургическое отделение ГКБ им.С.П. Боткина с жалобами на два вида боли в левой руке постоянные тупые, выкручивающие, колющие переносимые (ВАШ 6 баллов), и на фоне их усиление до нестерпимых по типу «прострелов электрического тока» (ВАШ 10 баллов) с частотой около 50 раз в сутки. Частота болевых пароксизмов увеличивалась при смене и ухудшении погоды, при пребывании на холоде, при стрессе. В 1998 году травма, пациент пострадал в дорожно-транспортном происшествии, с 2000

года до момента госпитализации принимал антиконвульсант (Лирику 150мг 2 раза в сутки), опиоидный анальгетик (Трамал 50мг 2 раза в сутки), антидепрессант (Амитриптилин 25 мг 1 раз в сутки) без значимого эффекта. В неврологическом статусе отмечен положительный синдром Горнера, парез проксимальных отделов левой руки, плегия дистальных отделов с анестезией всех видов чувствительности в зоне иннервации C6-C7-C8-T1. Отмечены трофические расстройства в левой верхней конечности в виде обеднения оволосения, сухости кожного покрова, гипотрофии мышц конечности (Рисунок 38).



Рисунок 38 - Внешний вид больного с деафферентационным болевым синдромом. Трофические расстройства в левой верхней конечности

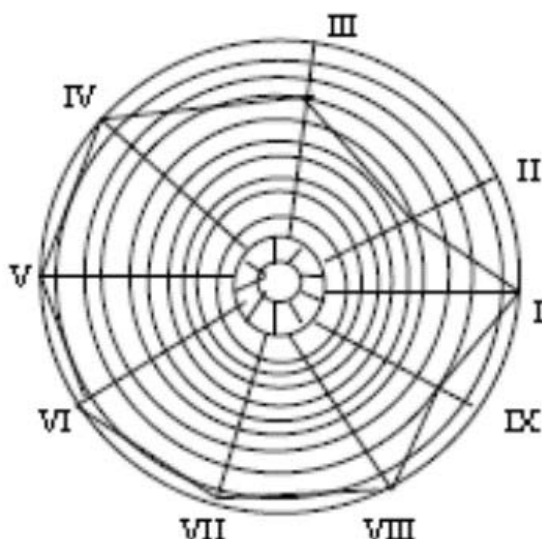


Рисунок 39 - Болевая карта пациента до противоболевой операции

Для графического отображения степени выраженности болевого синдрома составлена болевая карта пациента (Рисунок 39).

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 7 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 24 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 27 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Учитывая отсутствие признаков депрессии и высокой тревожности коррекция психической сферы до операции не проводилась.

Пациенту были проведены дополнительные методы дообследования перед вмешательством.

По данным МРТ шейного отдела позвоночника выявлены признаки преганглионарного поражения (авульсии) С6, С7, С8, Th1 корешков слева – образование псевдоменингоцеле на данных уровнях (Рисунок 40).

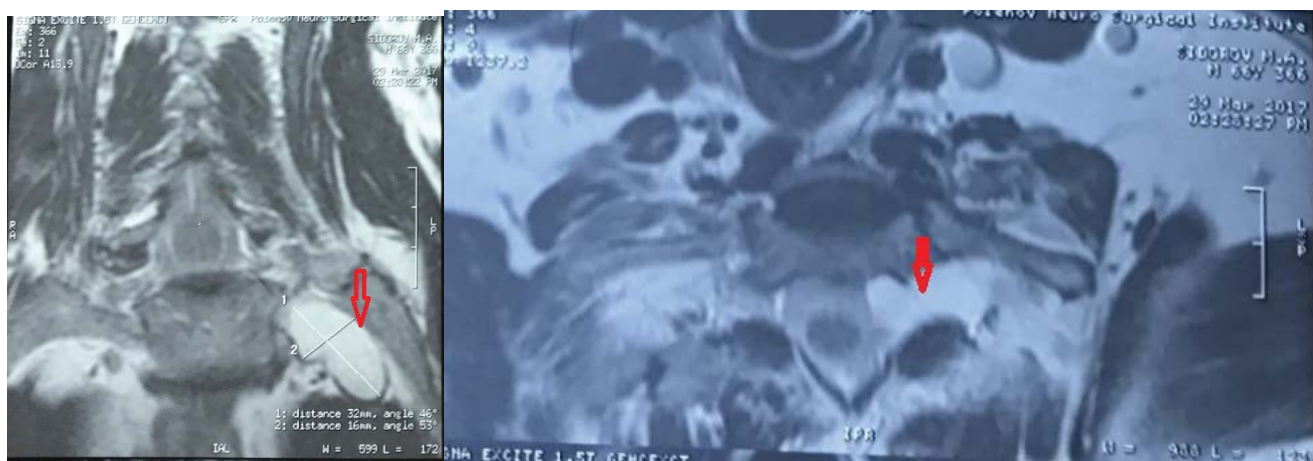


Рисунок 40 – МРТ шейного отдела позвоночника (T2 режим).
Псевдоменингоцеле в области авульсии Th1 корешка слева (указано стрелками)

По данным УЗИ левого плечевого сплетения признаки поражения плечевого сплетения слева с признаками образования псевдоменингоцеле на уровне C6, C7, C8, Th1 слева (Рисунок 41).

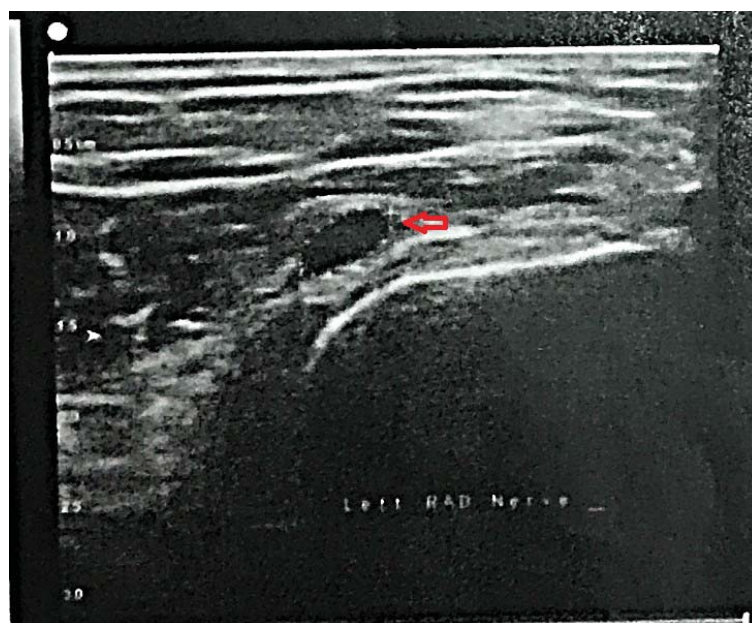


Рисунок 41 – Ультразвуковое исследование стволов плечевого сплетения.
Признаки псевдоменингоцеле Th1 слева (указано стрелкой)

По данным электронейромиографии, полный блок проведения по срединному, локтевому, лучевому, подмышечному нервам слева.

Ход операции

Под комплексным эндотрахеальным наркозом в положении больного сидя с фиксацией головы в скобе Mayfield выполнен линейный разрез в проекции остистых отростков C5-Th1. Острым и тупым путем скелетированы дужки и остистые отростки C5-Th1. Выполнена гемиламинэктомия C5, C6, C7 слева, краевая резекция нижнего края дужки C4 и верхнего края дужки Th1 слева. Дальнейший ход с использованием интраоперационного микроскопа с увеличением $\times 4$ $\times 8$ раз. Визуализировано псевдоменингоцеле C6, C7. Линейный разрез ТМО на уровне C5-Th1, отмечается выраженный рубцово-спаечный процесс. Дальнейшие манипуляции выполнялись с использованием нейромониторинга соматосенсорных потенциалов (Рисунок 42).

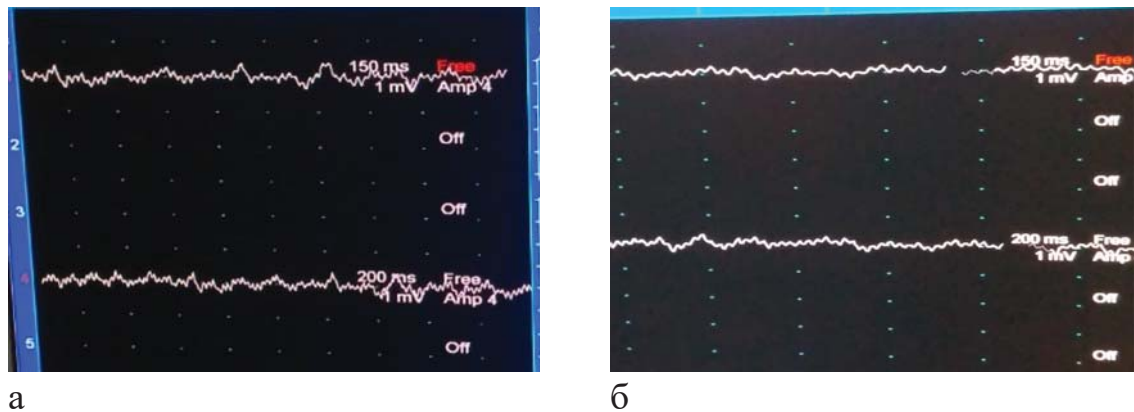


Рисунок 42 – Данные интраоперационного нейромониторинга, признаки гиперактивности с уровня C7 слева а) до-, и отсутствие активности б) после деструкции

Диссекция зоны входа задних корешков, отмечается преганглионарное поражение с отрывом корешков C6, C7-C8-T1. На уровне заднего рога C7 при нейрофизиологическом мониторинге отмечается наибольшая электрическая активность. Вдоль заднебоковой борозды на уровне C6-C7-C8-T1 под углом 45 градусов на глубину измененного заднего рога выполнена микрокоагуляция с использованием высокочастотного деструктора Söring MBC 600 на минимальной силе тока (5-10 Вт) (Рисунок 43).

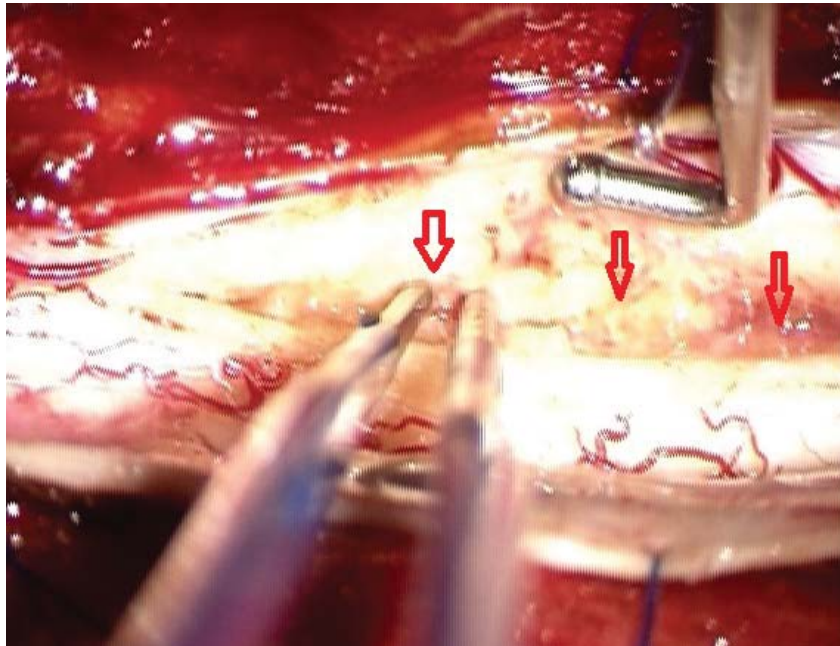


Рисунок 43 – Этап высокочастотной сулькомиелотомии апикальных отделов задних рогов (отмечено стрелками) на уровне С6, С7, С8, Th1 слева

После деструкции DREZ выполнялся повторный нейрофизиологический мониторинг (Рисунок 44), отмечается отсутствие электрической гиперактивности с уровня С6-С8 на уровне задних рогов. Электрическая активность от задних столбов до и после манипуляции сохранена. Гемостаз. Ушивание ТМО. Послойное ушивание раны. Асептическая наклейка.

В раннем послеоперационном периоде пациентом отмечено уменьшение выраженности болевого синдрома (3 балла по ВАШ), что так же было отмечено при составлении болевой карты пациента (Рисунок 45), так же после операции пациент не нуждался в наркотических и ненаркотических обезболивающих препаратах. В послеоперационном периоде осуществлялась постепенная отмена Лирики, Амитриптилина в течение 4 недель. Осложнений после вмешательства у данного пациента отмечено не было.

Через 1 год от момента операции у пациента сохранялся эффект операции, уровень боли по ВАШ 2 балла, пациент вернулся к труду, был социально адаптирован.

