

УДК 616.8-009.7:616.833-001

Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Нелєпін С.М., Третьякова А.І.

Клініко-нейрофізіологічний аналіз хронічного невропатичного больового синдрому при травматичному ушкодженні нервів кінцівок

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Вступ. Хронічні невропатичні больові синдроми (ХНБС) виявляють більш ніж у 5% амбулаторних пацієнтів з травмою нервів, які звертаються до неврологів та нейрохірургів [1]. Посттравматична больова невропатія характеризується постійним боєм в зоні пошкодження інтенсивністю не менше 3–4 балів за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), посиленням болю залежно від змін погоди, часу доби, емоційного навантаження; порушенням чутливої, рухової та трофічної функцій дистальніше місця ушкодження [2]; низькою ефективністю стандартної протiboldьової терапії [3]; збільшенням вираженості (за даними нейропсихологічного тестування) [3, 4]. Під час аналізу чинників, що вірогідно впливають на формування ХНБС, дослідники дійшли висновку, що виникнення посттравматичної невропатії вірогідно залежить від статі, віку пацієнта, строків з моменту травми до звернення по нейрохірургічну допомогу; не встановлено вірогідної залежності від типу травми (ізолювана, поєднана), її характеру (відкрита, закрита), топографії пошкодження нерва (верхня чи нижня кінцівка), виду попереднього лікування [5]. В клініці успіх або неефективність впровадженої протiboldьової терапії значною мірою залежать від об'єктивної оцінки вираженості і характеру больового синдрому, розуміння нейрофізіологічних (НФ) механізмів його формування. Об'єктивізувати біль в клінічних умовах намагалися численні дослідники, лікарі, психологи, протягом десятиліть накопичували ці дані, проте, й сьогодні об'єктивний аналіз алгічного феномену у хворих складний і недосконалий [6, 7].

Для вивчення ноцицептивних механізмів за різних больових синдромів перспективними вважають методи НФ дослідження функціонального стану сегментарних та супрасегментарних відділів нервової системи, а саме: захисні полісинаптичні рефлексі (мигальний, ноцицептивний флексорний), екстероцептивна супресія (ЕС) довільної м'язової активності, викликані потенціали (соматосенсорні, слухові, викликані шкірний симпатичний потенціал) [7–10].

Мета роботи: удосконалення клінічної інтерпретації НФ корелятивів больового синдрому у хворих з посттравматичним ХНБС кінцівок, вивчення можливості використання НФ корелятивів під час планування протiboldьової терапії.

Матеріали і методи дослідження. Обстежені 110 хворих з травматичним ушкодженням нервів кінцівок. З них у 55 спостерігали ХНБС різної інтенсивності, у 55 — травма нервів не супроводжувалася типовим ХНБС (*табл. 1*), проте подразнення кінцівки в зоні травмованої ділянки нерва зумовлювало виражені больові відчуття, ці хворі віднесені до другої групи — «власне нейрогенний больовий синдром» (ВНБС). Жінок було 75% — в групі з ХНБС, 25% — в групі без ВНБС; в групі з ХНБС значно переважали хворі старшого віку (більш детальний аналіз розподілу хворих див. [5]).

Таблиця 1. Розподіл хворих з травмою нервів кінцівок за віком, статтю та наявністю больового синдрому

	Клінічна група		Загалом
	посттравматичний ХНБС	посттравматичний ВНБС	
Вік хворих, років			
До 14	2	4	6
15–29	12	20	32
30–44	15	23	38
45–59	14	7	21
60–74	9	1	10
75–89	3	—	3
Стать			
Жінки	30 (75%)	10 (25%)	40 (100%)
Чоловіки	25 (35,7%)	45 (64,3%)	70 (100%)
Разом хворих			
	55	55	110

В контрольній групі НФ дослідження проведені у 16 здорових осіб віком від 18 до 68 років, у середньому (34,56±9,7) року (8 чоловіків та 8 жінок).

Крім стандартної електронейроміографії (ЕНМГ) з використанням методів: провідності рухових волокон нерва та оцінки М-відповіді (потенціалу дії — ПД м'яза), провідності чутливих волокон та оцінки ПД нерва [11, 12], з метою визначення суб'єктивної больової чутливості поряд з оцінкою болю за ВАШ реєстрували рефлексі: спінально-стовбуровий полісинаптичний (ССПР), тригеміно-черв'яковий (ТЦР) та ЕС довільної м'язової активності з визначенням порогу больового відчуття (Пб) та порогу рефлексу (Пр). Доведений тісний зв'язок між суб'єктивним больовим відчуттям і порогом виникнення захисних полісинаптичних рефлексів [6, 7].

