

УДК 616.8+616.831-005-009.7

## Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болевого синдрома

Сапон Н.А.

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

В статье представлена концепция механизма развития хронического невропатического болевого синдрома, в том числе, невралгии тройничного нерва и комплексного регионарного болевого синдрома как результата реализации нервно-сосудистого конфликта. В качестве основного фактора формирования нервно-сосудистого конфликта предлагается контактный механизм, участвующий наряду с компрессионным, ишемическим, деафферентационным в развитии болевых синдромов.

**Ключевые слова:** *болевого синдром (БС), комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), нервно-сосудистый конфликт (НСК), шкала визуальных аналогов (ШВА) боли, невралгия тройничного нерва (НТН), двухкомпонентная патологическая система (ДПС), хронический невропатический болевой синдром (ХНБС), посттравматическая невропатия (ПН), электронейромиография (ЭНМГ).*

**Целью** исследования было выявление в исследуемом нами массиве посттравматических невропатий случаев, которые можно классифицировать как КРБС, с определением специфических факторов, способствующих его развитию, а также других невропатий, сопровождающихся БС.

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) — сравнительно новый, еще недостаточно осознанный и ассимилируемый в медицинской терминологии термин, под которым подразумевается высокоинтенсивная хроническая невропатическая боль, сопровождающаяся значительными вегетативными нарушениями: остеопорозом, изменениями кожи и ее дериватов. Особенностью КРБС является несоответствие степени повреждения тканей, интенсивности болевых проявлений и выраженности трофических нарушений. Выделение подобного симптомокомплекса как отдельного синдрома связано с именем Н.И. Пирогова, который в 1855 г. во время военных действий описал болевой синдром, отличием которого была его значительная интенсивность, сопровождавшаяся яркими вегетативными и трофическими проявлениями. Боль возникла спустя определенное время после ранения и была названа Н.И. Пироговым “посттравматической гиперестезией”.

Позже, во время гражданской войны в США, подобный синдром был описан американскими хирургами, которые назвали его “эритромелалгией”, а еще позднее — “каузалгией”. Впоследствии в эту группу вошли еще несколько синдромов, общими признаками которых были бол с яркой вегетативной окраской, трофические расстройства, неопределенность природы их развития и неудовлетворительные результаты лечения.

На протяжении десятилетий изменялись как названия синдрома, так и круг патологических состояний, которые входили в него, что обстоятельно отражено в монографии А.М. Вейна [1].

В 1994 г. Merskey и Bogduk предложили термин КРБС [11].

На сегодня выделяют три типа КРБС [10].

**Первый тип КРБС** — болевой синдром, который развивается в результате травмы без повреждения периферического звена нервной системы.

**Второй тип КРБС** — синдром с повреждением образований периферической нервной системы (нервных стволов и ветвей), подтвержденным соответствующими ЭНМГ-показателями.

**Третий тип КРБС** включает в себя болевые состояния, которые имеют типичные для КРБС первого или второго типов проявления, но не в полном объеме.

Таким образом, обязательными проявлениями КРБС всех трех типов являются: 1) специфический характер болевого синдрома по типу каузалгии; 2) значительные вегетативные нарушения; 3) выраженные трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, сухожилий и костей.

**Материал и методы.** Клинико-инструментальные исследования проводили у 272 больных в возрасте от 17 до 67 лет; женщин было 150, мужчин — 122. Во всех случаях имели место последствия травматических поражений нервов верхних и нижних конечностей, сопровождавшиеся развитием БС разной интенсивности. Среди исследуемого массива посттравматических невропатий мы ожидали найти случаи, которые соответствуют по классификации КРБС II или III типа. Из 259 случаев повреждений

периферического звена нервной системы выявлено лишь 7, которые с уверенностью можно отнести к КРБС II типа.

Еще 13 больных с травмами стволов плечевого сплетения и периферических нервов можно было отнести к КРБС III типа в связи со значительными нарушениями сосудодвигательной сферы, трофическими расстройствами, болями, которые, однако, не имели характера каузалгии, типичной для КРБС II типа.

