

Исагулян Э.Д. Шабалов В.А.

ЧТО ДЕЛАТЬ С «ТРУДНОЙ» БОЛЬЮ?

ДЛЯ ШИРОКОГО КРУГА ЧИТАТЕЛЕЙ

(АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ БОЛИ)

НИИ НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА

Н.Н. БУРДЕНКО РАМН

МОСКВА

2008

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ БОЛИ

ЧТО ТАКОЕ НЕЙРОГЕННАЯ БОЛЬ И КАК ЕЕ ОБЛЕГЧИТЬ?

Нейрогенная боль возникает в результате повреждения периферической и центральной нервной системы. Повреждающим фактором может явиться как травма, так и любое заболевание, одним из проявлений которого является воздействие на различные структуры нервной системы. С чем же связан столь повышенный интерес неврологов, терапевтов, урологов, гинекологов и врачей самых разных специальностей к этому виду боли? Чем отличается данная боль от общеизвестной острой боли, которая встречается намного чаще? Почему лечение нейрогенной боли представляет большую проблему практически для всех врачей?

Хорошо известная всем острая боль – это боль-симптом, сигнал предупреждения о возникшей или нависшей опасности над органом, системой органов и/или организмом в целом. Такая боль проходит вместе с устранением данной опасности. В качестве примера возьмем боль, возникшую после травмы, ранения конечности. Боль начинает проходить еще до заживления раны и окончательно проходит после ее заживления. Данный вид боли обычно не вызывает особого беспокойства ни у самого пациента, ни у врачей, которые с ней сталкиваются. Мы воздействуем на причину боли (повреждение тканей конечности), способствуя заживлению раны, и боль как бы сама проходит. Естественно, в процессе лечения, в зависимости от интенсивности боли мы назначаем соответствующие анальгетики. При адекватном их назначении пациент практически не испытывает особого дискомфорта.

Проблема нейрогенной боли кроется в большом разрыве между причиной ее изначально вызвавшей и многочисленными причинами ее поддерживающими. Между этими причинами иногда стоит пропасть, которую часто не видят, как сами пациенты, так и врачи.

Возьмем тот же пример – ранение конечности, но теперь с повреждением нерва. Рана зажила, а боль не проходит. Она постепенно нарастает по своей интенсивности, из приступообразной становится постоянной, ноющей, давящей, жгучей. На фоне этой постоянной боли периодически возникают прострелы или приступы «скручивания», «выдергивания», «стягивания» конечности. Самым неприятным в такой ситуации является отсутствие эффекта от анальгетиков. Нередко даже наркотические анальгетики могут оказаться бессильными. В связи с этим пациент с, казалось бы, незначительной травмой руки или ноги, который за несколько дней до этого был активным молодым человеком, приносящим пользу своей семье и обществу в целом, становится глубоким инвалидом. Он постоянно держит свою руку в каком-либо положении, боясь совершить ею лишнее движение. Несмотря на отсутствие слабости в ногах предпочитает положение лежа. Он бесконечно ходит от одного специалиста к другому, повышает дозы анальгетиков, переходит на наркотические анальгетики, обращается к

нетрадиционной медицине, магам и колдунам, но, по-прежнему, продолжает страдать. Остается добавить, что на такого пациента «навешивают ярлык» – «инкурабельный болевой синдром». Знакомая ситуация? Да, к сожалению, такое положение дел, типичное для 70-80-х годов прошлого столетия, иногда можно встретить и в наше время.

За последние несколько десятилетий тактика лечения нейрогенной боли претерпела существенные изменения. Однако механизмы ее возникновения в большинстве своем остаются недостаточно понятными. Например, до сих пор точно неизвестно почему в одном случае после повреждения нерва возникает тяжелый медикаментозно-резистентный («инкурабельный») болевой синдром, а в другом случае, после такого же повреждения, той же локализации боль быстро проходит вместе с заживлением раны. В связи с этим мало изучены пути профилактики и лечения этого сложного болевого синдрома. С другой стороны, фундаментальные исследования последних десятилетий пролили свет на многие механизмы формирования патологической нейрогенной боли как на уровне нейрофизиологии, так и на молекулярном и биохимическом уровне. Мы не будем здесь подробно останавливаться на этих механизмах, чтобы не утомлять уважаемого читателя. Отметим основные моменты, которые позволят нам лучше понять тактику ведения пациентов с нейрогенной болью.

1. Как уже отмечалось между первопричиной (травма, другое повреждение, рубцово-спаечный процесс), запустившей патологическую цепную реакцию, и процессами, поддерживающими боль, имеется определенный разрыв во времени. Это означает, что мы не можем адекватно воздействовать на нервные окончания в ране, чтобы уменьшить страдания пациента. Более того, мы не должны воздействовать на рану, которая уже претерпела определенные изменения и в итоге зажила.