ССПР реєстрували за допомогою поверхневих електродів, розташованих над проекцією рухових точок (катод) трапецієподібного та дельтоподібного м'язів, при стимуляції ліктьового нерва містковим електродом на рівні променево-зап'ясткового суглоба іпсилатерально прямокутними імпульсами струму тривалістю 0,5–1 мс з частотою 0,1 Гц, починаючи з стимулу 8–10 мА. Стимуляцію проводили на тлі довільного помірного напруження (приблизно 10% максимальної сили) м'язів гіпотенару, усереднювали 10 відповідей. ССПР оцінювали за показниками: латентного періоду появи рефлекторної відповіді м'язів, тривалості відповідей та періоду гальмування довільної активності досліджуваних м'язів [8, 13]. Порівнювали показники на ураженій та інтактній кінцівках з показниками у здорових осіб, відмінності між групами достовірні ($p < 0,05$).

При дослідженні ТЦР за методом С. Ertekin та співавторів [9] в модифікації В.Б. Коржавіної [14] стимулювали першу гілку трійчастого нерва (супраорбітальний нерв) пачками стимулів (тренд) загальною тривалістю 20 мс, тривалістю одного стимулу 1 мс, частотою 300 Гц. Тренди подавати у нерегулярному

порядку, щоб уникнути габітуації. Починали з подання стимулів малої інтенсивності (2 мА), поступово збільшуючи її до появи м'язової відповіді. Інтенсивність електричного струму, за якої з'явилась м'язова відповідь, вважали Пр; інтенсивність струму, за якої пацієнт вперше відзначав появу локалізованого гострого болю в ділянці розташування стимулюючих електродів, — суб'єктивним Пб. Реєстрацію здійснювали з м'язів шиї (задньої групи), реєстрували три відповіді: С1 (непостійний, з латенцією приблизно 18 мс), С2 (непостійний, з латенцією приблизно 35 мс) і С3 (постійний, з латенцією приблизно 50 мс). Фактично це відповідь у вигляді ретракції голови на лицеву ноцицептивну стимуляцію. У здорових осіб Пб і Пр, як правило, збігаються або перший дещо нижче другого.

Для точного визначення співвідношення між Пб та Пр обчислювали коефіцієнт Пб/Пр, який у здорових дорівнював 0,9–1. Зменшення цього співвідношення трактували як невідповідність між суб'єктивною оцінкою болю і появою ноцицептивної м'язової відповіді. Змінюючи інтенсивність стимулів, отримували криву суб'єктивної чутливості залежно від інтенсивності стимулу. У здорових осіб ця крива збігається або перекриває криву, яку отримують при вимірюванні С3 відповіді, це підтверджує пряму кореляцію між суб'єктивним больовим відчуттям і порогом появи С3 відповіді.

З метою оцінки церебрального контролю ноцицептивних рефлексів у хворих використано ЕС довільної м'язової активності — гальмування рефлексу відкривання рота (скорочення жувальних та скроневих м'язів) у відповідь на больовий стимул (пери- чи інтраоральний) [15]. В нормальних умовах у здорових осіб цей рефлекс (**рис. 1**) є фізіологічною реакцією внаслідок активації стовбурових інтернейронів, що гальмують мотонейрони, відповідальні за змикання (піднімання) нижньої щелепи.

Під час проведення дослідження ЕС активності жувальних м'язів пацієнт сидів у зручній позі. Дві пари реєструючих чашкових електродів фіксували за допомогою лейкопластира: активний електрод (катод) — в проекції жувального м'яза, референтний (анод) — на виличній кістці, відведення від кожної пари електродів здійснювали на свій канал (на **рис. 1** цифрами 1 і 3 позначена електроміограма (ЕМГ) правого жувального м'яза; 2 і 4 — ЕМГ лівого жувального м'яза). Стимулюючий містковий електрод розміщували над точкою виходу третьої гілки трійчастого нерва (підборідний нерв), заземлюючий електрод — на плечі. Стимули тривалістю 1 мс подавали з інтервалом не менше 10 с; інтенсивність стимулу підбирали, починаючи з 5 мА. Реєстрували одночасно рефлекс обох жувальних м'язів на стимуляцію підборідного нерва з одного боку, потім — з іншого.