В 7 случаях закрытой травмы плечевого сплетения, отнесенных нами к КРБС III типа, не выявлен преганглионарный отрыв корешков от спинного мозга, что явилось основанием для включения их в эту группу.

У 6 больных с закрытым повреждением нервных стволов, которых мы отнесли к КРБС III типа, тоже не наблюдалось проявлений, типичных для КРБС II типа (каузалгий). Однако несоответствие между незначительным повреждением нервов и стойкими болевыми проявлениями, наличием трофических расстройств послужило основанием к включению их в группу КРБС III типа. Таким образом, особенности болевых синдромов и сопутствующих трофических расстройств стали причиной выделения группы наблюдений, куда вошли пациенты с разными вариантами травматических повреждений периферического звена нервной системы (*табл. 1*).

Как видно из представленной таблицы, отличительной особенностью всех случаев были закрытый механизм травматического повреждения или частичный характер повреждения нервных структур. Всем больным

**Таблица 1. Варианты повреждений нервных структур при развитии КРБС II и III типов (n=20)**

Тип КРБС	Количество больных	Вид повреждения	Количество больных
II	7	Закрытое травматическое повреждение плечевого сплетения	2
		Закрытое травматическое повреждение нервных стволов	3
		Частичное открытое повреждение нервных стволов	2
III	13	Закрытое травматическое повреждение плечевого сплетения	7
		Закрытое травматическое повреждение нервных стволов	6
		Частичное открытое повреждение нервных стволов	—

было проведено стандартное обследование, включающее ЭНМГ с определением состояния двигательных, чувствительных и вегетативных волокон исследуемых нервов [7]. Полученные результаты были сопоставлены с результатами клинико-инструментального исследования двух групп больных. В одну группу (21 наблюдение) вошли случаи открытого травматического повреждения с полным анатомическим разрывом проксимального и дистального отрезков нервных стволов. В этом случае БС расценивали как деафферентационный. В другую группу (25 наблюдений) вошли больные с последствиями закрытого травматического повреждения нерва, у которых клинические симптомы и интраоперационные находки дали основание расценивать БС как преимущественно компрессионный. Третья группа наблюдений (20 больных) включала случаи, отнесенные нами к КРБС II и III типа. Во всех трех группах не было наблюдений с сопутствующим повреждением магистральных сосудов, что позволило исключить фактор ишемии как ведущий в развитии БС.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Результаты исследования представлены в *табл. 2*.

Все больные были оперированы. Интраоперационная картина в группе больных с открытыми травматическими и закрытыми компрессионными повреждениями достаточно подробно описана в соответствующих руководствах [2]. Интраоперационные находки в группе больных с признаками КРБС имели отличительные черты, что заслуживает отдельного описания. В ходе операции выполнялся тщательный невролиз нервных структур в месте их травматического повреждения. При проведении оперативного вмешательства в 7 случаях КРБС II типа обращал на себя внимание тесный локальный контакт артерий и вен разного калибра с измененными, деформированными нервными стволами. При этом сосуды не являлись причиной механической компрессии нервных стволов и их ветвей. В случаях, расцененных нами как КРБС III, был проведен стандартный невролиз с обязательной максимальной изоляцией нервных стволов от плотно спаянных с ними сосудов, мышц, сухожилий.

Нами были получены следующие результаты.

1. Диагностическими критериями БС с признаками КРБС являются: 1) интенсивность болевых проявлений; 2) относительно незначительные симптомы выпадения чувствительности; 3) относительно незначительное снижение показателей двигательной функции нерва при проведении ЭНМГ; 4) выраженность

**Таблица 2. Результаты клинико-инструментального исследования больных с повреждением периферического нерва ( $p \leq 0,683$ )**