Нравится нам это или нет, но мы обязаны абстрагироваться от самой раны и воспринимать нейрогенную боль как самостоятельное заболевание. Именно в понимании этой необходимости и кроется основа лечения нейрогенной боли в целом. Перейдем опять к тому же примеру. Больной с поврежденной рукой и явным повреждением периферического нерва, как по данным клинического осмотра, так и по данным электронейромиографии, после безуспешного консервативного лечения направляется к нейрохирургу. Принимая за основу факт повреждения нерва (подтвержденный дополнительными исследованиями), нейрохирург производит ревизию раны и так называемый невролиз, т.е. удаление рубцово-спаечной ткани вокруг поврежденного нерва. После кратковременного улучшения, а нередко и без такового или даже с ухудшением (слегка прикрытым медикаментозно), у пациента боли возобновляются. Хирург уже предупредил, что боль может сразу не пройти. На ожидание эффекта от операции уходит еще несколько месяцев, в течение которых новый рубцово-спаечный процесс в послеоперационной ране успешно подходит к своему завершению, что

естественно приводит к усилению болевого синдрома. Однако, что хуже всего – данное обстоятельство рассматривается как неполное удаление рубцов во время первой операции и производится повторная такая же операция....

Вы спросите, может ли быть еще хуже? Представьте себе, такие операции могут повторяться до 5-7 раз. Причиной этому, безусловно, не является какая-либо корысть или желание скрыть недостатки первой операции, совершив последующие. Основной причиной такого подхода является совершенно бескорыстное и очень интенсивное желание произвести операционное исследование в ране, как в «причине», вызвавшей боль. Врачам со студенческой скамьи внушают – «Устранить причину, а не симптом». Многим, на самом деле, трудно понять, что мы имеем дело с уже свершившимся фактом – НЕЙРОГЕННОЙ БОЛЬЮ, и что эта боль требует к себе особого отношения.

2. Поскольку наше сознание совершенно естественно противиться воспринимать факт без выяснения причины его вызвавшего, попытаемся все же понять некоторые основы возникновения нейрогенной боли.

Каждый человек, мало-мальски разбирающийся в компьютере, знает, что его условно можно разделить на две основные составляющие: «железо» - оборудование и «софт» - программное обеспечение. Бывает, что испортится какая-либо деталь (микросхема), т. е. произойдет поломка «железа». Замена микросхемы устраняет неполадку. Однако бывает сбой в самом программном обеспечении и компьютер «зависает». Он может «зависнуть» ненадолго и проблема самоустраняется, или сбой в программе требует перезагрузки компьютера, и программное обеспечение устраняет возникшую ошибку. Если же мы игнорируем возникшую ошибку и открываем новые программы, которые также по очереди зависают, то, в конце концов, мы даже не сможем перезагрузить компьютер. Придется выдергивать кабель из розетки и нередко может потребоваться полная переустановка программного обеспечения.

Теперь попробуем экстраполировать этот процесс на наш компьютер – человеческий мозг или, точнее говоря, на нашу центральную нервную систему, воспринимая ее как единое целое сложное устройство, работающее по непонятным нам еще до конца законам. Рассмотрим нейрогенную боль как результат сбоя в программном обеспечении. Современные методы исследования, даже самые продвинутые, для такого устройства как мозг, к сожалению, пока ничтожны и не могут выявить ошибку. Перезагрузить мозг ни с помощью «мягкой» перезагрузки (“reset”), ни, тем более, с помощью жесткой, равно как и выдергивание кабеля из розетки, невозможно. Однако ситуация не столь безвыходная, как может показаться.

Сложное устройство подразумевает «самодиагностику» и «самоисправление». Нужно лишь попытаться ему помочь, а не мешать. Продолжая аналогию, можно отметить следующее: если мы, несмотря на предупреждения «системы», продолжаем использовать устройство, открываем новые программы, перегружая и без того напряженный мозг, он

может «зависнуть» довольно сильно, т.е. разовьется так называемый «инкурабельный», резистентный (не только к консервативному лечению, но и к хирургическим вмешательствам) синдром.

В результате фундаментальных исследований последних десятилетий неоднократно доказано, что основой нейрогенной боли является повышенная активность нейронов. Эта гиперактивность имеет тенденцию к «расширению». Группы нейронов с повышенной активностью объединяются в «агрегаты», те в свою очередь распространяются на разные «этажи» нервной системы, охватывая возбуждением все больше и больше структур, создавая невидимую «цепочку» патологической алгической (болевогой) системы (ПАС). Таким образом, на фоне сбоя в программном обеспечении, которое в норме контролирует баланс между нормальными болевыми ощущениями и нашей внутренней противоболевой системой, формируется другая патологическая система, которая поддерживает боль. Чем длительнее такая боль сохраняется, тем невыносимее она становится, поскольку любая болезнь при отсутствии адекватного лечения, чаще всего, стремится к прогрессированию.

Суть сказанного выше заключается в следующем:

1. Причиной нейрогенной боли является патологически повышенная активность нервной системы.
2. Все современные средства лечения нейрогенной боли направлены, прежде всего, на подавление нейрональной гиперактивности и активизации собственных защитных механизмов нашей нервной системы.
3. Длительное неэффективное лечение приводит к усугублению процесса и развитию медикаментозно-резистентных и т.н. «инкурабельных» форм болевых синдромов.