Недостатність супресії за різної патології трактується як наслідок порушення антиноцицептивних механізмів стовбура головного мозку [7].

Статистична обробка даних проведена за допомогою комп'ютерної програми "Statistica 6". Застосовували параметричні і непараметричні методи статистичного аналізу (Ст'юдента, Уїлкінсона, Манна-Уїтні). При порівнянні варіаційних рядів визначали достовірність відмінностей ($p < 0,05$).

1к: np., m. Mentalis

2к: лів., m. Mentalis

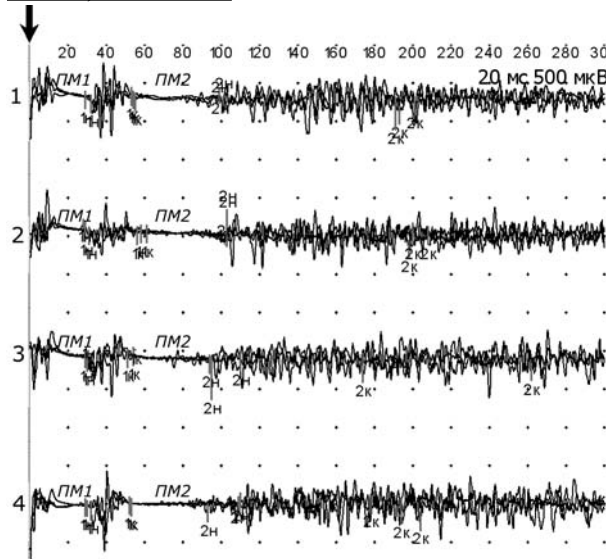


Рис 1. Реєстрація ЕС довільної м'язової активності жувальних м'язів у здорового чоловіка віком 29 років.

Стрілкою позначений момент подання стимулу. 1, 2 — відповідь на стимуляцію правого підборідного нерва; 3, 4 — відповідь на стимуляцію лівого підборідного нерва; ПМ1 — період мовчання 1; ПМ2 — період мовчання 2.

Результати та їх обговорення. Інтенсивність болю за ВАШ у 55 хворих з ХНБС становила у середньому $(6,47 \pm 0,89)$ бала, 28 пацієнтів застосовували великі дози знеболювальних засобів. Інтенсивність болю у 21 пацієнта досягала верхніх меж ВАШ (7–9 балів), що істотно порушувало їх соціальну активність, знижувало працездатність, погіршувало якість життя. За клінічною та ЕНМГ оцінкою стану нервових стовбурів на боці больового синдрому в групі хворих з посттравматичним ХНБС та з ВНБС вірогідні відмінності не виявлені.

В подальших НФ дослідженнях, спрямованих на пошук вірогідних корелятів між суб'єктивними больовими відчуттями хворого і параметрами захисних полісинаптичних рефлексів встановлена істотна різниця між даними у контрольній та двох клінічних групах. Це простежено в дослідженнях ССПР (**рис. 2**).

У 65% пацієнтів з ХНБС період мовчання не було, що можна вважати проявом затримки гальмування біоелектричної активності при довільному скороченні. Навіть якщо така затримка й відбувалася, вона була нерегулярною, неповною, з непостійною тривалістю. Таким чином, зміни ССПР у хворих з ХНБС слід вважати відображенням слабості гальмівних процесів в нейромоторній системі, переважаючої іритативних процесів над гальмівними. Отримані результати відповідали уявленням про участь полісинаптичних рефлекторних шляхів у формуванні стійкої патологічної системи у хворих з ХНБС [16].

При дослідженні ТЦР у хворих з посттравматичним ХНБС та ВНБС виявлене зниження сенсорного і больового порогу, а рефлекторна відповідь (ТЦР) виникала за меншої інтенсивності стимуляції, ніж у здорових осіб і пацієнтів з ВНБС. Результати дослідження ТЦР представлені у **табл. 2**.