Выраженность синдрома в баллах по данным клинической оценки <sup>1</sup>	КРБС (n=20)	Открытая травма нерва с деафферентационным БС (n=21)	Закрытое травматическое компрессионное повреждение (n=25)
Выраженность болевого синдрома <sup>2</sup>	1,8±0,1	1,0±0,2	1,2±0,1
Выраженность чувствительных нарушений <sup>2</sup>	0,9±0,2	1,7±0,1	1,0±0,1
Выраженность двигательных нарушений <sup>2</sup>	0,8±0,2	1,8±0,1	1,0±0,1
Выраженность трофических нарушений <sup>2</sup>	1,7±0,1	0,3±0,1	1,0±0,1
Оценка функции двигательных волокон <sup>3</sup>	0,8±0,2	1,8±0,1	1,1±0,1
Оценка функции чувствительных волокон <sup>3</sup>	1,2±0,1	1,6±0,1	1,2±0,1
Оценка функции постганглионарных симпатических волокон <sup>3</sup>	1,7±0,1	0,3±0,1	1,2±0,1

**Примечание:** <sup>1</sup> минимальные нарушения — 0 баллов, нарушения средней степени выраженности — 1 балл, максимально выраженные нарушения — 2 балла;

<sup>2</sup> по данным клинической оценки;

<sup>3</sup> по данным ЭНМГ

трофических нарушений по данным клинического осмотра и ЭНМГ.

2. Характерными признаками при периферическом деафферентационном болевом синдроме являются проявляющиеся клинически значительные нарушения двигательных и чувствительных функций с соответствующими ЭНМГ-характеристиками.

3. ХНБС при ведущем компрессионном факторе присуща корреляция показателей ЭНМГ с болевыми проявлениями, а также нарушениями чувствительности дистальнее места компрессии.

В результате оперативного лечения были получены позитивные результаты в виде устранения или значительного уменьшения болевых проявлений, достигавших до проведения оперативного вмешательства 8–10 баллов по ШВА и резистентных к медикаментозной терапии. Особенностью проведенных оперативных вмешательств, отличавшей их от стандартных операций невролиза, была целевая изоляция нервных стволов и их ветвей от артериальных и венозных образований, которые, не будучи источниками васкуляризации нервных структур, были плотно с ними спаяны, представляя собой, с нашей точки зрения, источники нервно-сосудистых конфликтов (НСК).

Визуально зоны, подозрительные как локусы НСК, при клинической картине, соответствовавшей КРБС II типа, представляли собой нервные стволы и их разветвления без признаков нарушения анатомической целостности и внутриволоковых невром, однако их цвет был

изменен, их окружали плотно прилегающие сосуды, чаще вены, архитектура которых, в свою очередь, была изменена — имелись варикозоподобные утолщения, патологическая извитость.

Характерным признаком участков НСК была их локальность. То есть, проксимальнее и дистальнее места повреждения анатомические соотношения сосуда и нерва были сравнительно неизменными.

Выполненное в ходе операций разделение нервных и сосудистых образований с последующим выполнением диагностической интраоперационной электростимуляции подтвердило функциональную сохранность нервов, что позволило перейти к завершению оперативного вмешательства, за исключением одного случая, когда вследствие выраженных изменений ствола нерва и отсутствия позитивных ответов при электростимуляции пришлось произвести резекцию измененного участка нерва с проведением его аутопластики (*рис. 1 цветной вкладки*).

В семи случаях, расцененных нами как КРБС II типа, отмечено прекращение болевых проявлений.

В случаях, расцененных нами как КРБС III типа, интраоперационная картина была несколько другой: были выявлены диффузные изменения со стороны нервных стволов — они были лишены окружающей их в норме жировой клетчатки, плотно спаяны с мышцами и сосудами. При проведении внешнего невролиза была выявлена повышенная кровоточивость на

всем протяжении контакта нервных стволов с окружающими структурами, что свидетельствовало об их патологической васкуляризации (рис.2 цветной вкладки).