В связи с этим комиссией по изучению нейрогенной боли «Международной Ассоциации по изучению боли» (IASP – International Association Study of Pain), был разработан протокол по диагностике и лечению нейрогенной боли. В данный протокол включен алгоритм лечения больных с хронической нейрогенной болью. Соблюдение пунктов данного алгоритма помогает вовремя диагностировать нейрогенную боль, эффективно лечить ее консервативно, в случае недостаточного эффекта от консервативной терапии вовремя переходить к следующему этапу лечения. Данный протокол также учитывает эффективность одних методов лечения и доказанную бесполезность других, избавляя нас от неверных решений, а наших пациентов от потери времени, рациональное использование которого, позволило бы вовремя предотвратить распространение нейрональной гиперактивности, а значит предотвратить развитие инкурабельных форм болевого синдрома.

Мы не будем подробно останавливаться на всех пунктах данного алгоритма, ограничимся лишь их перечислением, описанием алгоритма в целом. Более подробно остановимся на современном состоянии функциональной нейрохирургии и ее возможностях в лечении нейрогенных болевых синдромов.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

А. Как и при любом другом заболевании, лечебные мероприятия при нейрогенной боли начинаются с консервативных мероприятий.

В свою очередь они могут условно подразделяться на медикаментозное и немедикаментозное (в том числе нетрадиционное) лечение. Именно условно, поскольку, чаще всего, лечение нейрогенной боли требует комплексного мультидисциплинарного подхода. Основными составляющими такого подхода являются:

1. Медикаменты, направленные на подавление нейрональной гиперактивности и увеличение активности нашей противоболевой, «антиноцицептивной системы». К ним относятся в основном три группы препаратов: местные анестетики, антиконвульсанты (нейронтин, карбамазепин, прегабалин и др.) и антидепрессанты. Также применяются дополнительные (адьювантные) и симптоматические средства. К ним относятся блокаторы Ca^{2+} ионных каналов, противоспазматические средства и другие. Стоит также отметить, что в лечении некоторых форм нейрогенной боли, например, после повреждения спинного мозга, наиболее эффективными являются производные канабиноидов (основное действующее вещество экстракта конопли). К сожалению, у нас в стране таблетированные формы этих препаратов пока недоступны.
2. Раннее начало реабилитационных мероприятий (ЛФК, различные виды массажа, плавание и т.п.)
3. Физиотерапия и акупунктура. В связи с огромным количеством вариаций от традиционных до нетрадиционных вариантов мы не перечисляем их. Нельзя упускать из виду широко распространенное в настоящее время увлечение восточными методами акупунктуры, иглорефлексотерапии и др. Особое место среди всех физиотерапевтических методов воздействия занимает чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС). Мы вернемся к нему и остановимся здесь более подробно при рассмотрении методов нейромодуляции.
4. Психотерапевтические методы воздействия. К сожалению, применение данного пункта недооценивается многими специалистами. Между тем, при некоторых формах болевых синдромов пациентам просто

невозможно помочь без адекватного психотерапевтического воздействия. С другой стороны необходимо отметить, практически отсутствие современной школы психотерапии у нас в стране. Чтобы найти необходимого специалиста, который в равной мере обладает знаниями традиционной психиатрии и возможностями суггестивного воздействия и при этом не является, простите за выражение, шарлатаном, необходимо потратить немало усилий и времени, и еще не факт, что Вы его найдете.

5. Также к консервативному лечению можно отнести и блокады, несмотря на формальное их отношение к интервенционному лечению. Необходимо подчеркнуть, что действие блокад не является временным. Безусловно, время анальгезии или уменьшения боли зависит от качества произведенной блокады и продолжительности действия анестетика. Однако основной целью блокады является не временное уменьшение боли, а разрыв той самой патологической цепочки, которая поддерживает боль и делает ее более резистентной. Поэтому эффективная блокада (после которой возникает выраженное онемение в проекции боли), произведенная несколько раз через равные промежутки времени, может обладать лечебным эффектом.

ВНИМАНИЕ!

ВСЕ ВЫШЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ, А ТАКЖЕ УПУЩЕННЫЕ ИЗ ВИДУ ИХ РАЗНОВИДНОСТИ МОГУТ ПРИМЕНЯТЬСЯ В ТЕЧЕНИЕ 3 – 6 МЕСЯЦЕВ.

Последующее увеличение продолжительности консервативного лечения нейрогенной боли при отсутствии существенного эффекта является не просто потерей времени, а фактором, способствующим прогрессу заболевания. Это приводит к развитию резистентных форм болевых синдромов и глубокой инвалидизации пациентов.

Б. При неэффективности консервативного лечения в течение указанного периода времени на втором этапе, согласно алгоритму лечения нейрогенных болевых синдромов, применяются минимально инвазивные методы хирургической нейромодуляции, в частности электронейростимуляция.