1: пр., Trapezius, Accessorius, c2 C3 C4
2: лів., Trapezius, Accessorius, c2 C3 C4

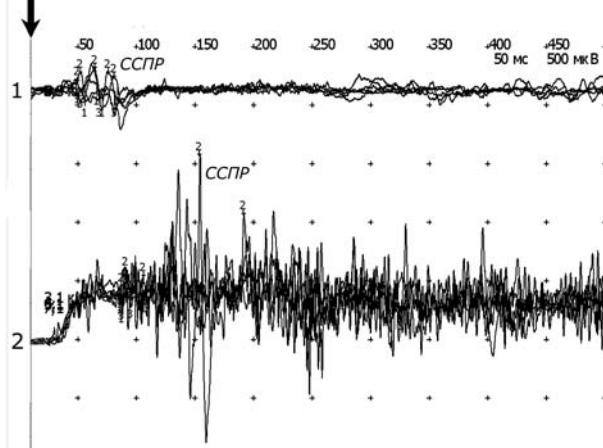


Рис. 2. Реєстрація ССПР у хворого П., 39 років, з посттравматичним ХНБС лівої верхньої кінцівки. Стрілкою позначений момент подання стимулу. Рефлекторна відповідь м'язів поясу верхньої кінцівки при подразненні ліктвового нерва на іпсилатеральному боці: 1, 2 — відповідь відповідно правого та лівого трапецієподібних м'язів. ССПР — рефлекторна відповідь м'яза.

Отримані дані свідчать про підвищену збудливість ноцицептивних нейронів другого порядку в ділянці спинномозкового ядра трійчастого нерва при ХНБС. Результати досліджень ТЦР у здорових осіб та хворих з ХНБС автори трактують як відображення підвищеної рефлекторної збудливості стовбурових та спінальних мотонейронів у відповідь на ноцицептивну тригемінальну стимуляцію [9, 10].

Таким чином, у деяких хворих з посттравматичним ВНБС спостерігають певні порушення функціонального стану системи трійчастого нерва у вигляді зниження сенсорного і больового порогу тригемінальних рефлексів ($p < 0,1$). У пацієнтів з посттравматичним ХНБС кінцівки вираженість цих порушень достовірно більша, можна констатувати сенситизацію ноцицептивних нейронів тригемінального комплексу, про що свідчать: зниження сенсорного і больового порогу тригемінальних рефлексів, зниження порогу ТЦР, його латентності.

Для оцінки функціонального стану антиноцицептивної системи досліджували ЕС довільної м'язової

латентності і зменшення тривалості другого періоду ЕС2, що свідчить про зниження активності інгібіторних нейронів стовбура мозку. Результати дослідження ЕС представлені у **табл. 3**, на **рис. 3, 4**.

Під час дослідження Пр у хворих з ХНБС кінцівки показники рефлекторної відповіді найбільш часто характеризувалися: зниженням Пр, зменшенням їх латентного періоду, збільшенням тривалості та потужності рефлекторної відповіді. Найбільш вірогідним є припущення, що це зумовлене недостатністю механізмів гальмування на рівні сегментарного апарату і дефіцитом супрасегментарного низхідного контролю. Це відображує змінену реактивність ЦНС у відповідь на потік периферійної ноцицептивної імпульсації та свідчить про особливості аферентного ноцицептивного синтезу у хворих з ХНБС. Проте, при деяких варіантах хронічного болю відзначали зниження рефлекторної збудливості, що дозволяє припустити як певні індивідуальні особливості реагування на інтенсивний потік ноцицептивної імпульсації, так і можливість фазної реакції на біль — спочатку підвищення рефлекторної збудливості, а потім — її досить повільне зниження. Цілком можливо, що при ХНБС працює такий механізм формування больового синдрому.

ХНБС супроводжується ознаками пошкодження багатьох супрасегментарних механізмів, зокрема, стовбурових, в той час як у хворих з ВНБС такі ознаки відсутні або мінімально виражені.