В ходе операции мы добивались максимального освобождения нервных стволов от окружающих и спаянных с ними структур путем проведения наружного неврוליза и миотомии окружающих мышц при условии их функциональной малозначимости. Во всех случаях мы не наблюдали картины явной компрессии нервных стволов. При сравнении интраоперационных находок при КРБС II и III типа разница заключалась в том, что при КРБС II типа зона плотного контакта (сосудисто-нервного конфликта) была ограниченной, а при КРБС III типа — диффузной. С нашей точки зрения, изменения в нервных структурах, определяемые интраоперационно, не были последствиями только первичного повреждения, а развивались в результате действия на нервные структуры окружающих тканей (большей частью их сосудистой составляющей) на протяжении всего посттравматического периода. Наблюдаемая нами картина была расценена как нервно-сосудистый конфликт, хотя на нервные структуры, несомненно, влияли и другие ткани: мышечная, соединительная. Отмеченные изменения нервов не расценивались нами как преимущественно компрессионное влияние на нервные структуры, поскольку ни в одном случае мы не наблюдали ситуации, характерной для истинной компрессии нервного ствола с нарушением тока аксоплазмы и увеличением его диаметра выше места компрессии.

Механизм выявленного в клинике нервно-сосудистого конфликта был нами смоделирован в эксперименте, что изложено в статье «Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома» [6].

Таким образом, одной из возможных причин развития КРБС II и III типа является нервно-сосудистый конфликт, который проявляется невропатическим болевым синдромом разной степени интенсивности. Следует отметить, что, по нашему мнению, одной из возможных причин развития НТН является также нервно-сосудистый конфликт между чувствительным корешком тройничного нерва и окружающими его сосудистыми структурами. Подтверждением нашего предположения относительно развития НСК как причины ХНБС при КРБС II и III было прекращение болевого синдрома и большинства вегетативных и трофических расстройств после проведения оперативного вмешательства с разобщением нервных стволов и окружающих тканей, и прежде всего — сосудистых образований.

В изученной нами литературе [4, 8, 9, 12] мы не нашли теорий развития КРБС как следствия нервно-сосудистого конфликта. Более того, в проработанных источниках практически отсутствует более и менее четкая концепция формирования КРБС. Существующие классификации и предположения относительно механизма развития этого феномена позволяют отнести к упомянутой нозологической форме самые разнообразные варианты болевых синдромов (табл. 3)

Сам термин «КРБС» нам кажется не совсем адекватным. Он никоим образом не объясняет, почему такие абсолютно разные по этиологии и патогенезу нозологические формы, как травма конечности, тромбоз вен и артерий, туннельные синдромы, боковой амиотрофический склероз, опухоли головного, травма спинного мозга объединены лишь по двум признакам — наличию боли и трофических расстройств. Ранее принятые термины, например, «периферический острый трофоневроз» (Verth, 1929) или «ангиотрофоневроз» (Г.И.Маркелов, 1949) адекватнее отражают характер патологии, которая лежит в основе данного синдрома, и объединяют более однородные нозологические формы.

На основе полученных нами данных о развитии ХНБС можно предположить следующую концепцию: одной из основных причин как КРБС, так и НТН является формирование НСК.

В соответствии с правилом Вальдейера, в сформированном организме ткань, развивающаяся из определенного зародышевого листка, в норме не переходит в тканевые структуры, которые относятся к другому зародышевому листку (H. Waldeyer, 1836–1921).

Таблица 3. Этиология КРБС (по А.М. Вейну) [1]

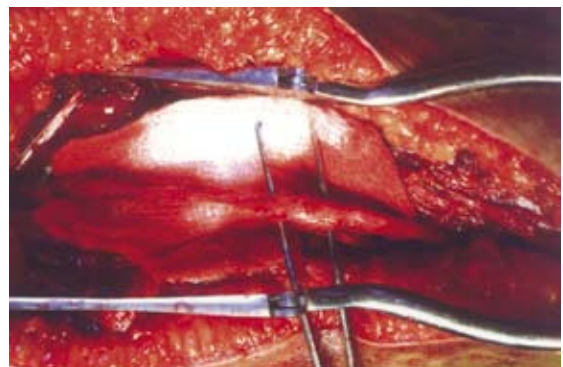
Тип КРБС		
I	II	III
Травма конечности	Синдром сдавливания	Церебральный инсульт
Переломы, вывихи, растяжения	Туннельные синдромы	Опухоли головного мозга
Фасциит, бурсит, лигаментит	Радикулопатии	Черепно-мозговая травма
Тромбоз вен и артерий	Плексопатии	Травма спинного мозга
Васкулит	Невропатии	Сирингомиелия
		Боковой амиотрофический склероз
		Рассеянный склероз