Прежде чем перейти непосредственно к хирургическим методам хронической электростимуляции рассмотрим всем хорошо известный метод чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС). Применяется он еще на этапе консервативной терапии. Сущность его заключается в том, что при раздражении кожных покровов низкоинтенсивным током определенной частоты блокируются проведение болевых импульсов от периферии к центру. Как известно, любое ощущение (в том числе и боль) в любом участке нашего тела или внутренних органов формируется в головном мозге. Мы бы никак не смогли отличить укол от жжения или боль от прикосновения, если

бы эти импульсы не проходили от мелких окончаний наших периферических нервов через спинной мозг к головному. В спинном мозге существуют так называемые «ворота», которые пропускают эти импульсы через себя (от нерва к головному мозгу). Эти «ворота» устроены так, что не могут в равной степени пропускать импульсы разной модальности, например, одновременно боль и ощущение вибрации. Пропускают они те импульсы, интенсивность которых на момент проведения более выражена. Теперь становится понятным, что при проведении чувства вибрации, возникающего от ЧЭНС, проведение боли резко замедляется, и вместо боли мы ощущаем на том же месте приятную вибрацию. Однако этот достаточно простой механизм действия, конечно, не объясняет полностью обезболивающего эффекта ЧЭНС.

Если бы анальгетический эффект ЧЭНС был обусловлен только «воротным» механизмом, то практически сразу после прекращения воздействия электрического тока (т.е. после выключения аппарата-стимулятора), боль возобновилась бы. Однако этого не происходит. Пациент в течение еще некоторого времени продолжает чувствовать облегчение. Происходит это благодаря выработке в нашем организме (в ответ на электростимуляцию нервных волокон) особых веществ, наших внутренних анальгетиков (нейромедиаторов), часть из которых относится к классу опиоидов, а другая часть к классу так называемых, нейротрансмиттеров, т.е. веществ, которые способствуют и/или тормозят проведение импульса по нервной системе. Среди них большое значение в настоящее время придается ГАМК (гаммааминомасляной кислоте) и ее производным. Именно выработка одних химических веществ и торможение образования других способствует продолжительному эффекту обезболивания в ответ на электростимуляцию нервных волокон. Точные механизмы циркуляции нейромедиаторов и изменения, которые возникают в ответ на внешние и внутренние воздействия на нервную систему до сих пор неизвестны.

Наконец, одним из основных механизмов действия электростимуляции нервных волокон является активизация нисходящих (из центров головного мозга) влияний нашей внутренней противоболевой (антиноцицептивной системы). Как именно это происходит достоверно пока неизвестно. Однако имеются отдельные сообщения о биохимических и патофизиологических механизмах влияния электростимуляции на антиноцицептивную систему. Например, обнаружена активизация кровообращения в структурах головного мозга (выявленная с помощью функциональной МРТ*), участвующих в этой противоболевой системе, в ответ на ЧЭНС.

Теперь мы знаем основные механизмы обезболивающего действия электрических импульсов на нервную систему:

1. Блокирование болевых импульсов на уровне «ворот спинного мозга»
2. Выработка опиоидов и нейромедиаторов, направленных на продолжительное обезболивающее действие
3. Активизация нашей противоболевой системы.

Необходимо также добавить еще один немаловажный эффект нейростимуляции – сосудорасширяющий. Данное явление играет особую роль при болях, возникающих вследствие спазма сосудов. К ним относятся и некоторые формы мигрени, и ангиоспастические состояния конечностей, типа синдрома Рейно или болезни Бюргера, и хорошо знакомая всем стенокардия. Это очень важно, поскольку в таких случаях устраняется не только боль, а непосредственная причина ее вызвавшая – спазм сосудов.

Также важен сосудорасширяющий эффект электростимуляции при облитерации (перекрытии) просвета сосудов, например, атеросклеротическими бляшками. В некоторых случаях (например, из-за распространенности поражения) их невозможно удалить, а в других – размеры бляшек настолько малы, что операция по прямому их удалению не показана. Именно в таких случаях электростимуляция, расширяя сосуды, может частично восстановить кровоток по пораженным сосудам, устраняя или уменьшая боль и страдания больных.

Таким образом, в тех случаях, когда: 1) боль не проходит от лекарств, или 2) дозы этих лекарств приходится повышать, или 3) возникают выраженные побочные эффекты, наконец, 4) вместо каких-либо медикаментов мы можем приложить электрод нейростимулятора на болевые точки и уменьшить боль на несколько часов, а при необходимости повторить эту процедуру. В отличие от лекарств, ЧЭНС не имеет побочных действий. Она противопоказана только при онкологических заболеваниях и активном воспалении кожи в области приложения электрода аппарата. Поэтому ее можно применять многократно, не опасаясь за последствия.

Но не будем забывать, что ЧЭНС, равно как и все вышеперечисленные методы, относится к консервативной терапии.

ВТОРЫМ ЭТАПОМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ЯВЛЯЕТСЯ ХРОНИЧЕСКАЯ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ УСТРОЙСТВ.

НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ 3-6 МЕСЯЦЕВ (ПРИ ОТСУТСТВИИ ПАТОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩЕЙ ПРЯМОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА) У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВОГО ПАЦИЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К РАССМОТРЕНИЮ ВОЗМОЖНОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ С ПОМОЩЬЮ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ СИСТЕМ.

Что означает отсутствие патологии, требующей прямого хирургического вмешательства?

Чтобы ответить на этот вопрос возьмем наиболее распространенный пример. Грыжа межпозвоночного диска. Даже непосвященному человеку хорошо знакомо это словосочетание. Посмотрите на рисунок № 1. Большая грыжа

диска сильно давит на нервный корешок, и пока это сдавление не будет устранено, никакие методы лечения не смогут принести окончательного облегчения. В данном случае грыжа межпозвоночного диска является показанием к открытому (прямому) хирургическому вмешательству – удалению этой грыжи. Рассмотрим другой пример, а точнее, возможное продолжение данного примера: грыжу удалили, но при этом пришлось удалить практически весь диск (он был полностью дегенерирован). Образовалась нестабильность позвоночника.

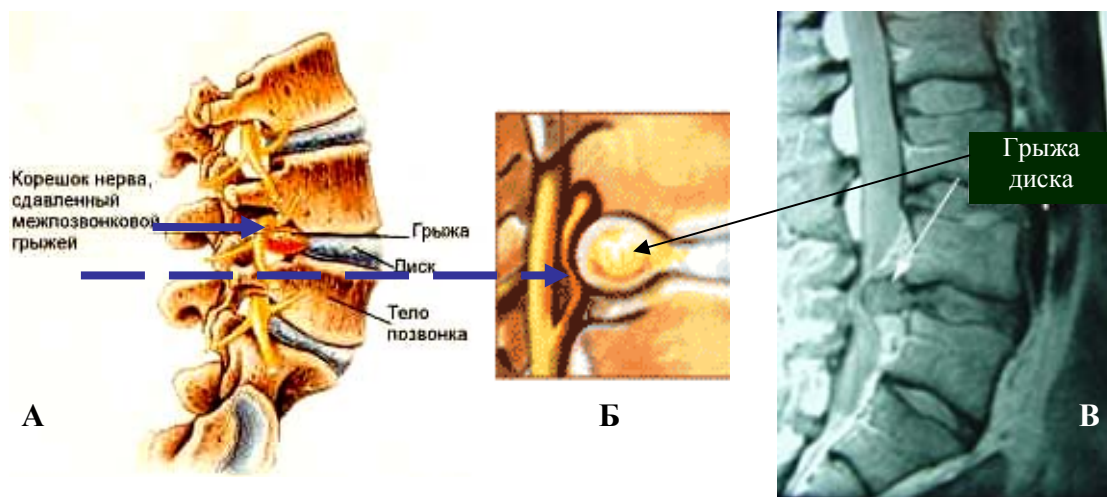


Рис. 1 Грыжа межпозвоночного диска

На рисунке А – схематически показано сдавление грыжей диска (выпячивающийся кзади участок) нервного корешка. На рисунке Б – выделена область конфликта. На рисунке В – показана МРТ-картина при подобной грыже диска.

Снова посмотрим на рисунок (№2 А, Б, В). Теперь боль возникает при движениях, когда в нестабильном сегменте позвоночника возникает смещение и сдавливаются нервные окончания связок, суставов, оболочки спинного мозга, сами нервные корешки. В данной ситуации показанием к прямому хирургическому вмешательству является выраженная нестабильность в позвоночном сегменте. В этом случае производится операция по стабилизации позвоночника – рис № 2 Г. Наконец, рассмотрим еще один вариант развития событий. Грыжу диска удалили. Болевой синдром сохранился, слегка уменьшился или стал более выраженным. На контрольных снимках (КТ, МРТ) рецидива грыжи не выявлено, нестабильности нет.

Что может явиться причиной болевого синдрома в таком случае? Рубцово-спаечный процесс, в пространстве вокруг оболочки спинного мозга и/или корешка. Возможно, вследствие грубой и/или длительной травматизации корешка грыжей, уже успел запуститься каскад патологических биохимических реакций, приводящих к повышенной активности нейронов (см. выше). В таком случае, даже после удаления грыжи боль, скорее всего, останется. Нервная ткань вообще «не любит» длительного сдавления. Следствием такого сдавления становится нарушение целостности внешнего слоя оболочки нерва (миелиновой оболочки). Это, в свою очередь,

способствует нарастанию патологической гиперактивности нервных клеток и объединению их в агрегаты с образованием ПАС (см. выше).