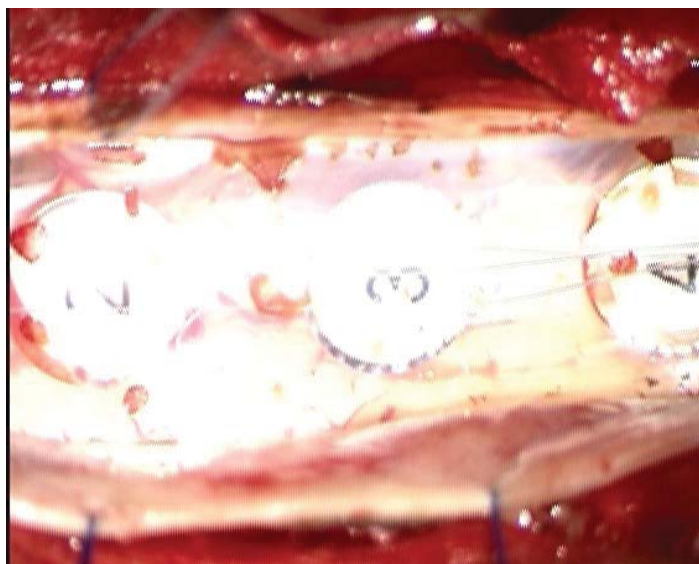


Рисунок 44 – Интраоперационный нейромониторинг после деструкции зоны входа задних корешков на уровне С6, С7, С8, Th1 слева

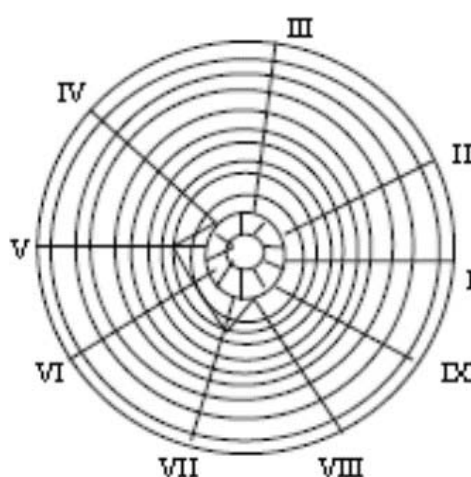


Рисунок 45 – Болевая карта пациента после операции

При оценке степени депрессии и тревожности через 1 год после операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 7 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 21 балл (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 27 баллов (25- 49 баллов нормальное состояние), что свидетельствует о хорошем психо-эмоциональном фоне.

Таким образом, отмечена высокая эффективность высокочастотной сулькомиелотимии апикальных отделов задних рогов спинного мозга в лечении пациентов с деафферентационным болевым синдромом при преганглионарных поражениях.

В второй группе 18 пациентам выполнена высокочастотная сулькоризомиелотомия.

В клиническом наблюдении 2 описывается пациентка с тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом, которой выполнена операция – Высокочастотная сулькоризомиелотомия, описана эффективность данного вмешательства при постганглионарных поражениях.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка М-ва, 56 лет, в 2011 году мастэктомия с последующей лучевой терапией, через 3 месяца после лучевой терапии отметила появление болевого синдрома в левой верхней конечности. Первоначально интенсивность болевого синдрома была умеренной (по ВАШ 2-3 балла). Пациентка отмечала прогредиентное усиление болевого синдрома. Слабость в левой руке присоединилась в 2016 году. На протяжении четырех лет с целью купирования болевого синдрома больная принимала опиоидный анальгетик (Трамал по 200мг до 6 раз в сутки).

12.03.2017 года пациентка госпитализирована в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на два вида боли в левой верхней конечности - постоянные тупые, жгучие, переносимые (ВАШ 5 баллов), и на фоне их усиление до нестерпимых (ВАШ 9 баллов) с частотой до 50 раз в сутки (Рисунок 46). Частота болевых пароксизмов увеличивалась при смене погоды, стрессе, эмоциональном переутомлении.

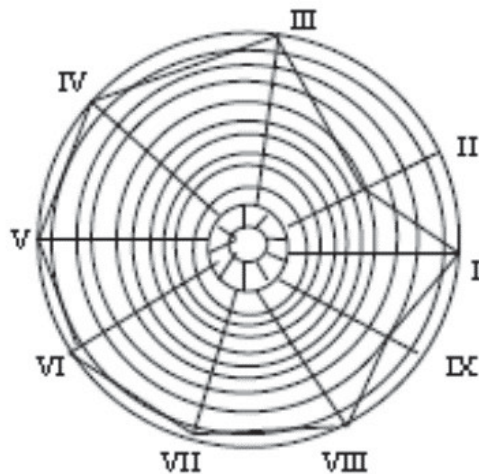


Рисунок 46 – Болевая карта пациентки до противоболевой операции

В неврологическом статусе парез левой верхней конечности, преимущественно - дистальный (отсутствуют движения в левом лучезапястном суставе, отведение левой руки - 1 балл, сгибание в левом локтевом суставе - 1 балл, сохранено за счет плече-лучевой мышцы). Трофические расстройства в левой руке в виде бледности, снижения оволосения, сухости кожного покрова и локальный лимфостаз левой верхней конечности (Рисунок 47). Чувствительные расстройства в виде гипестезии с гиперпатическим компонентом на уровне - C5-Th1 слева.



Рисунок 47 – Трофические расстройства и лимфостаз левой верхней конечности у пациентки с тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом при постганглионарном поражении

Больной проведены дополнительные методы дообследования перед вмешательством. По данным МРТ шейного отдела позвоночника признаки остеохондроза, спондилоартроза, протрузии межпозвонковых дисков C4-C5, C5-C6, C6-C7. По УЗИ, ЭНМГ признаки поражения левого плечевого сплетения. Для оценки анатомических костных ориентиров перед операцией выполнена рентгенография шейного отдела позвоночника (Рисунок 48).

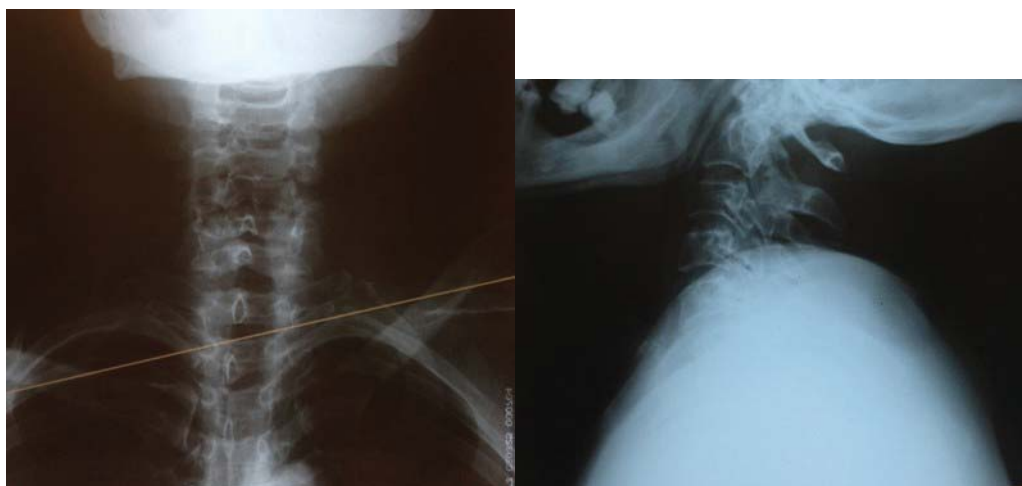


Рисунок 48 – Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях, выполненная для оценки костных ориентиров перед операцией

Ход операции

Под комплексным эндотрахеальным наркозом в положении больной сидя с фиксацией головы в скобе Mayfield выполнен линейный разрез в проекции остистых отростков C5-Th1 (Рисунок 49). Выполнена гемиламинэктомия C6, C7 слева, краевая резекция дужки C5 и Th1 слева, дальнейший ход операции с интраоперационным микроскопом. После вскрытия ТМО отмечено обеднение васкуляризации корешков, рубцово-спаечный процесс под корешками. Дальнейшие манипуляции выполнялись с использованием нейромониторинга с контролем сомато-сенсорных потенциалов (Рисунок 50). С задних рогов с уровня C5, C6, C7, C8 отмечена повышенная электрическая активность.



Рисунок 49 – Положение больной на операционном столе с фиксацией головы в скобе Mayfield

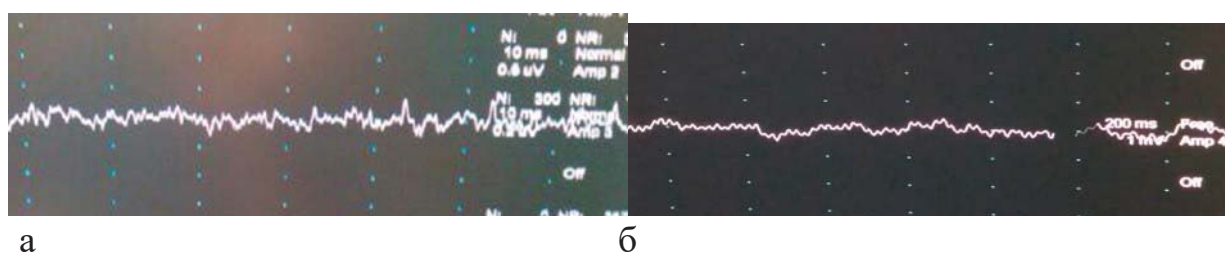


Рисунок 50 – Данные интраоперационного нейромониторинга, а) признаки повышенной активности с уровня С5, С6, С7 слева до деструкции б) после деструкции значимое отсутствие гиперактивности с апикальных отделов задних рогов спинного мозга

После диссекции задней боковой борозды и выделения корешочков, производилась, после коагуляции корешочковых сосудов, клиновидная резекция корешочков в месте входа задних корешков в спинной мозг с дезинтеграцией при помощи высокочастотного деструктора на минимальной силе тока (5-10 Вт) обнаруживаемых в проекции входа задних корешочков в заднюю боковую борозду микрополостей и спонгиозной ткани (Рисунок 51).

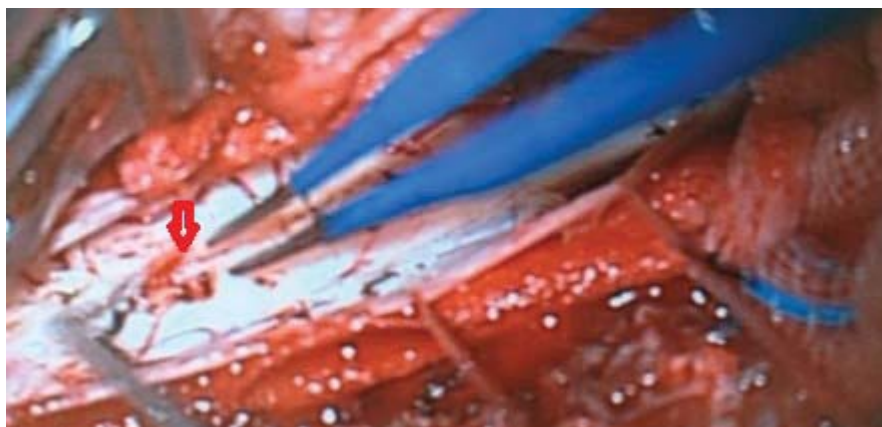


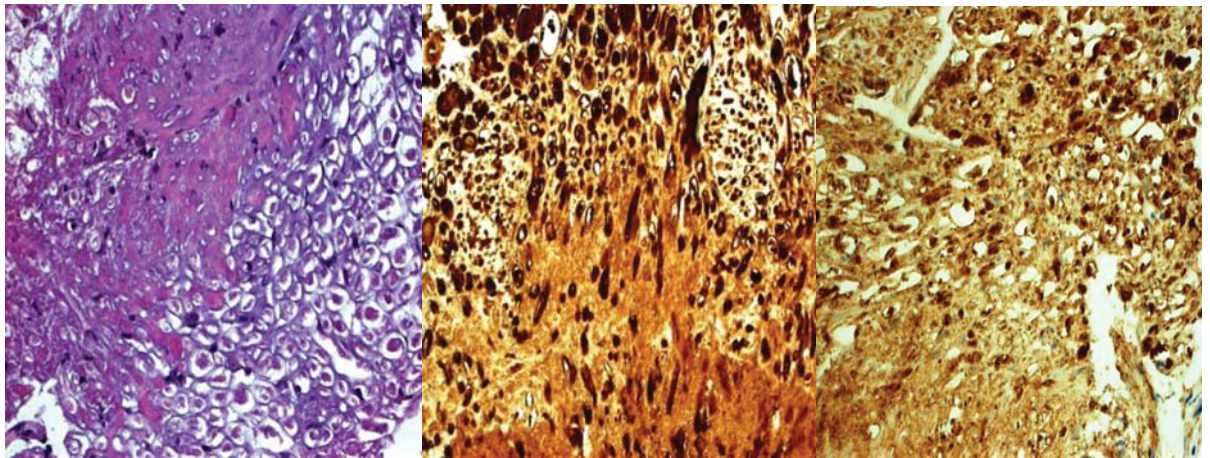
Рисунок 51 – Этап высокочастотной сулькоризомиелотомия (указано стрелкой) на уровне C5, C6, C7, C8, Th1 слева

Глубина деструкции соответствовала глубине измененной ткани мозга. После деструкции DREZ отмечается отсутствие электрической гиперактивности с уровня C5-C8 на уровне задних рогов. Электрическая активность от задних столбов до и после манипуляции сохранена. Гемостаз. Ушивание ТМО. Послойное ушивание раны. Асептическая наклейка. Задние корешочки направлялись для морфологического исследования.

При морфологическом исследовании задних корешочков отмечались признаки аксонопатии, очаговой демиелинизации, с зонами некроза (Рисунок 52).

Проведенное иммуногистохимическое исследование парафиновых срезов препаратов задних корешков с использованием моноклональных мышиных антител myelin basic protein (MBP) позволило локализовать зону иммунного конфликта, наблюдались признаки очагов некроза и фиброза в задних корешках.

Иммуногистологическое исследование с протеином S-100 показало признаки аксонопатии в виде диффузной экспрессии протеина S-100.



а

б

в

Рисунок 52 – Морфологические изменения в зоне поражения корешков:
 А — морфологические признаки демиелинизации с зонами некроза заднего корешка при лучевом поражении (окраска Н&Е); Б — признаки некроза, фиброза в структурах заднего корешка (окраска МВР);
 В – признаки аксонопатии задних корешков (окраска S100)

Осложнений после операции у пациентки отмечено не было.