---

*К статье Сапона Н.А. "Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болевого синдрома"*



**Рис. 1.** Последствие закрытого травматического повреждения плечевого сплетения. КРБС II типа. Резецированный участок нервного ствола. Видны выраженные изменения участка нерва, не связанные с механизмом травмы. Проксимальный и дистальный участки визуально не изменены.



**Рис. 2.** Последствия закрытого травматического повреждения правого срединного нерва. КРБС тип III. Этап операции невролиза срединного нерва.

При определенных условиях (травма, влияние других патогенных факторов) правило Вальдейера нарушается, что приводит к патологическому контакту структур, происходящих из разных зародышевых листков. Это дает возможность реализации патологических механизмов — спраутинга и роста атипичных рецепторов как на собственно нервных структурах, так и на сосудистых элементах поврежденных нервов. При этих условиях реализуются патологические ответы на сенсорные стимулы, в частности, тактильная чувствительность получает признаки болевой (аллодиния). Наиболее значимые проявления наблюдаются при развитии патологического контакта сосудистой и нервной тканей. В результате указанных процессов формируется НСК, который приобретает качества первичного периферического компонента в формировании болевого синдрома, в первую очередь, за счет контактного, а не компрессионного механизма. Наша концепция представляет нервно-сосудистый конфликт одним из факторов развития ХНБС, существующим наряду с известными механизмами развития болевых состояний (компрессионным, ишемическим), каждый из которых занимает доминирующее положение в развитии определенного вида невропатий.

Компрессионный механизм является, бесспорно, основным в формировании туннельных болевых невропатий. Также существуют болевые невропатии, преимущественными механизмами реализации которых являются ишемические или деафферентационные механизмы. Нами предложена концепция «контактного» компонента как патогенного фактора дисфункции структур нервной системы, который реализуется посредством механизма НСК и является доминирующим при определенных формах БС, в частности, при КРБС второго и третьего типа. Кроме того, мы выдвигаем положение, что в формировании НТН доминирующим является именно механизм НСК с реализацией контактного механизма, а не сосудисто-нервной компрессии вследствие механического сдавливания корешка ТН сосудистыми образованиями. Очевидно, в большинстве случаев развитие ХНБС происходит при участии несколько патогенных составляющих: компрессионной, контактной, ишемической, деафферентационной, при этом в возникновении каждой отдельной формы болевых невропатий определенный фактор играет ведущую роль.

Полученные данные соответствуют положениям гипотезы «генератора патологической активности» Г.Н. Крыжановского [3] и выдвинутой нами концепции двухкомпонентной патологической системы (ДПС) [5]. Согласно концепции ДПС, болевая патологическая система формируется за счет ее

центрального и периферического компонентов; совокупность этих двух факторов, каждый из которых может развиваться независимо один от другого и в разные сроки, обуславливает возникновение ХНБС. В случае болевых синдромов при НТН и КРБС роль периферического компонента, по нашему мнению, играет нервно-сосудистый конфликт, реализующийся за счет первичного патологического контактного механизма «нерв – сосуд».

**Выводы.** 1. В возникновении хронических невропатических синдромов травматического генеза имеют место компрессионный, деафферентационный, ишемический, контактный механизмы развития БС.

2. Контактный фактор является ведущей составляющей в механизме формирования нервно-сосудистого конфликта как причины развития комплексного регионарного болевого синдрома и невралгии тройничного нерва.