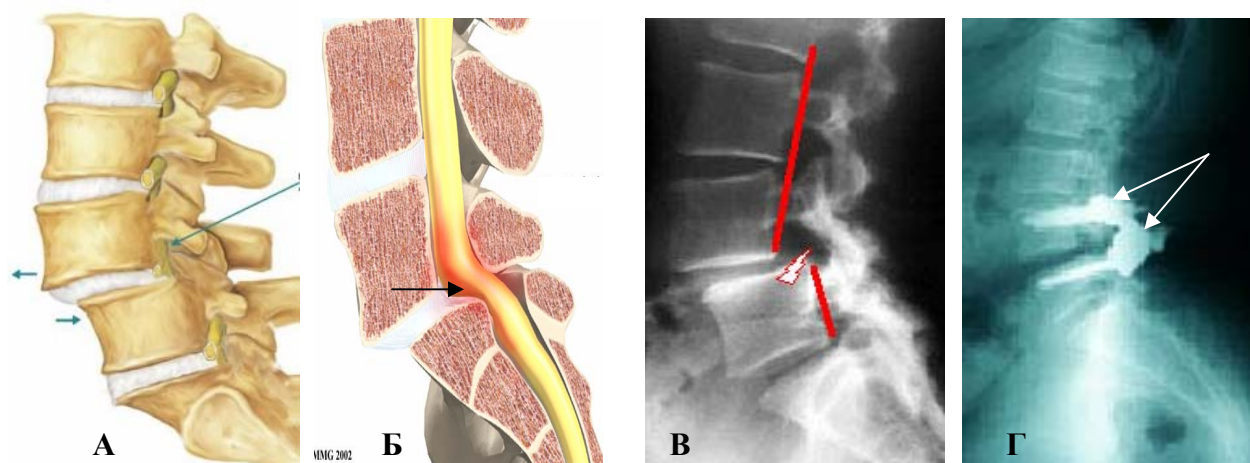


Рис. 2 Нестабильность позвоночника

На рисунках А и Б – схематично показана нестабильность, приводящая к сдавлению спинального корешка (слева – синяя стрелка) или самого спинного мозга (черная стрелка). На рисунке В – рентгенологическая картина нестабильности. На последнем рисунке (Г) – рентгенологическая картина после устранения нестабильности с помощью специальной конструкции (указана белыми стрелками).

Поэтому, когда мы удаляем грыжу и вместе с ней, казалось бы, причину боли, в некоторых случаях, боль на момент операции уже является продуктом нарушенной деятельности центральной нервной системы. Она существует уже сама по себе как болезнь. Тем не менее, это не означает, что если мы видим такую картину, как на рисунке 2, грыжу можно не удалять. Во-первых, существуют методы исследования, которые используют врачи неврологи, нейрохирурги, ортопеды для уточнения связи этой грыжи с болевым синдромом и наоборот признаки чисто нейрогенной боли, которая уже не связана с первопричиной ее вызвавшей. В любом случае при наличии такой картины, как показано на вышеназванном рисунке, грыжу необходимо удалять, поскольку продолжающееся сдавление нервных структур заводит в тупик любой из известных методов лечения.

Так что же делать, если грыжи нет, нестабильности нет, а боль нарастает? Есть вероятность того, что нервные структуры сдавливает рубцово-спаечная ткань, образовавшаяся в результате длительного воспаления и/или после оперативного вмешательства. Удалить рубцы? Ни при каких обстоятельствах, даже не думайте об этом. Во-первых, не будем забывать, что, так называемое, сдавление рубцовой тканью чисто гипотетическое за неимением другого, более подходящего объяснения причины боли. Настоящие стягивающие рубцы, деформирующие послеоперационную рану и видимые на снимках МРТ или КТ большая редкость. Во-вторых, какие бы рубцы ни были, даже если они и впрямь являются причиной вашей боли, операция по их удалению принесет Вам облегчение ровно на столько времени, сколько потребуется для образования новой рубцово-спаечной ткани (2-3 месяца). В настоящее время не существует эффективных

медикаментозных, хирургических, магически-заклинательных или других действенных способов для рассасывания рубцов или их удаления с предотвращением возможности последующего образования. Следовательно данная ситуация приравнивается к той, при которой причиной является патологическая нейрональная гиперактивность. Выход из обеих ситуаций один – переход к следующему этапу – хронической электростимуляции структур нервной системы (нейростимуляции).

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ.

Все, что было описано по поводу механизмов действия ЧЭНС в полной мере относится и к хронической электронейростимуляции. Разница состоит лишь в более выраженном и более продолжительном эффекте хронической стимуляции, а также в возможности более эффективно и удобно контролировать свое состояние. Во время ЧЭНС мы имеем возможность стимулировать лишь нервные окончания или нервные стволы, но чрескожно. Хроническая электростимуляция дает возможность приложения электрического воздействия непосредственно на структуры нервной системы. Существует хроническая электростимуляция периферических нервов, спинного мозга и головного мозга.

Электростимуляция периферических нервов наиболее близка к ЧЭНС и применяется при боли в проекции одного нервного ствола. В отличие от ЧЭНС электрод располагают не над кожей в проекции нерва, а под кожей над нервом непосредственно. Классическим примером может служить применение хронической электростимуляции затылочного нерва при невралгии этого нерва, некоторых формах мигрени, цервикогенной головной боли (т.е. головной боли на фоне, например, остеохондроза шейного отдела позвоночника) и даже при кластерных головных болях².