В цьому аспекті цікава наступна концепція. Важливішу роль в низхідній модуляції болю відіграє периакведуктальна сіра речовина ядра шва, локалізована в ростральних відділах стовбура мозку. Тут розташовані два типи нейронів: off-клітини та оп-клітини. При збудженні off-клітин пригнічуються спінальні ноцицептивні процеси, при активації оп-клітин, навпаки, збільшується інтенсивність болю. За нормальних умов відзначають рівновагу активності популяцій off- та оп-клітин. При хронічному болю ця рівновага порушена у бік переважання активності оп-клітин. Широкі зв'язки з префронтальною корою, лімбічною системою, гіпоталамусом, мигдаликом, поясною звивиною забезпечують когнітивну модуляцію болю. Низхідні еферентні волокна нейронів периакведуктальної сірої речовини закінчуються в задніх рогах спинного мозку на всіх рівнях [6]. Антиноцицептивними за своєю суттю є також низхідні зв'язки ядер ретикулярної формації, спі-

Таблиця 2. Показники ТЦР у хворих з посттравматичним ХНБС

Клінічна група	Величина показника (M±m)			
	сенсорний поріг, мА	Пб, мА	Пр, мА	Латентність, мс
Контроль (здорові)	2,1±0,2	9,52±1,8	11,1±2,5	54,19±5,30
Хворі з ВНБС	1,79±0,31*	7,43±2,15*	9,96±2,25*	50,8±10,6
Хворі з ХНБС	1,62±0,26**	7,27±1,46*	8,53±1,52**	48,37±9,15

Примітка. Різниця показників значуща у порівнянні з такими: * у здорових осіб ($p < 0,05$); ** між групами хворих ($p < 0,05$). Те ж у табл. 3.

Таблиця 3. Показники ЕС у досліджених хворих

Клінічна група	Величина показника (M±m)				
	Сенсорний поріг, мА	Поріг ЕС2, мА	Пб, мА	Латентність ЕС2, мс	Тривалість ЕС2, мс
Контроль (здорові)	2,23±0,25	4,3±0,43	9,1±1,98	46,25±7,81	44,18±5,74
Хворі з ВНБС	1,48±0,5*	2,7±0,65*	6,41±1,37*	51,48±8,66	42,28±4,64
Хворі з ХНБС	1,38±0,4*	2,5±0,56*	6,27±0,59*	58,13±7,81*, **	29,82±7,68*, **

активності. У хворих з ХНБС виявлене збільшення

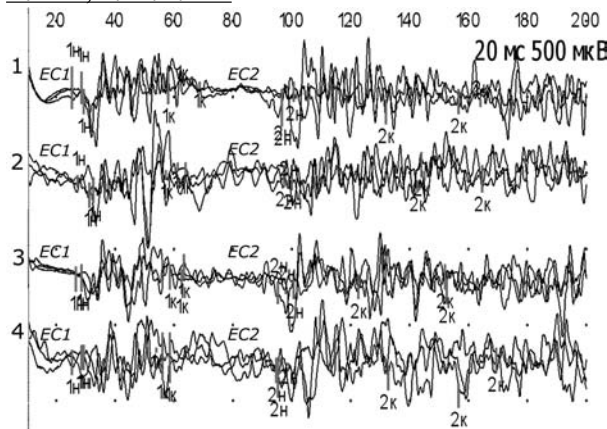
1к: *nr., m. mentalis*2к: *lv., m. mentalis*

Рис 3. Реєстрація ЕС довільної м'язової активності жувальних м'язів у хворого з ВНБС. EC1 — екстероцептивна супресія 1; EC2 — екстероцептивна супресія 2.

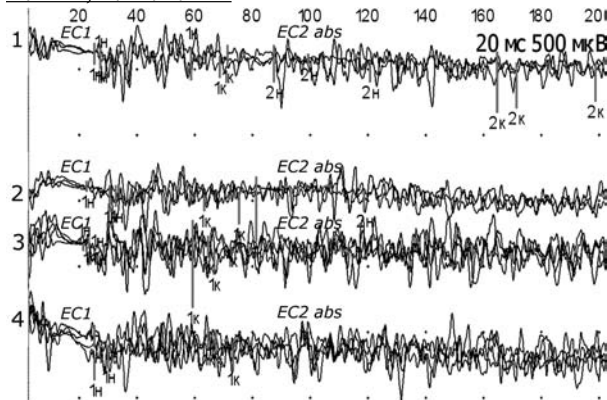
1к: *nr., m. mentalis*2к: *lv., m. mentalis*

Рис 4. Реєстрація ЕС довільної м'язової активності жувальних м'язів у хворого з посттравматичним ХНБС лівої верхньої кінцівки. EC1 — екстероцептивна супресія 1; EC2 — екстероцептивна супресія 2.