### Список литературы

1. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс, 1999. — 372 с.
2. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах / Практик. руководство. — К.: Вища шк., 1991. — 182 с.
3. Крыжановский Г.Н. В кн.: Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Генераторные механизмы нейропатологических синдромов. — М.: Медицина, 1980. — С.62–89.
4. Материалы IV съезда нейрохирургов России. — М., 18–22 июня 2006 г. — 599 с.
5. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия, новые подходы). Сообщение 2 // Укр. нейрохірург. журн. — 2005. — №4. — С.72–76
6. Сапон Н.А., Читаева Г.Е. Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома // Укр. нейрохірург. журн. — 2006. — №1. — С.111–117.
7. Цимбалюк В.І., Чеботарьова Л.Л., Третьякова А.І., Жилінська Г.В. Електрофізіологічні методи діагностики в нейрохірургії: Навчально-методичний посібник. — К.: Факт, 2005. — 147 с.
8. Baron R., Wasner G. Complex Regional Pain Syndromes // Curr. Pain Headache Rep. — 2001. — V.5. — P.114–123.
9. Bruehl S., Harden R.N., Galer B.S. et al Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? // Pain. — 2002. — V.95. — P.119–124.
10. Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal // IASP PRESS, 1996.
11. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain descriptions of chronic pain syndromes and definition of terms. — Seattle: IASP Press, 1994.
12. Rho R.H., Brewer R.P., Lamer T.J., Wilson P.R. Complex Regional Pain Syndrome // Mayo Clin. Proc. — 2002. — V.77. — P.174–180.

**Контактний механізм як фактор реалізації  
нервово-судинного конфлікту у формуванні  
хронічного невропатичного болювого синдрому**  
Сапон М.А.

У статті подано концепцію механізму розвитку хронічного невропатичного болювого синдрому, в тому числі, невралгії трійчастого нерва та комплексного регіонарного болювого синдрому як результату реалізації нервово-судинного конфлікту. Як основний фактор формування нервово-судинного конфлікту пропонується контактний механізм, який бере участь поряд з компресійним, ішемічним, деаферентаційним у розвитку болювих синдромів.

**Contact mechanism as a factor of nervous-vascular conflict realization in chronic neurological pain syndrome development**  
Sapon N.A.

Conception of chronic neurological pain syndrome development mechanism, including tic douloureux and complex region pain syndrome as result of nervous-vascular conflict realization, is represented in the article. As the basic factor of nervous-vascular conflict development the contact mechanism is offered, that takes part along with compression, ischemic and deafferentation in pain syndromes development.

---

**Комментарий**

*к статье Сапона Н.А. “Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болювого синдрома”*

Проблемы диагностики и лечения боли и, в частности, невропатических болевых синдромов, продолжают оставаться одной из актуальных в современной медицине. Это определяется недостаточной эффективностью существующих фармакологических и немедикаментозных методов купирования болевых синдромов, возросшей социальной потребностью жить в “безболевого среде”, а также несоответствием теоретического обоснования и практики лечения болевых синдромов. Таким образом, актуальность избранной автором темы не вызывает сомнений. Автор на основании клинических наблюдений, данных интраоперационной диагностики и электронейромиографии обосновывает концепцию развития различных видов хронического невропатического болювого синдрома, вариантами которого считают невралгию тройничного нерва и комплексный регионарный болювой синдром, развивающийся в результате травматического повреждения нервных структур конечностей. В качестве основного механизма развития столь разных по локализации, течению и проявлениям болевых синдромов автором рассматривается контактний механізм, который, по его мнению, имеет место наряду с известными — компрессионным, деаферентационным, ишемическим и другими. Каждому механизму соответствует определенный клинический вариант развития болювого синдрома. Комплексный регионарный болювой синдром и невралгия тройничного нерва относятся к болювым проявлениям, развившимся вследствие нервно-сосудистого конфликта. Предлагаемая автором концепция не бесспорна; высказанные предположения требуют дальнейшего клинического, морфологического и экспериментального подтверждения. С большой уверенностью можно сказать, что не существует “однородных” механизмов развития болювого синдрома. В подавляющем большинстве случаев имеет место сочетание различных факторов, что и формирует неврогенную боль. Работа представляет интерес как еще один шаг на пути познания природы боли.