В раннем послеоперационном периоде пациенткой отмечено уменьшение выраженности болевого синдрома (3 балла по ВАШ), что так же было отмечено при составлении болевой карты пациентки после операции (Рисунок 53). В послеоперационном периоде пациентка не нуждалась в применении опиоидных анальгетиков.

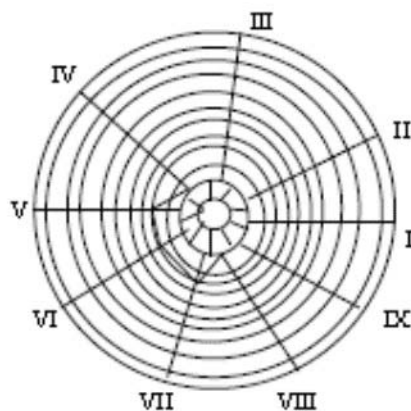


Рисунок 53 – Болевая карта пациентки после операции

Через 4 года от момента операции у пациентки сохранялся эффект операции, уровень боли по ВАШ 3 балла.

При оценке степени депрессии и тревожности через 4 года после операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 6 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 7 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 24 балла (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 28 баллов (25-49 баллов нормальное состояние), что свидетельствует о нормальном психо-эмоциональном состоянии.

Высокочастотная сулькоризомиелотомия эффективна в лечении тяжелого нейрогенного болевого синдрома при постганглионарных поражениях, однако у 4 пациентов в данной группе в отдаленном периоде отмечен рецидив болевого синдрома. При постганглионарных поражениях часть нейронов остается сохранной и носит все признаки гиперактивности, в отличие от преганглионарных поражений, при которых происходит полная дегенерация ганглия после перенесенной травмы.

Меньшая эффективность операции в группе пациентов с постганглионарными поражениями может быть обусловлена тем, что часть тонких немиелинизированных волокон (около 20%) после переключения в нейронах спинальных ганглиев входит в спинной мозг через передние корешки, что может служить дополнительным фактором центральной сенситизации.

В группе пациентов с нейрогенным болевым синдромом при постганглионарных поражениях периферических нервов и сплетений 38 пациентам выполнялись патогенетически обоснованные вмешательства, при которых выбор техники вмешательства выбирался индивидуально для каждого больного. В раннем послеоперационном периоде эффективность операций составила 92,10% (у трех пациентов эффект операции был недостаточным).

Трем пациентам при рецидиве болевого синдрома вторым этапом выполнена операция – Высокочастотная сулькоризомиелотомия.

В клинических наблюдениях описаны наиболее наглядные клинические случаи данной группы больных.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка Р., 19 лет, в 2015 году травма ранение стеклом области нижней трети левого предплечья, выполнена первичная хирургическая обработка раны, болевой синдром возник сразу после травмы (по ВАШ 3 балла), и постепенно прогрессировал. Для купирования болевого синдрома пациентка принимала нестероидные обезболивающие препараты (вольтарен, кетопрофен, кеторолак), антиконвульсант (Лирика 75 мг 2 раза в сутки), антидепрессант (амитриптилин 12,5 мг в сутки) без значимого эффекта. 04.12.2017 г. госпитализирована в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на два вида боли – постоянные тупые колющие, жгучие, дергающие (по ВАШ 4 балла), и на их фоне пароксизмы в виде усиления боли по типу прострелов «электрического тока» (по ВАШ 7 баллов) с частотой до 30 раз в сутки.

В неврологическом статусе парез тыльного разгибания левой кисти 4 балла, чувствительные расстройства в виде гипестезии в зоне иннервации левого лучевого нерва, при пальпации области послеоперационного рубца отмечалось усиление болезненности, при перкуссии пациентка отмечала ощущение «прострелов» в области нижней трети левого предплечья и в I-II пальцах левой кисти. При проведении холодовой пробы отмечено усиление болевого синдрома (по ВАШ до 8-9 баллов). Составлена болевая карта пациентки (Рисунок 54).

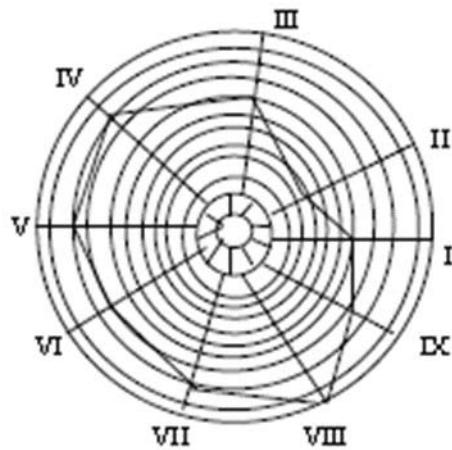


Рисунок 54 – Болевая карта пациентки до противоболевой операции

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 28 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 29 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Коррекция психической сферы пациентке до операции не проводилась.

При дообследовании по данным ЭНМГ признаки поражения левого лучевого нерва; по данным ультразвукового исследования - признаки невротизации поверхностной ветви левого лучевого нерва на уровне нижней трети предплечья слева (Рисунок 55).



Рисунок 55 – Ультразвуковое исследование левого лучевого и поверхностной ветки левого лучевого нервов. Визуализируется неврома (указано стрелкой) поверхностной ветки левого лучевого нерва в нижней трети левого предплечья, рубцово-спаечный процесс

Ход операции

Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% - 3,0мл выполнена пункция канюлей с электродом в нижней трети левого предплечья в области верхней трети старого послеоперационного рубца в проекции ветви левого лучевого нерва, в режиме стимуляции в режиме 1мсек, 3 В, отмечена гиперактивность с усилением боли в зоне ветви лучевого нерва, далее осуществлялась деструкция 80 градусов, 60 секунд на точку, деструкция выполнена в трех точках по ходу ветви левого лучевого нерва (Рисунок 56). Асептическая наклейка.

В раннем послеоперационном периоде отмечен регресс болевого синдрома (по ВАШ 1 балл), при составлении болевой карты пациентки отмечено уменьшение выраженности болевого синдрома (Рисунок 57). Через 1 год после вмешательства эффект операции сохранялся (по ВАШ до 3 баллов).

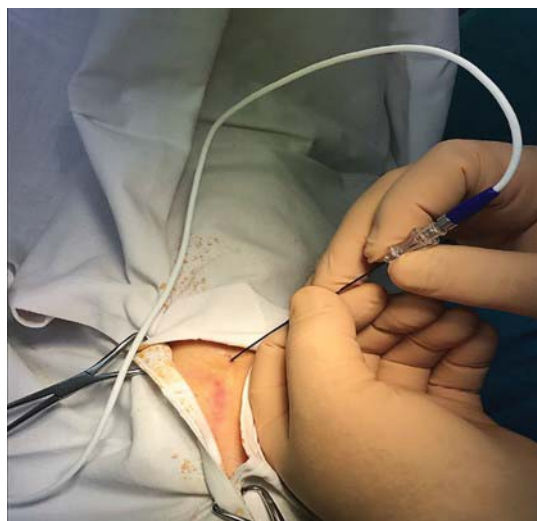


Рисунок 56 – Этап деструкции ветви лучевого нерва в нижней трети левого предплечья

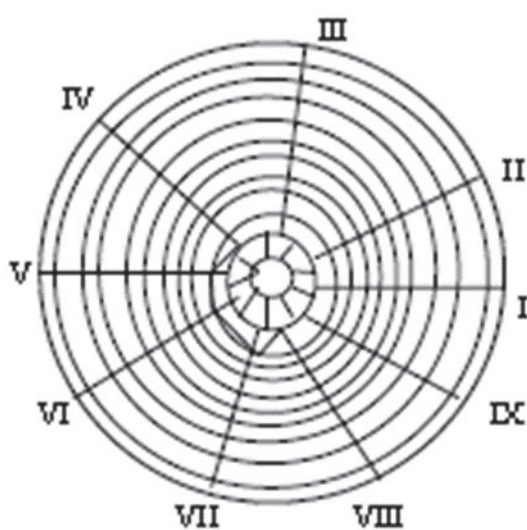


Рисунок 57 – Болевая карта пациентки после операции

При оценке степени депрессии и тревожности через 1 год по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности

(SAS) – 26 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 29 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Анализ степени депрессии и тревожности говорит о нормальном состоянии пациентки.

Клиническое наблюдение 4

Пациент Х-ов, 37 лет, в 2016 году ранение дробью левого бедра, через 2 месяца после травмы появились боли жгучего характера, которые не купировались нестероидными обезболивающими противовоспалительными препаратами, постепенно болевой синдром нарастал. При приеме антиконвульсанта (Лирика 150мг 2 раза в сутки), опиоидного анальгетика (Трамал 50мг 2 раза в сутки) болевой синдром уменьшался незначительно.

05.11.2016г госпитализирован в нейрохирургическое отделение ГKB им.С.П. Боткина с жалобами на постоянные боли жгучего, скручивающего характера (по ВАШ 4 балла), и на их фоне пароксизмы боли с усилением до нестерпимых жгучего характера (по ВАШ 9 баллов), частота болевых пароксизмов до 40 в сутки (Рисунок 58).

В неврологическом статусе парез левой нижней конечности (3 балла), чувствительные расстройства в виде гипестезии с гиперпатическим компонентом в зоне иннервации левого седалищного нерва, преимущественно за счет большеберцовой порции. Трофические расстройства в виде умеренной гипотрофии мышц, сухости кожного покрова левой нижней конечности.

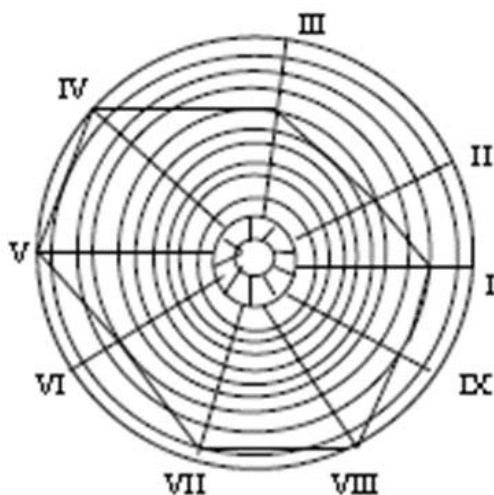


Рисунок 58 – Болевая карта пациента до противоболевой операции

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 4 балла (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 26 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 25 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Коррекция психической сферы пациенту до операции не проводилась.

При дополнительных методах исследования по ЭНМГ признаки поражения левого седалищного нерва (Рисунок 59).

Общие данные ЭМГ-исследования										
СРВ моторная										
Про-ба	Точка стимуляции	Лат., мс	Ампл., мВ	Длит., мс	Площ., мВ×мс	Стим., мА	Стим., мс	Расст., мм	Время, мс	Скор., м/с
лев., Tibialis anterior, Peroneus, L4 L5 S1										
3	головка малоберцовой кости	8,0	0,1	7,3	0,4	95	0,5	80		
пр., Abductor hallucis, Tibialis, L4 L5 S1										
6	медиальная лодыжка	3,0	12,1	5,69	19,7	32	0,3	70		
лев., Abductor hallucis, Tibialis, L4 L5 S1										
4	медиальная лодыжка	2,3	0,8	23,5	10,4	86	1	70		
	подколенная ямка		0			86	1			
пр., Extensor digitorum brevis, Peroneus, L4 L5 S1										
5	предплюсна	4,0	5,1	5,65	13,1	39	0,2	80		
	головка малоберцовой кости	10,8	5,8	6,25	17,0	39	0,2	315	6,8	46,3
лев., Extensor digitorum brevis, Peroneus, L4 L5 S1										
1	предплюсна	2,3	0,3	10,7	2,0	98	1	70		
	головка малоберцовой кости		0			98	0,5			
СРВ сенсорная										
Про-ба	Точка стимуляции (отведения)	Лат., мс	Ампл., мВ	Длит., мс	Площ., нВ×с	Стим., мА	Стим., мс	Расст., мм	Время, мс	Скор., м/с
лев., n.Peroneus superficialis, L4-S1										
2	Ср. треть голени	3,5	0	1,4	0	21	0,2	100	3,49	28,6
лев., n.Suralis, S1-S2										
7	1	3,7	0,8	1,1	0,4	21	0,2	130	3,7	35,1

Рисунок 59 – ЭНМГ пациента с посттравматическим поражением седалищного нерва.

По данным УЗИ признаки поражения левого седалищного нерва (более выражены изменения со стороны большеберцовой порции) на границе средней-нижней трети левого бедра (Рисунок 60).



Рисунок 60 – Данные ультразвукового исследования левого седалищного нерва. Признаки рубцово-спаечных изменений седалищного нерва (указано стрелками)

Ход операции

Под комплексным эндотрахеальным наркозом, в положении больного на животе разрез мягких тканей на границе средней и нижней трети левого бедра (Рисунок 61).



Рисунок 61 – Положение пациента на операционном столе, разметка операционного доступа

Послойное рассечение тканей острым и тупым путем. Дальнейшие этапы операции выполнялись под микроскопом «Opti Pentero».

Визуализирован седалищный нерв, отмечается рубцово-спаечный процесс, в области большеберцовой порции боковая неврома. Невролиз седалищного нерва, удаление боковой невромы. Под оболочки нерва и в область внутриствольных рубцов введен биодеградируемый гель «Сферогель». С целью профилактики развития рубцово-спаечного процесса нерв окутан биодеградируемой мембраной «Эласто ПОБ» (Рисунок 62). Ход нерва свободный. Гемостаз с использованием биполярной коагуляции. Послойное ушивание раны. Асептическая наклейка.

В раннем послеоперационном периоде отмечен регресс болевого синдрома (по ВАШ 2 балла), что так же отображается при графическом отображении болевой карты пациента (Рисунок 63). Через 2 года после вмешательства эффект операции сохранялся (по ВАШ 2 балла).