Для определения прогноза хронической электростимуляции периферических нервов применяется все та же ЧЭНС. Для примера возьмем невралгию затылочного нерва, которая не купируется с помощью лекарств и блокад затылочного нерва. Вначале мы применяем ЧЭНС, т. е. прикладываем электроды чрескожного стимулятора на область затылочного нерва больной стороны – рис. 3.

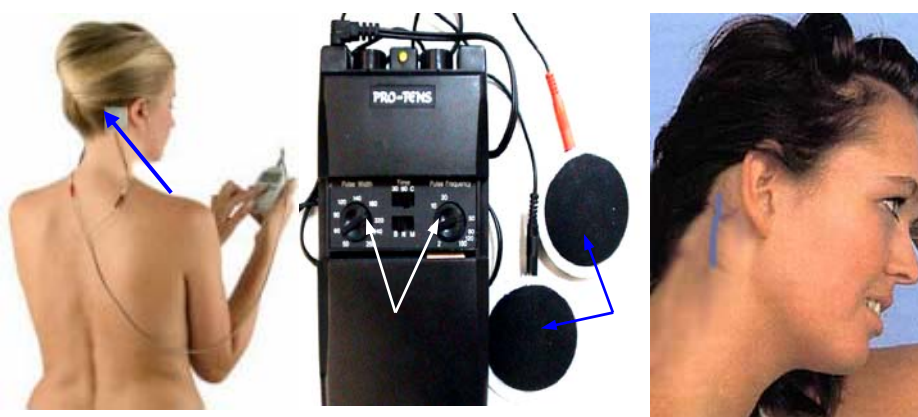


Рис. 3 Чрескожная электронейростимуляция

Аппарат для чрескожной электронейростимуляции “PRO-TENS”

Пояснения: белыми стрелками указаны кнопки регулирования параметров ЭС; синими – накожные электроды. Синей полоской на рисунке справа, указана проекция затылочного нерва.

Если эффект выраженный и продолжительный, то на этом можно остановиться и продолжать лечение с помощью ЧЭНС, возможно сочетая ее с медикаментозными или другими методами консервативного лечения. Если же эффект от ЧЭНС отчетливый, но непродолжительный, необходимо произвести тестовую электростимуляцию непосредственно затылочного нерва.

ЧТО ТАКОЕ ТЕСТОВАЯ СТИМУЛЯЦИЯ?

Тестовую стимуляцию применяют с целью определения степени возможной эффективности хронической ЭС. Под местной анестезией в область искомого нерва (в данном случае затылочного) проводится электрод, который с помощью временного соединительного кабеля выводится наружу.

При имплантации электрода через иглу, как показано на рисунке 4, манипуляция проводится практически «вслепую», поскольку хирург не видит глазами затылочный нерв. Безусловно, ему помогают знания анатомии.

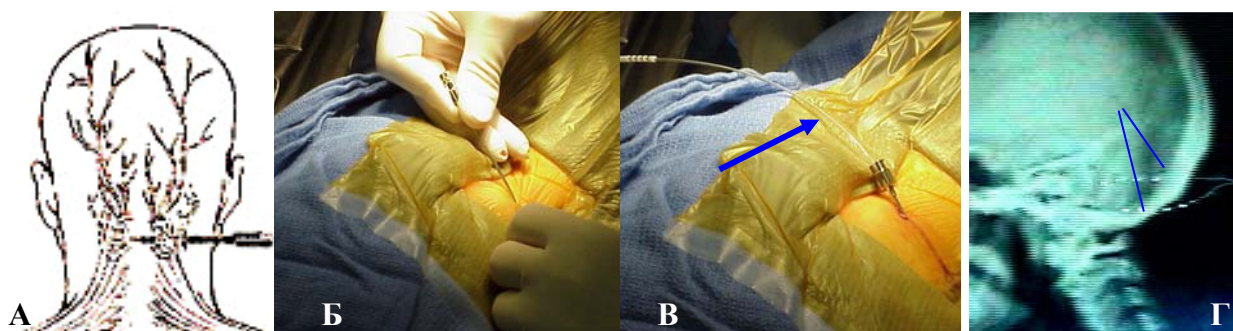


Рис. 4 Имплантация электрода через иглу для хронической ЭС затылочного нерва.

На рисунке А схематично показано место имплантации электрода через иглу. На рисунках Б и В показан сам процесс имплантации. Синей стрелкой на рис. В указан электрод. На рис. Г – рентгенограмма пациента с имплантированными электродами с область затылочных нервов с обеих сторон.