нально-стовбурово-спінальні зв'язки, що здійснюють дифузний ноцицептивний інгібуючий контроль, та інші. Соматосенсорна кора контролює діяльність антиноцицептивних систем різного рівня, при випадінні цієї інтегруючої функції будь-яке тактильне подразнення може спричинити невгамовний біль та гіпералгезію.

При посттравматичній невротії кінцівок, що не супроводжувалась типовими ознаками ХНБС, можна думати про відносну рівновагу ноцицептивних та антиноцицептивних систем, це зумовлює відсутність сенситизації нейронів сегментарного та супрасегментарного рівня. Проте, за певних умов ця хитка рівновага порушується в бік ноцицептивної системи, що зумовлює формування ХНБС.

Висновки. 1. На підставі клінічних та НФ досліджень хворих з посттравматичною невротією кінцівок пропонуємо диференціювати дві форми: посттравматичний ХНБС та ВНБС.

2. Ознаками посттравматичного ВНБС є: 1) пряма залежність тривалості і вираженості болю від часу та інтенсивності впливу на пошкоджену

структуру нервової системи; 2) зникнення болю після усунення патогенного чинника та відсутність потреби в застосуванні інших методів лікування; 3) відсутність у хворого виражених психоемоційних змін особистості.

3. У хворих з посттравматичним ХНБС кінцівки виявляють ознаки сенситизації спінальних та тригемінальних нейронів, зниження больового порогу та порогу рефлекторної відповіді ССПР, ТЦР, недостатність антиноцицептивних систем стовбура мозку за показниками ЕС довільної м'язової активності, тобто, порушення сегментарних та супрасегментарних структур нервової системи.

4. Хворим з ХНБС та ВНБС показана різна тактика лікування. До групи ризику виникнення ХНБС належать хворі старшого віку, жіночої статі, яким здійснене відстрочене після травми хірургічне втручання, їм потрібне проведення додаткової медикаментозної терапії перед і після операції з метою попередження ХНБС.

5. Аналіз параметрів рефлекторної відповіді: порогу, латенції, амплітуди, тривалості габітуації захисних рефлексів (ССПР, ТЦР, ЕС), реалізованих за участю периферійних ноцицепторів, може бути корисним в оцінці як механізмів формування болю на різних рівнях нервової системи, так і інтегративних мозкових механізмів контролю болю.

Список літератури

1. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу неврологу / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, А.Б. Данилов [и др.] // Боль. — 2008. — №3. — С.24–32.
2. Древалль О.Н. Патогенетическое обоснование нейропротективной профилактики нейрогенного болевого синдрома / О.Н. Древалль, М.Г. Рябькин // Боль. — 2005. — №1. — С.54–57.
3. Решетняк В.К. Механизмы патологической боли // В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // Медицина неотложных состояний. — 2009. — №2. — С.34–39.
4. Munce S.E. Gender differences in depression and chronic pain conditions in a national epidemiologic survey / S.E. Munce, D.E. Stewart // Psychosomatics. — 2007. — V.48, N5. — P.394–399.
5. Особенности формирования хронического невропатического болевого синдрома при травматическом повреждении нервов конечностей / В.И. Цымбалюк, С.Н. Нелепин, А.Н. Никифорова, Н.А. Сапон // Укр. нейрохірург. журн. — 2010. — №2. — С.51–53.
6. Данилов А.Б. Ноцицептивная и невропатическая боль // Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С.33–43.
7. Данилов А.Б. Методы исследования механизмов боли // Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С.44–71.
8. Иваничев Г.А. Спинально-стволовой полисинаптический рефлекс [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.infamed.com/enmg/sspr.html>.
9. Ertekin C. Trigemino-cervical reflexes elicited by stimulation of the infraorbital nerve: Head retraction reflex / C. Ertekin, N. Celebisoy, B. Uludag // J. Clin. Neurophysiol. — 2001. — V.18, N4. — P.378–385.
10. Trigemino-cervical-spinal reflexes in humans / M. Serrao, P. Rossi, L. Parisi [et al.] // Clin. Neurophysiol. — 2003. — V.114, N9. — P.1697–1703.

11. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С.261–312.
12. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and Practice / J. Kimura. — N.Y.: Oxford Univers. Press, 2001. — 991 p.
13. Старосельцева Н.Г. Характеристика спино-бульбо-спинального рефлекса при патологии центральной нервной системы / Н.Г. Старосельцева // Журн. неврологии и психиатрии. — 2010. — №5. — С.61–66.
14. Коржавина В.Б. Головная боль напряжения: клинико-психо-нейрофизиологический анализ: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Б. Коржавина; ГОУ ВПО Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова. — М., 2008. — 32 с.
15. New development in electromyography and clinical neurophysiology; ed. J.E. Desmedt. — Basel: Karger, 1973. — 729 p.
16. Шабалов В.А. Что делать с «трудной» болью? Электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли / В.А.Шабалов, Е.Д. Исагулян. — М.: Изд-во ХХ, 2008. — 96 с.

Одержано 17.02.11

Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Нелепін С.М. Третьякова А.І.

Клініко-нейрофізіологічний аналіз хронічного невропатичного болювого синдрому при травматичному ушкодженні нервів кінцівок

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

З метою вдосконалення клінічної інтерпретації нейрофізіологічних корелятив болювого синдрому при посттравматичному хронічному невропатичному болювому синдромі (ХНБС) кінцівок у 110 хворих проведено клініко-нейрофізіологічне дослідження з використанням методів реєстрації спінально-стовбурового полісинаптичного рефлексу (ССПР), тригемінально-цервікального рефлексу (ТЦР) та екстероцептивної супресії (ЕС) довільної м'язової активності. Показники рефлекторної відповіді найбільш часто характеризувалися: зниженням порогу рефлексів, вкороченням їх латентного періоду, збільшенням тривалості та потужності рефлекторної відповіді. Отримані дані трактували як ознаки недостатності механізмів гальмування на рівні сегментарного апарату, дефіциту супрасегментарного низхідного контролю, особливостей аферентного ноцицептивного синтезу. Обговорюється можливість використання нейрофізіологічних корелятив болювого синдрому під час плануванні протибольової терапії.

Ключові слова: *невропатичний болювий синдром, захисні полісинаптичні рефлекси.*

Чеботарева Л.Л., Сапон Н.А., Нелепін С.М. Третьякова А.И.

Клинико-нейрофизиологический анализ хронического невропатического болевого синдрома при травматическом повреждении нервов конечностей

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

В целях усовершенствования клинической интерпретации нейрофизиологических коррелятов болевого синдрома при посттравматическом хроническом невропатическом болевом синдроме (ХНБС) конечностей у 110 больных проведено клинико-нейрофизиологическое исследование с использованием методов регистрации спинально-стволового полисинаптического рефлекса (ССПР), тригеминально-цервикального рефлекса (ТЦР) и экстероцептивной супресии (ЭС) произвольной мышечной активности. Показатели рефлекторного ответа наиболее часто характеризовались: снижением порога рефлексов, укорочением их латентного периода, увеличением длительности и величины рефлекторного ответа. Полученные данные трактовали как признаки недостаточности механизмов торможения на уровне сегментарного аппарата, дефицита супрасегментарного нисходящего контроля, особенностей афферентного ноцицептивного синтеза. Предполагается возможность использования нейрофизиологических коррелятов болевого синдрома при планировании противобольевой терапии.

Ключевые слова: *невропатический болевой синдром, защитные полисинаптические рефлексы.*

Chebotaryova L.L., Sapon N.A., Nelepin S.M., Tretyakova A.I.

Clinical and neurophysiological analysis of chronic neuropathic pain syndrome at traumatic damage of extremities nerves

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiyv

In order to improve clinical and neurophysiological correlations of pain syndrome at posttraumatic chronic neuropathic pain syndrome (CNPS) of extremities clinical and neuropathic study was carried out in 110 patients using methods of registration of spinal-stem polysynaptic reflex (SSPR), trigeminal-cervical reflex (TCR), and exteroceptive suppression (ES) of voluntary muscle activity registration. The reflective response was characterized, as a ruler, by decrease of reflex thresholds, reduction of their latent periods, increase of reflex responses duration and power. The obtained data were interpreted as signs of inhibitory mechanism deficiency on segmental apparatus level, deficit of descending suprasegmental control, afferent nociceptive synthesis peculiarities. The possibility of neurophysiological correlations use in planning of pain syndrome therapy was assumed.

Key-words: *neuropathic pain syndrome, protective polysynaptic reflexes.*