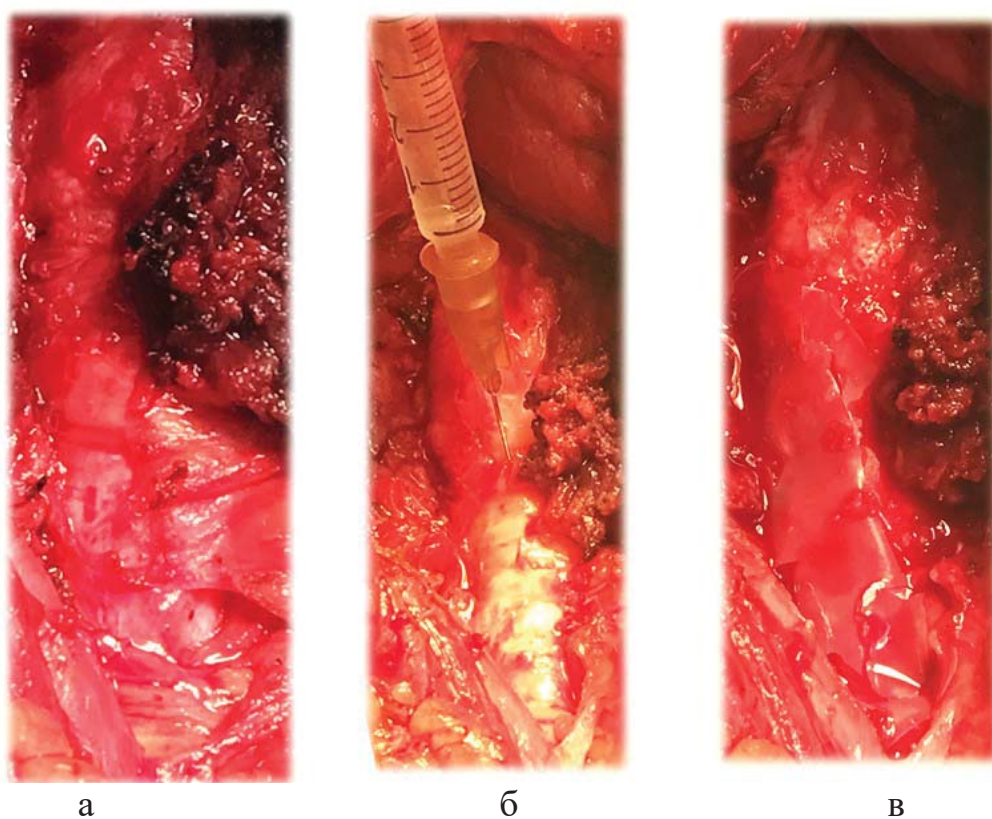


Рисунок 62 – Этапы операции. Невролиз левого седалищного нерва. Применение биодеградируемых материалов с целью профилактики рубцово-спаечного процесса и улучшения условий для прорастания аксонов через зону посттравматических изменений. А – этап невролиза седалищного нерва; Б – введение биодеградируемого геля «Сферо гель» в зону внутриствольных рубцовых изменений; В – окутывание нерва биодеградируемой мембраной «Эласто ПОБ»

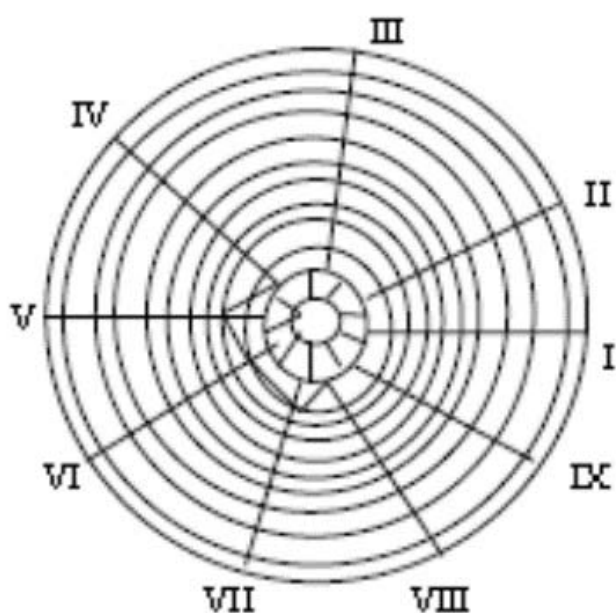


Рисунок 63 – Болевая карта пациента после операции

При оценке степени депрессии и тревожности в отдаленном периоде после операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 4 балла (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 24 балла (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 25 баллов (25-49 баллов нормальное состояние), что говорит о нормальном психическом состоянии больного.

Интраоперационный мониторинг в операциях на периферических нервах и сплетениях позволяет определить локализацию компрессии и уровень повреждения нерва, объективизирует информацию об адекватности проведенного оперативного вмешательства непосредственно в ходе операции.

В хирургии периферических нервов и сплетений отмечено улучшение отдаленных результатов операции при использовании биodeградируемых материалов. Матрикс «Сферо®Гель» перспективно применять при поражениях периферических нервов с целью создания условий для более эффективной

реиннервации аксонов через зону повреждения. Биodeградируемая мембрана «Эласто ПОБ»® может применяться при оперативных вмешательствах на периферических нервах с целью предотвращения их постоперационной компрессии рубцовыми тканями.

Отмечена эффективность патогенетически обоснованных вмешательств в группе пациентов с нейрогенным болевым синдромом при постганглионарных поражениях периферических нервов и сплетений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В России распространенность хронических болевых синдромов (без учета онкологических заболеваний) составляет не менее 40% взрослого населения, и эти цифры имеют тенденцию к неуклонному росту. Больные, страдающие хроническими болевыми синдромами, зачастую становятся инвалидами, отграничиваясь от общения с близкими, общения в обществе, фиксируясь на своих переживаниях и страданиях, сводя к минимуму свою активность. Именно поэтому лечение болевых синдромов, являющихся причиной страданий и разрушающих личность больного, — одна из актуальнейших проблем современного здравоохранения.

Согласно патогенетической классификации болевых синдромов выделяют три основных их вида: нейрогенный (нейропатический), ноцигенный (соматогенный) и психогенный [21, 26, 230]. Пре- и постганглионарные поражения корешков спинного мозга сопровождаются развитием нейрогенного болевого синдрома в 20-30% случаев.

В основе нейрогенного болевого синдрома лежит поражение сенсорных афферентных путей периферической или центральной нервной системы, поэтому его так же называют деафферентационным болевым синдромом [11]. Ноцигенный болевой синдром возникает при активации болевых рецепторов в результате травмы, воспаления и ишемии, проявляется болью в зоне поражения, при этом нет нарушения чувствительности, за исключением локальной гипералгезии [4].

Loeser и Ward в 1967 году доказали явление гиперактивности нейронов желатинозной субстанции в условиях деафферентации, а спустя десятилетие, в 1976 году, B.S. Nashold et. al. разработали и внедрили в практику методику разрушения зоны входа задних корешков (Dorsal Root Entry Zone, DREZ) — операцию для хирургического лечения тяжелого нейрогенного болевого синдрома при авульсии корешков плечевого сплетения, которая заключалась в создании зон коагуляционного разрушения в местах авульсии корешков

плечевого сплетения на глубину 2 мм под углом 25 градусов относительно задней поверхности спинного мозга [97, 98]. В 1976 году на основании теории воротного контроля боли М. Sindou разработал противоболевую операцию задней селективной ризидиотомии, которая заключалась в селективной абляции тонких немиелинизированных волокон в месте входа задних корешков в спинной мозг [95, 112, 113].

Эффективность DREZ-операции в лечении нейрогенного деафферентационного синдрома, по данным разных авторов, составляет 75 -95% [8, 11, 29, 55, 73, 82, 98, 113, 119]. После деструктивных DREZ-операций у пациентов встречаются такие осложнения, как нарушение функции тазовых органов, нарушения проприоцептивной чувствительности на стороне вмешательства, нижний монопарез, гиперэстезии с гиперпатическим компонентом в гомолатеральной половине грудной клетки [8, 12].

При анализе клинического материала кафедры нейрохирургии РМАНПО за период с 1985 по 2015 года, включающего 278 пациентов, которым выполнена DREZ – операция в лечении нейрогенного деафферентационного болевого синдрома (при преганглионарном поражении) эффективность деструктивной операции составила 90,3%, по прошествии пяти лет рецидив болевого синдрома составил 13% [11, 13, 29].

По данным Zhang Xiao-hua, при выполнении DREZ- операции 23 пациентам сразу после операции регресс болевого синдрома отмечен у 19 пациентов, через 12 месяцев результат операции сохранялся у 17 пациентов [132].

Консервативное лечение, методы нейростимуляции, а также различные абляционные хирургические процедуры: хордотомия, мезенцефалическая спиноталамическая трактотомия, медиальная таламотомия, сопровождающиеся инвалидизирующими побочными эффектами, не показали долгосрочную эффективность у больных с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом.

Хирургическое лечение нейрогенных ноцигенных болевых синдромов при поражении нервных сплетений и периферических нервов направлено на

устранение факторов, вызывающих компрессию, ирритацию нервов, а также направленных на устранение генераторов патологически усиленного возбуждения в чувствительных ветках периферических нервов. Для декомпрессии нервов применяются невролиз, микродекомпрессия корешков, удаление опухолей нервов и новообразований окружающих тканей, вызывающих сдавление нервного ствола. Деструкция чувствительных веток нервов направлены на дезактивацию генераторов гиперактивности [12].

В хирургии периферических нервов, по данным разных авторов, эффективность вмешательств составляет от 36 до 98%, однако со временем в виду специфических процессов дегенерации-регенерации, в том числе рубцово-спаечного процесса эффект операции снижается [11, 14, 38].

По данным литературы лишь в единичных публикациях подробно описаны методики хирургических вмешательств с использованием нейрофизиологического мониторинга. Для выбора адекватной методики хирургического лечения должны учитываться клиника, патогенез, анатомические особенности. Хирургическое лечение нейрогенных болевых синдромов должно быть направлено на снижение числа возможных осложнений и уменьшение количества рецидивов болевого синдрома в отдаленном периоде.

Стремление повысить эффективность хирургического лечения нейрогенных болевых синдромов, минимизировать вероятность послеоперационных осложнений, улучшить качество жизни и социальную адаптацию пациентов определили необходимость данного исследования.

В нашем исследовании проведен анализ 80 пациентов (51 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 18 до 77 лет с тяжелым нейрогенным болевым синдромом, некупируемым методами консервативной терапии.

Все исследуемые пациенты получили специализированную медицинскую помощь на клинических базах кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГКБ им. С.П. Боткина и ЦКБ Гражданской авиации) в период с 2004 по 2019 года.

В зависимости от локализации процесса пациенты были разделены на 3 группы: группа I — 24 пациента (22 мужчины, 2 женщины) с авульсией корешков с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом, которым была выполнена высокочастотная деструкция апикальных отделов задних рогов (сулькомиелотомия) с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом; группа II — 18 пациентов (9 мужчин, 9 женщин) с постганглионарными поражениями с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом, которым была выполнена ризосулькомиелотомия с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом; группа III — 38 пациентов (20 мужчин, 18 женщин) с поражением нервных сплетений и периферических нервов с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом, получивших персонифицированные схемы лечения, такие как неврилиз стволов плечевого сплетения или периферических нервов ($n=22$), удаление опухолей нервов ($n=7$), перкутанные деструкции концевых чувствительных веток нервов ($n=2$), микродекомпрессия нервных структур ($n=7$).

Обследование пациентов включало тщательный сбор жалоб, анамнеза, оценку клинического и неврологического статуса, дополнительные методы исследования (УЗИ нервов и сплетений, ЭНМГ, МСКТ, МРТ области интереса). Особое внимание уделялось оценке болевого синдрома, его выраженности, локализации, распространенности, характеристик боли, зависимости боли от возможных влияющих факторов на выраженность болевого синдрома.

Для самооценки интенсивности боли использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) [2]. Для графического отображения болевого синдрома составлялась болевая карта для каждого пациента. Графические отображения при составлении болевых карт до и после операции имеют психологический компонент для пациента в оценке динамики регресса болевого синдрома.

Поскольку, по данным многих авторов [3, 4, 13], отмечается тенденция к уменьшению эффективности лечения у пациентов с повышенной тревожностью и наличием депрессии (психогенной составляющей болевого синдрома), поэтому

степень тревожности и депрессии были оценены по шкалам и опросникам. Для оценки качества жизни использовался опросник SF-36.

Для преганглионарных поражений характерен тяжелый тракционный механизм травмы, развитие деафферентационного болевого синдрома в сроки от двух недель до двух месяцев, и два вида боли – постоянные переносимые тупые, сжимающие, пульсирующие, выкручивающие, и на их фоне боли нестерпимого характера, которые возникают резко в виде пароксизмов.

Развитие хронического болевого синдрома обусловлено формированием генераторов патологически усиленного возбуждения в задних рогах в сроки до шести месяцев от момента травмы, именно поэтому не рекомендуется выполнять хирургическое вмешательство в этот период времени, так как существует высокая вероятность рецидива болевого синдрома. В клинической картине у данных пациентов наблюдается грубый парез, или плегия в пораженной руке; зоны анестезии, соответствующие уровню авульсии корешков; грубые атрофические изменения в денервированных мышцах; трофические расстройства; синдром Горнера; проводниковые расстройства (повышение сухожильных рефлексов, патологические стопных знаки, снижение брюшных рефлексов на стороне поражения). При дообследовании пациентов имеются специфические признаки – по данным МРТ и УЗИ наличие псевдоменингоцеле при авульсии корешков, явления грубого рубцово-спаечного процесса соответствующего уровню травмы.