*Л.Л.Чеботарева, доктор мед. наук, ведущий науч. сотр.  
заведующая отделением функциональной диагностики  
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*

**Коментар****до статті Сапона М.А. “Контактний механізм як фактор реалізації нервово-судинного конфлікту у формуванні хронічного невропатичного больового синдрому”**

Проблемі лікування невгамовних больових синдромів щорічно присвячуються сотні наукових робіт. Причини та механізми виникнення болю досліджуються в роботах В. Алексєєва, Е. Анісімова, А. Барінова, А. Вейна, М. Пузина та інших. На основі численних експериментально-клінічних досліджень запропонована інформаційно-хвильова гіпотеза болю (Ю.П.Лиманский, 2004), яка дає вичерпне пояснення ефективному лікуванню стійкого болю за допомогою низькоінтенсивних електромагнітних полів, що генеруються приладами інформаційно-хвильової терапії. Запропоновано концептуальні моделі патогенезу посттравматичних больових синдромів кінцівок (Н.А.Корж, 2002). Проводяться експериментальні дослідження механізмів регуляції больової чутливості та розробки методів профілактичної, попереджувальної аналгезії (В.А.Зинкевич, 2000; Н.І.Нечипуренко, 2000; М.Л.Кукушкін, 2002). Протягом останніх років у вітчизняній та зарубіжній літературі накопичений чималий фактичний матеріал, який розкриває значення імунної системи у формуванні механізмів, що лежать в основі хронічного патологічного болю.

Проблемі болю присвячений перший тематичний випуск журналу «Доктор» за 2003 р., де в наведених роботах подано розширені характеристики класифікаційних ознак больових синдромів за фактором часу, механізмом розвитку больового відчуття, типом, локалізацією, інтенсивністю та характером болю тощо; представлено больові синдроми в рубриках МКХ-10. Дві роботи в цьому випуску, а саме: “Классификация болевых синдромов”, “Прозопалгии — лицевая боль” — написані автором даної статті. Ряд публікацій М.А.Сапона, присвячених різноманітним проблемам болю, знаходимо в “Українському нейрохірургічному журналі”. Наведені факти свідчать про глибокий інтерес автора до дослідження механізмів формування хронічних больових синдромів та методів усунення болю.

Проблема виникнення та лікування хронічних невропатичних больових синдромів на даний момент залишається актуальною. У більшості випадків пошкодження нервів і особливо нервових сплетень супроводжується вираженим болем. Так, при закритих пошкодженнях плечового сплетення наявність хронічного больового синдрому відзначають практично у кожного другого потерпілого, проте, лише у 10–20% таких хворих стандартне протибольове лікування виявляється ефективним.

В даній роботі зроблено спробу пояснити механізм формування хронічного невропатичного больового синдрому за рахунок впливу контактного фактору — нервово-судинного конфлікту. Проте, одразу ж напрошується ряд запитань до автора. По-перше, слід зазначити, що на основі запропонованого механізму можна пояснити формування болю при комплексному регіонарному больовому синдромі другого та третього типу; дійсно, в результаті травми може мати місце контакт тканин, що походять з різних зародкових листків; але як пояснити на основі даної концепції механізм виникнення болю при КРБС першого типу, коли взагалі пошкодження периферійної ланки нервової системи відсутнє?

Наступний крок — підтвердження вірогідності запропонованої концепції виникнення хронічного больового синдрому експериментальним шляхом або на основі позитивних результатів лікування больових синдромів методами, що усувають ймовірність судинно-нервового конфлікту.

Слід зазначити, що запропонований автором механізм формування хронічного невропатичного больового синдрому є досить новим, несподіваним, оригінальним; врахування даного фактору при виборі методів лікування може дати суттєвий позитивний ефект.

*І.Б. Третяк, канд. мед. наук,  
нейрохірург Відділення відновної нейрохірургії  
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*