При выполнении высокочастотной сулькомиелотомии апикальных отделов задних рогов спинного мозга важно соблюдение техники операции. Во время операции ключевыми моментами являются точная идентификация дорсолатеральной борозды, деликатная диссекция строго вдоль борозды на глубину измененного заднего рога, избегая повреждения или тракции сосудов спинного мозга, высокочастотная микрокоагуляция зоны DREZ с использованием минимальной силы тока с импедансометрией, которая предотвращает вероятность образования коагуляционного струпа. До деструкции при выполнении интраоперационного нейромониторинга

обнаруживались очаги гиперактивности в задних рогах спинного мозга, после деструкции спонтанные сомато-сенсорные потенциалы с задних рогов практически отсутствовали.

Генез постганглионарных поражений многообразный, причинами могут быть травмы, постлучевые поражения, метастатические поражения с сдавлением невралжных структур, поздняя послеоперационная очаговая миелинизация, развивающаяся после повторных операций на позвоночнике, постгерпетические невралгии. Сроки развития болевого синдрома переменны, отмечена некая закономерность развития в сроки 2-3 месяца. Развитие хронического болевого синдрома зависит от скорости процесса очаговой демиелинизации, при этом имеют место аутоиммунные реакции на антигены миелина, нарушение процессов ремиелинизации. Для хронического болевого синдрома при постганглионарных поражениях характерны так же два вида боли - постоянные боли тупые, переносимые и на их фоне пароксизмальные жгучие, нестерпимые, которые клинически несут деафферентационный характер. Клинически у больных наблюдаются парез, или паралич в пораженной конечности; зоны гипестезии/анестезии, соответствующие уровню поражения корешков; атрофические изменения в денервированных мышцах; трофические изменения; лимфостаз. При дообследовании больных методами нейровизуализации возможно оценить основной процесс, который привел к постганглионарному поражению, степень поражения невралжных структур.

При постганглионарных поражениях выполнялась ризосулькомиелотомия, производилось клиновидное иссечение задних чувствительных корешочков с дезинтеграцией обнаруживаемых в проекции входа заднего корешочка в заднюю боковую борозду микрополостей и спонгиозной ткани. Интраоперационно полезно использование нейромониторинга моторных и сенсорных потенциалов, что позволяет снизить возможные послеоперационные осложнения.

В операциях использовалась методика регистрации двигательных моторных потенциалов при стимуляции чувствительных корешков, данных эффект достигался благодаря тесному топографическому расположению

чувствительных и двигательных корешочков (около 1мм), и распространению импульса через чувствительных корешок на двигательный. Данная методика позволяла топоически ориентироваться при выполнении вмешательств на шейном, нижнегрудном, поясничном уровнях.

Морфологические изменения в группе пре- и постганглионарных поражениях различны. При преганглионарных поражениях гистологически отмечаются грубые повреждения зоны входа задних корешков, апикальных отделов заднего рога, что проявлялось более выраженной криброзностью белого вещества. При постганглионарных поражениях изменения в спинальных ганглиях помимо дегенеративных изменений имелись признаки репаративных процессов.

Патогенетически обоснованные вмешательства согласуются с теорией генераторных и системных механизмов патологической боли.

Эффективность микрохирургической высокочастотной деструкции DREZ зависит от правильной постановки диагноза и тщательного отбора больных. Противопоказаниями к хирургическому вмешательству является нарушение психической сферы, проявляющиеся в наличии депрессии и высокой тревожности, то есть свидетельствует о наличии психогенного компонента боли. Данный фактор может значительно снижать эффективность вмешательств, поэтому таким пациентам при наличии показаний к операции необходима психическая коррекция на дооперационном уровне.

Особое внимание привлекает группа постганглионарных поражений при поражении периферических нервов и сплетений. В ней особо важен индивидуальный патогенетически обоснованный подход в выборе метода лечения.

Причинами, приводящими к развитию тяжелого нейрогенного болевого синдрома могут быть травмы, онкологические процессы с компрессией невралных структур, дегенеративные процессы. Для данной группы так же характерно два вида боли – постоянная тупая переносимая, и на ее фоне усиление в виде пароксизмов. Сроки развития болевого синдрома могут

варьировать. Неврологические изменения проявляются в виде пареза пораженной конечности, чувствительные расстройства возникают в виде гипестезии, гиперпатии, аллодинии, сопровождаются трофическими изменениями. В постановке диагноза помогают дополнительные методы визуализации, такие как МСКТ, МРТ, ЭНМГ, УЗИ нервов и сплетений, которые так же позволяют локализовать зону патологических изменений.

В лечении нейрогенного болевого синдрома при постганглионарных поражениях периферических нервов и сплетений выполнялись различные вмешательства – невролиз, эндоневролиз нервов и сплетений; удаление опухоли нервов и сплетений; высокочастотная деструкция веток нерва; микродекомпрессия корешков нервов. Метод хирургического вмешательства выбирался индивидуально в зависимости от локализации, причины патологического процесса, зоны распространения боли, патогенеза боли.

Интраоперационный мониторинг в операциях на периферических нервах и сплетениях позволяет определить локализацию компрессии и уровень повреждения нерва, объективизирует информацию об адекватности проведенного оперативного вмешательства непосредственно в ходе операции.

В хирургии периферических нервов и сплетений отмечен положительный эффект при использовании биodeградируемых материалов. Матрикс «Сферо®Гель» перспективно применять при поражениях периферических нервов с целью создания условий для более эффективной реиннервации аксонов через зону повреждения.

Биodeградируемая мембрана «Эласто ПОБ»® может применяться при оперативных вмешательствах на периферических нервах с целью предотвращения их постоперационной компрессии рубцовыми тканями.

При выполнении деструкции веточек нервов необходимо точное определение точек деструкции, для этого проводилась стимуляция веточки нерва с получением ответа в виде усиления боли в «типичной зоне» соответствующей зоне иннервации, вспомогательными моментами при выполнении операции

являются применение ультразвукового контроля для определения анатомических ориентиров.

Оценка результатов операций производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при полном регрессе болевого синдрома или уменьшении боли на 75% и более, средний результат – уменьшение болевого синдрома на 50%, а так же случаи с регрессом пиковой боли при сохранении постоянной фоновой боли, неудовлетворительный – уменьшение боли на 25% и менее. Наблюдение за пациентами после операции осуществлялось не менее 1 года. Средний катамнез - 7 лет.

Пациентам группы I в качестве хирургического лечения болевого синдрома была выполнена сулькомиелотомия апикальных отделов задних рогов. Детальное описание характера поражения, уровня вмешательства и достигнутый результат представлены в Таблице 2.

В раннем послеоперационном периоде хорошие результаты (по процентной шкале эффективности вмешательства) составили 100%, в отдаленном периоде эффект сохранился у 22 из 24 пациентов (91,7%). Полученные результаты сопоставимы с результатами серий мировой литературы.

Анализируя динамику боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы I (Рисунок 27), обращает на себя внимание тот факт, что проведенное лечение привело к полному купированию пиковой боли у всех пациентов, но в отдаленном периоде пиковая боль появилась у 2 пациентов (8,3%): средний балл пиковой боли составил 1,1 балл. Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 2,9 раза (с 6,4 до 2,2 баллов), а в отдаленном периоде — в 3,5 раза (с 6,4 до 1,8 баллов), различия достоверны ($p < 0,05$). Важно отметить, что снижение болевого синдрома продолжалось в позднем послеоперационном периоде ($p < 0,05$), что можно объяснить следующим. При высокочастотной деструкции апикальных отделов задних рогов происходит полная дезинтеграция очагов патологической гиперактивности в задних рогах спинного мозга, что подтверждается данными интраоперационного нейромониторинга.

Пациентам группы II в качестве хирургического лечения болевого синдрома была выполнена сулькоризомиелотомия. Детальное описание характера поражения и уровня вмешательства, а также достигнутый результат представлены в Таблице 3. Результат лечения как «хороший» (по процентной шкале эффективности вмешательства) отмечен у 24 пациентов (100%). В отдаленном периоде эффект операции сохранился у 14 из 18 пациентов (77,77%). Полученный результат сопоставим с данными мировой литературы.

При оценке динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы II (Рисунок 30), следует отметить, что оперативное лечение привело к полному купированию пиковой боли у всех пациентов (100%) в раннем послеоперационном периоде. Однако в отдаленном периоде у пациентов 4 (22,23%) этот вид боли появился вновь (среднее значение боли по шкале ВАШ — 2,8 балла). Средние показатели фоновой боли в раннем послеоперационном периоде уменьшились в 2,8 раза (с 6,6 до 2,4 баллов, $p < 0,05$), но несколько увеличились (до 2,8 балла) в отдаленном периоде, однако эти различия не признаны статистически значимыми ($p > 0,05$). Эффективность применения интраоперационного нейромониторинга подтверждает достоверное уменьшение болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$).

Рецидив болевого синдрома у 4 пациентов в отдаленном периоде может быть обусловлен тем, что около 20% тонких немиелинизированных волокон после переключения в нейронах спинальных ганглиев входят с спинной мозг в составе передних корешков, что может служить дополнительным фактором центральной сенситизации у пациентов с постганглионарными поражениями. В группе III в раннем послеоперационном периоде хороший эффект операции отмечен у 35 пациентов (92,10%) (Таблица 4). В отдаленном периоде эффект операции сохранялся у 29 пациентов из 38 пациентов (76,31%). Полученные результаты группы III сопоставимы с результатами серий исследований мировой литературы.

При анализе динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов группы III (Рисунок 33) были получены следующие

результаты: по сравнению с дооперационным этапом пиковая боль была полностью купирована в раннем послеоперационном периоде, однако в отдаленном периоде пиковая боль рецидивировала у 9 из 38 пациентов (23,7%) и составила в среднем 1,4 балла. Средний показатель фоновой боли в раннем послеоперационном периоде уменьшился в 1,9 раза (с 4,1 до 2,2 баллов, $p < 0,05$), а в отдаленном периоде несколько увеличился (до 2,7 баллов), однако эти изменения не признаны статистически значимыми ($p > 0,05$). Статистически достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$) говорит о пользе применения интраоперационного нейромониторинга.

В исследовании отмечено, что выполнение вмешательства деструктивного характера не оказывало негативного влияния на психическое состояние пациентов.

Оценивая качество жизни пациентов в исследуемых группах (по опроснику SF-36), отмечено, что в послеоперационном периоде регресс болевого синдрома оказывает положительное влияние на все сферы жизнедеятельности пациентов.

Уменьшение интенсивности болевого синдрома по «Шкале боли (BP)» в раннем и позднем послеоперационном периоде повышало способность заниматься обычной деятельностью, в том числе работой по дому и вне дома. В отдаленном послеоперационном периоде достоверно более высокие (и соответственно более лучшие) результаты ($p < 0,05$) наблюдались в группе I — 85,9 баллов по сравнению с группой II — 50,0 баллов и группой III — 60,2 баллов.

Положительная динамика показателей «Шкалы жизнеспособности (VT)» у всех пациентов отмечена в раннем и отдаленном периоде после хирургического лечения. Достоверно более высокие (и соответственно более лучшие) результаты ($p < 0,05$) наблюдались в отдаленном периоде у пациентов группы I (70,0 баллов) по сравнению с группой II (45,6 баллов) и группы III (52,6 баллов).

Показатели «Шкалы социального функционирования (SF)» демонстрирующие степень, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность, так же с положительной динамикой

изменялись у всех пациентов после операции. В отдаленном периоде достоверно более низкие (соответственно более худшие) результаты ($p < 0,05$) отмечены в группе II (64,8 баллов) по сравнению с группой I (78,3 балла) и группой III (80,3 балла).

Показатель «Физического функционирования», отражающий способность к физической активности (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и др.) изменялся у пациентов с положительной динамикой в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. При этом, в отдаленном периоде после операции группе I этот показатель был достоверно выше (87,3 баллов) по сравнению с группой II (55,5 баллов) и группой III (60,0 баллов), $p < 0,05$.

В отдаленном периоде после операции достоверно более высокий показатель «Психологического здоровья (МН)», характеризующий настроение и положительные эмоции пациента, отмечен в группе I (72,0) по сравнению с группой II (52,2 балла) и группой III (48,0 баллов), ($p < 0,05$).

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что качество жизни всех исследуемых пациентов улучшилось после хирургического лечения.

Данные результаты свидетельствуют о высокой эффективности патогенетически обоснованных вмешательств при пре-, и постганглионарных поражениях, что отражает обоснованность их применения.

При лечении хронических нейрогенных болевых синдромов важен мультимодальный подход, включающий привлечение смежных специалистов.

На основании полученных результатов разработан алгоритм индивидуально подобранного патогенетически обоснованного хирургического лечения пациентов с нейрогенным болевым синдромом (Рисунок 36).

Применение данного алгоритма лечения пациентов позволило получить качественно хороший результат как в раннем, так и в отдаленном периодах после операции, уменьшить сроки реабилитации, социальной адаптации, улучшить психоэмоциональное состояние пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг позволяет верифицировать точки-цели во время хирургического вмешательства, интраоперационно оценить эффект операции и снизить риск возможных послеоперационных осложнений.

2. При выполнении патогенетически обоснованных методов хирургического лечения отмечена положительная динамика в виде регресса болевого синдрома у пациентов с нейрогенным деафферентационным болевым синдромом. Проведенное лечение привело к полному купированию пиковой боли у всех пациентов, но в отдаленном периоде пиковая боль появилась у 2 пациентов (8,3%) группы I и у 4 пациентов (22,23%) группы II. Среднее значение фоновой боли по ВАШ уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в группе I в 2,9 раза (с 6,4 до 2,2 баллов, $p < 0.05$), в группе II – в 2,8 раза (с 6,6 до 2,4 баллов, $p < 0.05$), а в отдаленном периоде — в группе I уменьшилось в 3,5 раза ($p < 0,05$), в группе II несколько увеличилось (до 2,8 баллов, $p > 0,05$). Оценивая качество жизни пациентов по опроснику SF-36 достоверное улучшение показателей ($p < 0,05$) в отдаленном послеоперационном периоде отмечено у пациентов группы I.

3. Применение методов хирургического лечения с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга позволяет улучшить результаты, физический статус, социальную адаптацию у пациентов с нейрогенным ноцигенным болевым синдромом. Оценивая динамику боли по шкале ВАШ пиковая боль была полностью купирована в раннем послеоперационном периоде, однако в отдаленном периоде пиковая боль рецидивировала у 9 из 38 пациентов (23,7%). Средний показатель фоновой боли в раннем послеоперационном периоде уменьшился в 1,9 раза (с 4,1 до 2,2 баллов, $p < 0,05$), а в отдаленном периоде несколько увеличился (до 2,7 баллов), однако эти изменения не признаны статистически значимыми ($p > 0,05$).

4. Использование разработанного алгоритма индивидуального подобранного патогенетически обоснованного хирургического лечения

позволяет избежать хирургических ошибок, повысить качество оказываемой медицинской помощи.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При лечении пациентов с нейрогенным болевым синдромом в зависимости от уровня поражения необходимо применять индивидуально подобранный, патогенетически обоснованный метод хирургического вмешательства, так как он дает возможность сократить сроки реабилитации и улучшить отдаленные результаты.
2. До хирургического вмешательства необходимо тщательно изучить анамнез, сроки возникновения, длительность, характер, выраженность болевого синдрома, оценить психический статус, провести дообследование дополнительными методами диагностики (УЗИ, ЭНМГ, МРТ, МСКТ). Обязательным условием является детальное планирование предстоящей операции соблюдение техники вмешательства.
3. Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при хирургическом лечении пациентов с нейрогенным болевым синдромом целесообразно для снижения риска развития послеоперационных осложнений.
4. Хирургическое лечение нейрогенных болевых синдромов с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга рекомендуется для уменьшения частоты рецидива болевого синдрома в отдаленном периоде.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БС – болевой синдром

ВАШ – визуально аналоговая шкала

ГПУВ – генератор патологически усиленного возбуждения

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ПАС – патологическая алгическая система

ТМО – твердая мозговая оболочка

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦНС – центральная нервная система

ЭНМГ – электронейромиография

BP – Bodily pain - интенсивность боли

GH – General Health – общее состояние здоровья

НАМА – шкала тревожности Гамильтона

HRSD – рейтинговая шкала депрессии Гамильтона

IASP – International Association for the Study of Pain –
международная ассоциация по изучению боли

MBP – myelin basic protein – моноклональные мышечные антитела

МН – Mental Health – психическое здоровье

PF – Physical Functioning – физическое функционирование

RP – Role-Physical Functioning – ролевое функционирование

SAS – шкала самооценки тревожности

SDS – шкала самооценки депрессии

SF-36 – Health Status Survey – опросник качества жизни

SF – Social Functioning – социальное функционирование

VT – Vitality – жизненная активность

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бехтерев В. М. Проводящие пути мозга / В.М. Бехтерев // Л.: Госиздательство, - 1926. - С.87.
2. Брюзгин В.В. Лечение хронического болевого синдрома у онкологических больных с использованием анальгетиков пролонгированного действия / В.В. Брюзгин // Московский медицинский журнал. – 1999. - №1. - С.15-16.
3. Вакс Н.Н. Клиника и нейрохирургическое лечение больных с болевым синдромом после травматической ампутации конечностей: автореф. дис. ... к-та мед. наук: 14.00.28/Вакс Нелли Николаевна – Киев, 1974. – 17 с.
4. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание/А.М. Вейн, М.Я. Авруцкий// – М.: Медицина, – 1997. - №6. – С.8-13.
5. Гусев Е.И. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы/Е.И. Гусев, А.Н. Бойко//Consilium-Medicum. – 2000. - Т.2. - №2.
6. Древаль О.Н. Компенсаторные перестройки при травме спинного мозга и его корешков в экспериментах на животных / О.Н. Древаль, Г.Н. Кривицкая, А.В. Басков, О.В. Акатов // Восстановительная неврология. – Иркутск, 1990. - С.43-44.
7. Древаль О.Н. Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения/ О.Н. Древаль, К.Я. Оглезнев, Э.И. Кандель//Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1990. - №1. – С.20-27.
8. Древаль О.Н. Болевые синдромы при поражениях плечевого сплетения (патогенез, клиника, микрохирургия): дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18/Древаль Олег Николаевич – Москва, 1991. - 464 с.
9. Древаль О.Н. Морфологическое обоснование патогенетических предпосылок к противоболевым операциям в области входных зон задних корешков/О.Н. Древаль, Г.Н. Кривицкая, О.В. Акатов // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1996. - №4. – С.22-25.
10. Деструктивные и репаративные процессы при травме спинного мозга

(клиника-экспериментальные исследования) / О.Н. Древаль, Г.Н. Кривицкая, Ф.С. Сатанова, В.П. Туманов, А.В. Басков, О.В. Акатов. – М.: Механизмы структурной, функциональной и нейрохимической пластичности мозга, 1999. – 52с.

11. Древаль О.Н. Хронические болевые синдромы при поражениях периферической нервной системы / О.Н. Древаль, М.Г. Рябыкин // Нейрохирургия. – 2002. - №4. – С.4-8.

12. Древаль О.Н. Хирургия резистентных болевых синдромов/О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов, М.Г. Рябыкин// Телер. – 2007. - С.41-48.

13. Древаль О.Н. Нейрохирургия Том 2/О.Н. Древаль // Геотар-Медиа. – 2013. – С.474-513.

14. Журбин Е.А. Диагностическая точность ультразвукового исследования при повреждениях периферических нервов конечностей/ Е.А. Журбин, А.И. Гайворонский, И.С. Железняк, В.С. Декан, Л.И. Чуриков, Е.Д. Алексеев, Д.Е. Алексеев, Д.В. Свистов//Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2017. – N.3 (59). – С.63-68

15. Заблудовский П.Е. История медицины/Э.Д. Заблудовский//Медицина. – 1981. – 543с.

16. Исагулян Э.Д., Клинические рекомендации Хирургическое лечение хронического нейропатического болевого синдрома/Э.Д. Исагулян, А.А. Томский, В.А. Шабалов, А.О. Гуща, О.Н. Древаль, Н.А. Коновалов. – М.: 2015.

17. Исагулян Э.Д. Нейромодуляция в лечении хронической неонкологической боли (из клинических рекомендаций "Хирургическое лечение хронического нейропатического болевого синдрома") / Э.Д. Исагулян, А.А. Томский, Н.А. Коновалов, Е.В. Дорохов//Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. - 2016. - № 3. - С. 74-88.

18. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности/Л.В. Калюжный//Медицина. -1984. – 216с.

19. Камадей О.О. Хроническая эпидуральная стимуляция спинного мозга у пациентов с выраженными двигательными нарушениями и болевым

синдромом/О.О. Камадей, Е.П. Кривошечков, И.Е. Повереннова // Фундаментальные исследования. – 2013. – Т.3. – С.287-292.

20. Карлов В.А. Неврология: (руководство для врачей) / В.А. Карлов // М.: Медицинское информационное агентство. - 2003. – 640с.

21. Кассиль Г.Н. Наука о боли / Г.Н. Кассиль // М.: Наука. - 1975. – 399с.

22. Катц Н. Послеоперационная боль/Н.Катц, Ф.М. Ферранте // Руководство. пер. с англ./Под ред. Ф.Майкла Ферранте, Тимоти Р. Вейнбонкора. – М.: Медицина. 1998, - С.16-67.

23. Кирсанова О.Н. Имплантируемые морфиновые помпы в терапии хронического болевого синдрома у онкологических больных/О.Н. Кирсанова, А.М. Сарманаева, Г.Р. Зайцев, Г.Р. Абузарова, М.И. Куржупов, А.Е. Самарин// Сибирский онкологический журнал. 2014. - №1. - С.63.

24. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский // Руководство. –М.: Медицина, 1997. - 322с.

25. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в системе болевой чувствительности как патофизиологические механизмы патологической боли/Г.Н. Крыжановский // Материалы Российской научно-практической конференции «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». - Нижний Новгород., 2003. - С.15-16

26. Кукушкин М.Л. Общая патология боли/ М.Л. Кукушкин, Н.К.Хитров. – М.: Медицина, 2004. -144с.

27. Леонардо да Винчи Анатомия: Записи и рисунки / Леонардо да Винчи // Перевод с итальянского Кондратьева М.В., Подкопаева З.В. М.: Наука, 1965. - 562с.

28. Лиманский Ю.П. Теория боли: прошлое и настоящее: Обзор/Ю.П. Лиманский// Журнал физиология человека. – 1985. – Т.31. - №3. – С.337-345.

29. Любимая К.В. Высокочастотная сулькомиелотомия (DREZ) у больных с пре- и постганглионарным поражением корешков спинного мозга / К.В. Любимая, О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов, Л.В. Шишкина// Российский журнал боли. - 2016. - №1. – С.60-65.

30. Мельзак Р. Загадка боли /Р. Мельзак// Под ред. Г.Н. Крыжановского. М.: Медицина, 1981. – 232с.
31. Попова Э.Н. Морфология приспособительных изменений нервных структур/Э.Н. Попова, С.К. Лапин, Г.Н. Кривицкая// М.: Медицина, 1976. – 264с.
32. Решетняк В.К. Современное состояние теории и практики рефлекторной анальгезии острых и хронических болевых синдромов/ В.К. Решетняк, Т.П. Пономаренко, Г.В. Шаткина // М.: ВНИИМИ, 1988. – В.4. – 63 с.
33. Решетняк В.К. Влияние удаления орбитофронтальной коры на развитие рефлекторной анальгезии / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // Бюл. Экперим. Биологии и медицины. – 1989 - т.77. - №. 7. – С.14-16.
34. Рзаев Д.А. Применение метода хронической эпидуральной стимуляции спинного мозга в лечении болевых нейропатических синдромов: начальный опыт/ Д.А. Рзаев, В.В. Руденко, И.Л. Пудовкин, А.П. Татаринцев, Д.С. Годанюк // Травматология и ортопедия России. – 2010. -№2. – С.68-71.
35. Рябыкин М.Г. Болевые синдромы при постганглионарных поражениях нервных структур, формирующихся из корешков спинного мозга (патогенез, клиника, микрохирургия): дис. ... к-та мед. наук: 14.01.18 / Рябыкин Михаил Григорьевич – Москва, 2003. – 353 с.35.
36. Томский А.А. Нейромодуляция в лечении хронической неонкологической боли (из клинических рекомендаций «Хирургическое лечение хронического нейропатического болевого синдрома») / Томский А.А., Э.Д. Исагулян, Н.А. Коновалов, Е.В. Дорохов, А.М. Зайцев//Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2016. – Т.4. - №(13). – С.74-88.
37. Федяков А.Г. Экспериментальное обоснование применения гелевого имплантата «Сферо®Тель» и пленочного имплантата «ЭластоПОБ» при травме периферической нервной системы в эксперименте/А.Г. Федяков, О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов, В.И. Севастьянов, Н.В. Перова,Е.А. Немец, Ф.С. Сатанова//Вестник трансплантологии и искусственных органов. -№ 4. -2009 – Т.ХI. – С.75-80
38. Черных И.А. Клиника и хирургическое лечение спастического и болевого

синдромов после позвоночно-спинномозговой травмы: дис. ... к-та мед. наук: 14.01.18/Черных Илья Александрович – Москва, 2008. – 130 с.

39. Чурюканов М.В. Фармакорезистентная нейропатическая боль/М.В. Чурюканов, Е.В. Дорохов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. - №2. - С.84-88.

40. Шабалов В.А. Хроническая электростимуляция в лечении невропатических болевых синдромов. Критерии длительной эффективности/В.А. Шабалов, Э.Д. Исагулян// Атмосфера. Нервные болезни. – 2010.- №4. – С.2-10.

41. Шмидт Р. Ноцицепция и боль/Р. Шмидт // Физиология человека: Т. 1 Пер. с англ. / Под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса – М.: Мир, 1996. - С.199-234.

42. Яхно Н.Н. Результаты российского эпидемиологического исследования невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу неврологу/ Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, А.Б. Данилов, А.В. Амелин, О.С. Давыдов, С.М. Куликов // Российский журнал боли. – 2008. - №3 (20). - С.24-32.

43. Albe-Fessard D. Labelling of cells in the medulla oblongata and the spinal cord of the monkey after injections of horseradish peroxidase in the thalamus / D. Albe-Fessard, J. Boivie, G. Grant // Neuroscience letters. – 1975. - №1. – P.75-80.

44. Albe-Fessard D., Lombard M.C. Use of an animal model to evaluate the origin of and protection against deafferentation pain/ D. Albe-Fessard, M.C. Lombard// In:Bonica J.J. Lindblom U., Iggo A. Advances in pain research and therapy. Vol.5 New York: Raven, - 1983. – P.691-700.

45. Anderson L.S. Localized thalamic rhythmicity induced by spinal and cortical lesions/ L.S. Anderson, E. Solmngren, J.R. Manson // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1971. – V. 31. – P.347-356.

46. Barnes K.L.Aquantitative investigation of somatosensory coding in single cells of the cat mesencephalic reticular formation/K.L. Barnes// Experimental Neurology.– V. 50. - №. 1. – P. 180-193.

47. Bessou P. Responses of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimul /P. Bessou, E.R. Perl// Journal of Neurophysiology.– 1969. – V.39. -

P.1025-1043.

48. Bennet M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs/ M. Bennet// *Pain*. – 2001. – V.92. – P.147-157.
49. Bonica J.J. Introduction of the first world congress on pain. Goal of IASP and world congress/ J.J. Bonica// *Advances in Pain research and Therapy* / Eds. J.J. Bonica, Albe-Fessard D. – New York: Raven Press. – 1976. – V.1 – P. XXVII-XXXIX.
50. Bonica J.J. History of Pain Concepts and Therapies. Bonica's Management of Pain/ J.J. Bonica, J.D. Loeser// Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. - 2001. - Ch. 1. - P.4-35.
51. Bowsher D. Role of the reticular formation in responses to noxious stimulation/ D. Bowsher// *Pain*. – 1976 – V.2 - №. 2. – P.361-378.
52. Borut Prestor Microcoagulation of junctional dorsal root entry zone is effective treatment of brachial plexus avulsion pain long term follow up study/ Prestor Borut// *Croatian Medical Journal*. – 2006. -Apr; 47(2). – P.271-278.
53. Brahme S.K. Dynamic MR imaging of carpal tunnel syndrome/ S.K. Brahme, J. Hodler, R.M. Braun et al. // *Skeletal Radiology*. – 1997. -V. 26. - № 8.-P. 482–487.
54. Bruera E.D. Cancer Pain/ E.D. Bruera, R.K. Poteno// *Assessment and management*. Cambridge. – 2010.
55. Bunpot Sitthinamsuwan Comparison of efficacy between dorsal root entry zone lesioning and selective dorsal rhizotomy for spasticity of cerebral origin/ Bunpot Sitthinamsuwan, Luckchai Phonwijit, Inthira Khampalikit, Akkapong Nitising, Sarun Nunta-aree, Sirilak Suksompong// *Acta Neurochirurgica*. -2017,DOI 10.1007/s00701-017-3322-x
56. Burgess P. Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors / P. Burgess, B. Perl// *Handbook of Sensory Physiology. Somatosensory system*, - Berlin: 1973. - P.30-78.
57. Byung-Chul Son, Jin-Gyu Choi, Sang-Woo Ha, Deog-Ryeong Kim Intraoperative Neurophysiological Monitoring (Motor and Somatosensory Evoked Potentials) in Dorsal Root Entry Zone Lesioning for Brachial Plexus Avulsion Pain/ Son

Byung-Chul, Choi Jin-Gyu, Ha Sang-Woo, Kim Deog-Ryeong// Stereotactic and Functional Neurosurgery. – 2017. – V.95. – P.330–340. DOI: 10.1159/000479889

58. Campbell W.W. Intraoperative electroneurography: management of ulnar neuropathy at the elbow/ W.W. Campbell, S.K. Sahni, R.M. Pridgeon et al. // Muscle & Nerve. - 1988. - V. 11. - № 1. - P. 75–81.

59. Campbell W.W. Ulnar neuropathy at the elbow/ W.W. Campbell // Muscle & Nerve. -2000. - V. 23. - № 4. - P. 450–452.

60. Campbell J.N. Nerve lesions and the generation of pain/ J.N. Campbell // Muscle Nerve. – 2001. – V.24. – P. 1261-1273.

61. Carreras M. Functional properties of neurons of the anterior ectosylvian gysus of the cat/ M. Carreras, S.A. Anderson// Journal of Neurophysiology. – 1963 – V.26. - №. 1 – P.100-126.

62. Christinsen B.N. Spinal neurons specifically excited by noxious or thermal stimuli/ B.N. Christinsen, E.R. Perl // Journal of Neurophysiology. – 1970 – V.33. - №2 – P.293-307.

63. Cosgrave D. Intrathecal opioids/ D. Cosgrave, E. Shanahan, N. Conlon //Anaesthesia tutorial of the week. - 2017.- T.347. – P.1-6.

64. Cruccu G. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain/ G. Cruccu, T.Z. Aziz, L. Garcia-Larrea, P. Hansson et al. // European Journal of Neurology. 2007. Vol. 14. P. 952-970. doi:10.1111/j.1468- 1331.2007.01916.x.

65. Deiner S. Highlights of anesthetic considerations for intraoperative neuromonitoring/S. Deiner // European Spine Journal. 2009. Vol. 18. P. 1541–1547.

66. Deletis V. Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: a review focus on the corticospinal tracts / V. Deletis, F. Sala // Journal of Clinical Neurophysiology. 2008. Vol. 119(2). P. 248–264.

67. Dennys M.J. Electrically induced release of acetylcholine from denervated Schwann cells/ M.J. Dennys, R. Miledi // The Journal of Physiology. – 1973 – V. 237. – P. 431-452.

68. Dong W.K. Nociceptive responses of neurons in medial thalamus and their relationship to spinothalamic pathways/ W.K. Dong, H. Ryn, I.H. Wagman // Journal of

Neurophysiology. – 1978. – V. 41. - №. 6 – P.1592-1613.

69. Dreval O.N. Ultrasonic DREZ-operations for treatment of pain due to brachial plexus avulsion/ O.N. Dreval// *Acta Neurochirurgica (Wien)* 1993; 122: 76-81.

70. Dubner R. Peripheral and central trigeminal pain pathways/ R. Dubner, S. Gobel, D.D. Price// *Advances in Pain Research and Therapy (Adv Pain Res Ther)*/Eds. J.J.Bonica D. Albe-Fessard – N.Y. 1976. – P.137-148.

71. Eickhoff R. Noxious and tactile input to medial structures of midbrain and pons in the rat/ R. Eickhoff, H.O. Handwerker, Mc. D.S. Quceen et al. // *Pain.* – 1978 – V.5. - №1. – P. 99-113.

72. Epstein N.E. The need to add motor evoked potential monitoring to somatosensory and electromyographic monitoring in cervical spine surgery/ N.E. Epstein // *Surgical Neurology International.* – 2013. – Vol. 4 (Suppl 5). – P. 383–391.

73. Falci S. Spinal cord injury below-level neuropathic pain relief with dorsal root entry zone microcoagulation performed caudal to level of complete spinal cord transaction/ S. Falci, C. Indeck, D. Barnkow//*Journal of neurosurgery. Spine.* -2018. - Jun;28(6):612-620. doi: 10.3171/2017.9.SPINE17373.

74. Fields H.L. Brainstem control of spinal pain-transmission neurons/ H.L. Fields, A.I. Basbaum// *Annual Review of Physiology.* – 1978- V.40. – P.217-248.

75. Flbe-Fessard D. Notins anatomo physiologiques sur les voies et les centres disintegration des nessages dolooureux/ D. Flbe-Fessard, J. Delacour // *Journal of clinical psychology and psychiatry.* – 1968 – V.1. - №1. – P.1-44.

76. Gobel S. Golgi studies of the neurons in layer II of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus condalis)/S. Gobel // *The Journal of Comparative Neurology.* – 1978.- V.180. – P.395-414.

77. Guay D.R.P. Adjunctive Agents in the Menegement of Chronic Pain/ D.R.P. Guay // *Pharmacotherapy.* – 2001. – V.21, N. 9. – P. 1070-1081.

78. Guilband G., Gaille D., Besson J.M., et al. Single units activities in vertebral posterior and posterior group thalamic nuclei during nociceptive and non nociceptive stimulations in the cat/G. Guilband, D. Gaille, J.M. Besson, et al. // *Archives Italiennes de Biologie.* – 1977. – V. 115. -№.1 – P.38-56.

79. Hassler O. Blood supply to human spinal cord. A micro-angiographic study/ O. Hassler// *Annals of Neurology*. – 1966. - V.15. – P.302-307.
80. Jensen T.S. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain/ T.S. Jensen, R. Baron// *Pain*. – 2003. – V.102 – P.1-8.
81. Keisuke Takai, MD, PhD, Modified dorsal root entry zone lesioning for intractable pain relief in patients with root avulsion injury/ Takai Keisuke, MD, PhD, and Taniguchi Makoto, MD, PhD// *Journal of neurosurgery. Spine*. (June.2), - 2017. - DOI: 10.3171/2017.1.SPINE16234.
82. Kerr F.W.L. Pain.A central inhibitory balance theory/ F.W.L. Kerr // *Mayo Clinic Proceedings*. – 1975. – Vol.50. – N.12. – P.685-690.
83. Kerr F.W.L. Neuroanatomical substrates of nociception in the spinal cord/ F.W.L. Kerr // *Pain*. – 1975 – V.1. – P.325-356.
84. Kumar. Spinal cord stimulation in treatment of chronic benign pain: challenges in treatment planning and present status, a 22-year experience/ Kumar, et al.// *Neurosurgery*. – 2006. – V.58. – P.481-496.
85. La Motte C.B. Snyder Opiate receptor binding in primate spinal cord/ C.B. La Motte, S.H. Pert// *Brain Research*. – 1976. – V.112. – P.407-412.
86. Light A.R. Reexamination of the dorsal root projection to the spinal dorsal horn including observations on the differential termination of coarse and fine fibers/ A.R. Light, E.R. Perl // *The Journal of Comparative Neurology*. – 1979. – V.186 – P.117-131.
87. Light A.R. Spinal terminations of functionally unidentified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers/A.R. Light, E.R. Perl // *The Journal of Comparative Neurology*. – 1979. – V.186. – P.133-150.
88. Light A.R. Normal anatomy and physiology of the spinal cord dorsal horn/ A.R. Light// *Applied Neurophysiology*. – 1988.- V.51. – P.78-88.
89. Loeser J.D. Classification of Chronic Pain/ J.D. Loeser, L. Arendt-Nielsen, A. Basbaum, M. Bond// Second Edition. <http://www.iasp-pain.org>.
90. Loeser J.D. Some effects of deafferentation of neurons of the cat spinal cord/ J.D. Loeser, A.A. Ward // *Archives Roll* -1967. – Vol.17 – P.412-423.
91. Loeser J.D. Pain of Neurologic Origin in the Hips and Lower Extremities.

In^ Loeser J.D. eds, Bonica's Management of Pain. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. – 2001. - Ch. 77. – P.1565-1578.

92. Loeser J.D. Cervicobrachial Neuralgia. In: Loser J.D. eds, Bonica's Management of Pain. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. – 2001. - Ch.56. - P.1019-1031.

93. Mao J. Opioid-induced abnormal pain sensitivity: implications in clinical opioid therapy/ J. Mao// Pain. – 2002. – V.100. – P.213-217.

94. Macdonald D.B. Intraoperative motor evoked potential monitoring – a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring/ D.B. Macdonald, S. Skinner, J. Shils, C. Yingling // Journal of Clinical Neurophysiology. - 2013. - Vol. 124(12). - P. 2291– 2316.

95. Melzack R., Wall P.O. Pain mechanisms. A new theory/ R. Melzack, P.O.Wall //Science. – 1965. – Vol.150. – P.1971-1979.

96. Melzack R. The challenge of pain/ R. Melzack, P.O.Wall// New York. Penguin books. – 1988. – P.335.

97. Nashold B.S. Dorsal root entry zone lesions for pain relief/ B.S. Nashold, R.H. Ostdahl// Journal of Neurosurgery. – 1979. – V.51. – P.59–69.

98. Nashold B. S. Pain relief after dorsal entry zone lesions/ B.S. Nashold, R.H. Ostdahl // Acta Neurochirurgica. - 1980. - Vol. 30. - P. 383-389.

99. Nashold B. S. Neurosurgical technique of the dorsal lot entry zone operation/ B.S. Nashold// Applied Neurophysiology. - 1988. – Vol. 51. - P. 136-145.

100. Nashold J.R.B.: The surgical technique of the DREZ operation/ In: The DREZ operation. Ed. Nashold B.S., Pearlstein R.D. AANS, Park Ridge, Illinois. - 1996. - P.73-94.

101. North R.B. Failed back surgery syndrome: 5-year follow-up after spinal cord stimulator implantation/R.B. North, M.G. Ewend, M.T. Lawton, et al.// Neurosurgery. – 1991. – V.28. - P.692-699.

102. Ovelmen-Levitt I. Electrical activity and neuropeptide localization in the lumbar dorsal horn after dorsal root avulsion in the cat / I. Ovelmen-Levitt, B.Blumenkopf, R. Shorpe // Abstracts - Society for Neuroscience. – 1982. – P.8-94.

103. Peer S. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System/ S. Peer, G. Bodner// Berlin: Springer. - 2008. – P.136.
104. Perl E.R. Nociception and the functional organization of dorsal marginal zone and substantia gelatinosa of the spinal cord/ E.R. Perl// Proc IUPS Archives - The Physiological Society. – 1977.- V.12 – P.582.
105. Price D.D. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain/D.D. Price //Science. - 2000. – V.288. – P.1769-1772.
106. Ramon y Cajal S. Histologic du systeme nerveux/ S. Ramon y Cajal//Paris. 1901. V.1. – P.986.
107. Rasu R.S. Cost of pain medication to treat adult patients with nonmalignant chronic pain in the United States/ R.S. Rasu, K. Vouthy, A.N. Crowl, A.E. Stegeman, B. Fikru, W.A. Bawa, M.E. Knell // Journal of managed care and speciality pharmacy. – 2014. - V.20(9). – P.921-928.
108. Raynor B.L. Significant change or loss of intraoperative monitoring data: A 25-year experience in 12,375 spinal surgeries/ B.L. Raynor, J.D. Bright, L.G. Lenke et al. // Spine (Phila Pa 1976). - 2013. - Vol. 38(2). - P. 101–108.
109. Rexed B. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat/ B. Rexed // The Journal of Comparative Neurology. – 1952. – V.96 – P.414-495.
110. Schott G.D. Delayed onset and resolution of pain. Some observation and implications // G.D. Schott //Brain. – 2001.- V.124. - № 6. – P.1067-1076.
111. Simon M. Intramedullary spinal cord tumor resection. In: Simon M.V. (ed). Intraoperative clinical neurophysiology. A comprehensive guide to monitoring and mapping/M. Simon, L. Borges // New York. Demosmedical. - 2010. - P.179– 208.
112. Sindou M. Fiber organization at the posterior spinal cord rootlet junction in man/ M. Sindou, C. Quoex, C. Baleyrier// The Journal of Comparative Neurology. – 1974. - V.153.- P.15-26.
113. Sindou M. Posterior spinal rhizotomy and selective posterior rhizidiotomy/ M. Sindou, G. Fisher, L. Mansuy // Progress in Neurological Surgery. – 1976. - Vol. 7. - P. 201-250.
114. Sindou M. Neurosurgical treatment of pain the Pancoast-Tobias syndrome:

selective posterior rhizotomy open anterolateral C2-cordotomy/M. Sindou, C.Lapras // *Advances in Pain Research and Therapy*. – 1982. - Vol. 4. - P. 199-209.

115. Sindou, M. Ablative neurosurgical procedures for the treatment of chronic pain/ M. Sindou, D. Jeanmonod, P. Mertens // *Clinical Neurophysiology*. – 1990.- V.20 – P.399.

116. Sitthinamsuwan B. Comparison of efficacy between dorsal root entry zone lesioning and selective dorsal rhizotomy for spasticity of cerebral origin/ B. Sitthinamsuwan, L. Phonwijit, I. Khampalikit, A. Nitising, S. Nunta-Aree, S. Suksompong// *Acta Neurochirurgica (Wien)*. - 2017 Dec. – V.159(12). – P.2421-2430. doi: 10.1007/s00701-017-3322-x. Epub 2017 Sep 17.

117. Son B.C. Intraoperative Neurophysiological Monitoring (Motor and Somatosensory Evoked Potentials) in Dorsal Root Entry Zone Lesioning for Brachial Plexus Avulsion Pain/ B.C. Son, J.G. Choi, S.W. Ha, D.R. Kim// *Stereotactic and Functional Neurosurgery*. – 2017. – V. 95(5). – P. 330-340. doi: 10.1159/000479889. Epub 2017 Oct 6.

118. Sugiura J. Central projections of indentified, unmyelinated (c) afferent fibers innervating mammalian skin/ J. Sugiura, C.L. Lee, E.R.Perl//*Science*. – 1986. - V.234. – P.358-361.

119. Takai K. Modified dorsal root entry zone lesioning for intractable pain relief in patients with root avulsion injury/ K. Takai, M. Taniguchi//*J. Journal of Neurosurgery: Spine*. - 2017Aug. – V.27(2). P.178-184. doi: 10.3171/2017.1.SPINE16234. Epub 2017 Jun 2.

120. Taub A. Physiological anatomy of pain/A. Taub, W.Collins // *Neurological surgery* // Eds. J. Youmans. – Philadelphia. 1973. – V. 3. – P. 1587-1614.

121. Torebjork H.E. Perceptual changes accompanying controlled preferential blocking of A and C fibre responses in intact human skin nerves/ H.E. Torebjork, R.G. Hallin // *Experimental Brain Research*. -1973. – V.16. - №2 – P.321-332.

122. Torebjork H.E. Identification of afferent C units in intact human skin nerves/ H.E. Torebjork, R.G. Hallin // *Experimental Brain Research*. – 1974. - V.67. - №.2 – P.387-403.

123. Torrance N. Neuropathic pain in the community: More under-treated than refractory/N. Torrance, J.A. Ferguson, E. Afolabi, M.I. Bennett, M.G. Serpell, K.M. Dunn, B.H. Smith// Pain. – 2013. – V.154. – P.690-699.
124. Traub R.J. Spinal projection of small diameter primary afferent fibers/ R.J. Traub, L.M. Mendell// Abstracts - Society for Neuroscience. – 1986. – V.12. – P.623.
125. Vertes R.P., Brain stem neurons that fire selectively to a conditional stimulus for shock / R.P. Vertes, N.E.Miller// Experimental Brain Research. – 1976. – V.103 - №.2 – P.229-242.
126. Villemure C. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influencepain processing? / C. Villemure, M.C. Bushnell//Pain. – 2002. –V.95-P.195-199.
127. Wall P.D. The laminar organization of dorsal horn and effects of descending impulses/ P.D. Wall // The Journal of Physiology. – 1967. – V.188 – N.2 – P.403-423.
128. Wall P.D. Gutnick M Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology of impulses originated from a neuroma/ P.D. Wall// The Journal of Comparative Neurology. – 1974. - V.43. №3. – P.580-593.
129. Wall P.D. The gate control theory of pain mechanisms.All reexamination and restement/ P.D. Wall //Brain. - 1978. – V.101. - №1. - P.1-18.
130. Woolf C.J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management/ C.J. Woolf, R.J. Mannion // Lancet. – 1999. – V.353/- P.1959-1964.
131. Woolf C.J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management/ C.J. Woolf, R.J. Mannion // Lancet. – 1999. – V.353- P.1959-1964.
132. Zhang X.H., Li Y.J., Hu Y.S. et al. Dorsal root entry zone coagulation for treatment of deafferenttation pain syndromes/ X.H. Zhang, Y. J. Li, Y.S. Hu et al. // Chinese Journal of Pain Medicine. — 2008. — Vol. 121 (12). — P. 1089–1092.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Инструкция по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36

36 пунктов опросника сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье, все шкалы формируют два показателя: душевное и физическое благополучие. 34 Результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленных таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень КЖ. Количественно оцениваются следующие показатели:

1. Физическое функционирование (Physical Functioning - PF), отражающее степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т.п.). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациента значительно ограничивается состоянием его здоровья.

2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP) – влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента.

3. Интенсивность боли (Bodily pain - BP) и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома. Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента.

4. Общее состояние здоровья (General Health - GH) - оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения. Чем ниже бала по этой шкале, тем ниже оценка состояния здоровья.

5. Жизненная активность (Vitality - VT) подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижении жизненной активности.

6. Социальное функционирование (Social Functioning - SF), определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Низкие баллы свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния.

7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RoleEmotional - RE) предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т.п.). Низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния.

8. Психическое здоровье (Mental Health - MH), характеризует настроение наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии.

Шкалы группируются в два показателя «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья»:

1. Физический компонент здоровья (Physical health – PH) Составляющие шкалы: • Физическое функционирование, • Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием • Интенсивность боли • Общее состояние здоровья

2. Психологический компонент здоровья (Mental Health – MH) Составляющие шкалы: • Психическое здоровье • Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием • Социальное функционирование • Жизненная активность

Обработка результатов.

1. Значение по шкале «Физическое функционирование (Physical Functioning - PF)»:

1) Суммируйте баллы, полученные при ответах на вопросы: 3а, 3б, 3в, 3г, 3д, 3е, 3ж, 3з, 3и, 3к $PF_{sum} = PF_{3а} + PF_{3б} + PF_{3в} + PF_{3г} + PF_{3д} + PF_{3е} + PF_{3ж} + PF_{3з} + PF_{3и} + PF_{3к}$

2) Полученный суммарный балл пересчитайте по следующему ключу: $PF = ((PF_{sum} - 10) / 20) * 100$

2. Значение по шкале «Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP)»:

1) Суммируйте баллы, полученные при ответах на вопросы: 4а, 4б, 4г, 4д $RP_{sum} = RP_{4а} + RP_{4б} + RP_{4г} + RP_{4д}$;

2) Полученный суммарный балл пересчитайте по следующему ключу: $RP = ((RP_{sum} - 4) / 4) * 100$

3. Значение по шкале «Интенсивность боли (Bodily pain - BP)»:

1) Перекодируйте баллы, полученные при ответе на вопросы №7 и №8, в соответствии с одним из указанных ключей.

А. Если даны ответы на оба вопроса, то перекодируйте «сырой» балл по каждому вопросу по следующему ключу:

«сырой» балл вопрос №7 (BP7)	пересчетный балл (BP7'7)	«сырой» балл вопрос №8 (BP8)	пересчетный балл (BP8')
1	6	1 и при условии, что BP7=1	6
2	5.4	1 и при условии, что BP7 имеет значение от 2 до 6	5
3	4.2	2	4
4	3.1	3	3
5	2.2	4	2
6	1	5	1

В. Если дан ответ на вопрос №7 и пропущен ответ на вопрос №8, то перекодируйте «сырой» балл за вопрос №7 по следующему ключу, пересчетный балл для вопроса №8 указывается тот же, что и для седьмого вопроса.

«сырой» балл вопрос №7 (BP7)	пересчетный балл (BP7'')	пересчетный балл (BP8'')
1	6	6
2	5.4	5.4
3	4.2	4.2
4	3.1	3.1
5	2.2	2.2
6	1	1

С. Если дан ответ на вопрос №8 и пропущен ответ на вопрос №7, то перекодируйте «сырой» балл за вопрос №8 по следующему ключу, пересчетный балл для вопроса №7 указывается тот же, что и для восьмого вопроса.

«сырой» балл вопрос №8 (BP8)	пересчетный балл (BP8'')	пересчетный балл (BP7'')
1	6	6
2	4.75	4.75
3	3.5	3.5
4	2.25	2.25
5	1	1

2) Подсчитайте значение по шкале по формуле: $BP = [((BP7'' + BP8'') - 2) / 10] * 100$

4. Значение по шкале «Общее состояние здоровья (General Health - GH)»

1) Перекодируйте вопрос №1 по ключу:

«сырой» балл вопрос №1 (GH1)	пересчетный балл (GH1'')
1	5
2	4.4
3	3.4
4	2
5	1

2) Перекодируйте вопрос 11б по ключу:

«сырой» балл вопрос №11б (GH11б)	пересчетный балл (GH11б’)
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

3) Перекодируйте вопрос 11г по ключу:

«сырой» балл вопрос №11б (GH11б)	пересчетный балл (GH11б’)
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

4) Подсчитайте сумму: $GH_{sum} = GH1'' + GH11a + GH11б'' + GH11в + GH11г''$

5) Подсчитайте значение шкалы по формуле: $GH = ((GH_{sum} - 5) / 20) * 100$

5. Значение по шкале «Жизненная активность (Vitality - VT)»

1) Перекодируйте вопрос 9а по ключу:

«сырой» балл вопрос №9а (VT9а)	пересчетный балл (VT9а’)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

2) Перекодируйте вопрос 9д по ключу:

«сырой» балл вопрос №9д (VT9д)	пересчетный балл (VT9д’)
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

- 3) Подсчитайте сумму: $VT_{sum} = VT9a'' + VT9д'' + VT9ж + VT9$ и
- 4) Подсчитайте значение шкалы по формуле: $VT = ((VT_{sum} - 4) / 20) * 100$

6. Значение по шкале «Социальное функционирование (Social Functioning - SF)» 7

- 1) Перекодируйте вопрос №6 по ключу:

«сырой» балл вопрос №6 (SF6)	пересчетный балл (SF6'')
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1

- 2) Подсчитайте сумму: $SF_{sum} = SF6'' + SF10$
- 3) Подсчитайте значение шкалы по формуле: $SF = ((SF_{sum} - 2) / 8) * 100$

7. Значение по шкале «Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional - RE)»

- 1) Подсчитайте сумму баллов, полученных при ответе на вопросы: 5а, 5б, 5в $RE_{sum} = RE5a + RE5б + RE5в$
- 2) Подсчитайте значение шкалы по формуле: $RE = ((RE_{sum} - 3) / 3) * 100$

8. Значение по шкале «Психическое здоровье (Mental Health - MH)»

- 1) Перекодируйте вопрос 9г по ключу:

«сырой» балл вопрос №9г (MN9аг)	пересчетный балл (MN9г'')
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

2) Перекодируйте вопрос 9з по ключу:

«сырой» балл вопрос №9з (MN9з)	пересчетный балл (MN9з'')
1	6
2	5
3	4
4	3
5	2
6	1

3) Подсчитайте сумму: $MH_{sum} = MN9б + MN9в + MN9г'' + MN9е + MN9з''$

4) Подсчитайте значение шкалы по формуле: $MH = ((MH_{sum} - 5) / 25) * 100$

9. Значение общих показателей «Физический компонент здоровья (Physical health – PH)» и «Психологический компонент здоровья (Mental Health – MH)» 8:

1) Подсчитайте Z-значения по восьми шкалам опросника по формулам: $PF-Z = (PF - 84,52404) / 22,89490$ $RP-Z = (RP - 81,19907) / 33,797290$ $BP-Z = (BP - 75,49196) / 23,558790$ $GH-Z = (GH - 72,21316) / 20,16964$ $VT-Z = (VT - 61,05453) / 20,86942$ $SF-Z = (SF - 83,59753) / 22,37642$ $RE-Z = (RE - 81,29467) / 33,02717$ $MH-Z = (MH - 74,84212) / 18,01189$

2) Подсчитайте значение показателя «Физический компонент здоровья (PH)» по формуле: $PH_{sum} = (PF-Z * 0,42402) + (RP-Z * 0,35119) + (BP-Z * 0,31754) + (SF-Z * -0,00753) + (MH-Z * -0,22069) + (RE-Z * -0,19206) + (VT-Z * 0,02877) + (GH-Z * 0,24954)$ $PH = (PH_{sum} * 10) + 50$

3) Подсчитайте значение показателя «Психический компонент здоровья (MH)» $MH_{sum} = (PF-Z * -0,22999) + (RP-Z * -0,12329) + (BP-Z * -0,09731) + (SF * 0,26876) + (MH-Z * 0,48581) + (RE-Z * 0,43407) + (VT-Z * 0,23534) + (GH-Z * -0,01571)$ $PH = (MH_{sum} * 10) + 50$.