Однако для того чтобы убедиться в правильном расположении электрода, уже в течение операции производится тестовая стимуляция, во время которой Вы можете почувствовать приятную вибрацию или мышечные сокращения в зоне Вашей боли. Часто уже после такой пробной стимуляции возникает заметное облегчение дооперационной боли. При имплантации электрода над областью периферических нервов конечностей электрод устанавливается под непосредственным контролем зрения после вскрытия ложа соответствующего нерва – рис. 5

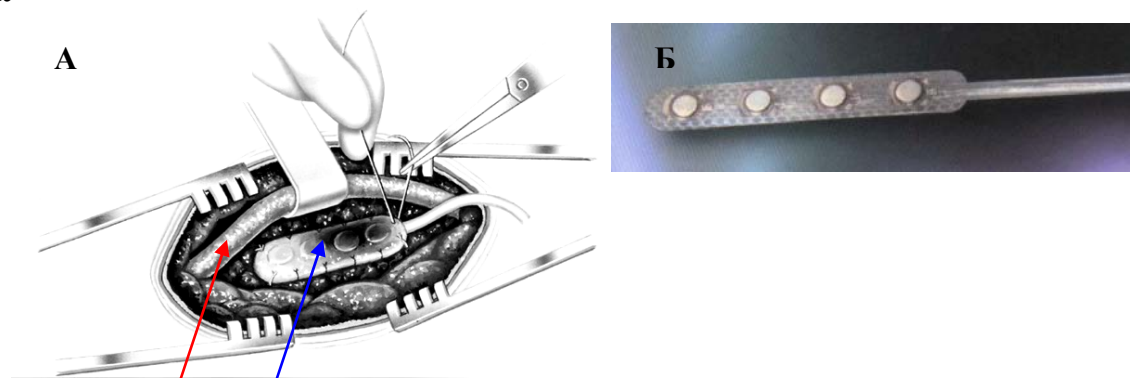


Рис. 5 Имплантация электрода для хронической ЭС периферического нерва

На рисунке А красной стрелкой указан нерв, синей - электрод. На рисунке Б – общий вид плоского электрода.

После подтверждения правильного расположения электрода, его наружный конец соединяется с временным соединительным кабелем (коннектором). Выглядит это так как показано на рисунке 6.

Свободный конец данного провода соединяется со специальным устройством – скринером рис 6 Г и Д. В течение 7-10 дней производится такая же стимуляция, как и при ЧЭНС. Разница состоит в том, что теперь мы имеем возможность воздействовать непосредственно на нерв. При этом нет необходимости закреплять электроды с помощью пластырей или придерживать их руками.

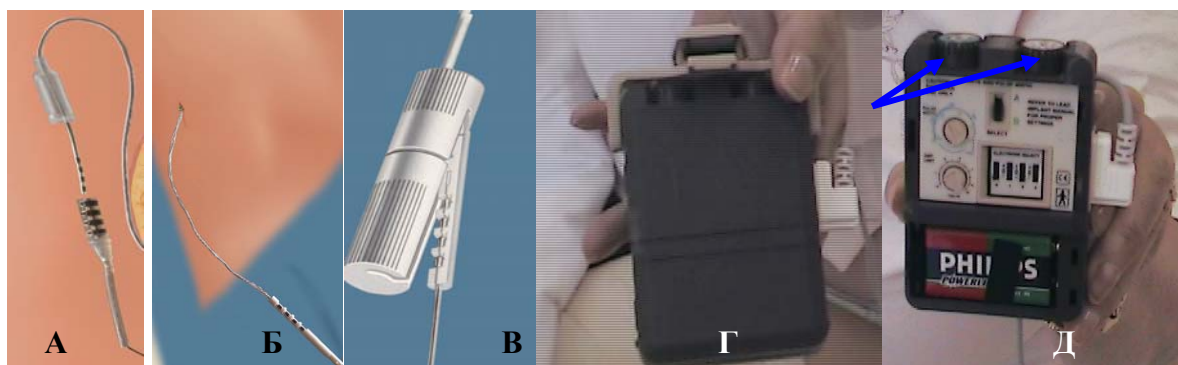


Рис. 6 Подсоединение электрода к коннектору.

На рисунке А показано соединение электрода с коннектором. Б – из-под кожи выходит наружный конец коннектора, который соединяется с помощью специального кабеля (В) со скринером (Г). На рисунке Д показан скринер после снятия крышки. Видны рычаги управления скринером (указаны стрелкой) и элемент питания.

Пользоваться данным скринером достаточно просто. Все предустановки делаются врачом, Вам лишь остается отрегулировать ощущения во время стимуляции до максимально приятных с помощью двух рычажков – см. рис 6 Д. В некоторых случаях, если возникают сомнения в эффективности такой стимуляции, тестовый период может быть продлен до 1 месяца. В таких случаях пациент на следующий день после процедуры выписывается домой для проведения тестового периода в естественных для него условиях. Необходимо подчеркнуть, что процедура имплантации тестового электрода проста в исполнении, не причиняет никаких дополнительных неудобств пациенту. Серьезными осложнением такой процедуры могут явиться: 1) инфицирование области прокола и имплантированного электрода или 2) аллергическая реакция на инородное тело. Данные осложнения возникают в 1-3% случаев. Процедуру можно вполне сравнить с блокадой затылочного нерва. Но в отличие от блокады в случае применения электростимуляции мы можем сами регулировать продолжительность и качество обезболивания. Появляется возможность контроля над собственной болью. Если электростимуляция нерва, хотя бы на 50% облегчает страдания, и мы довольны результатами данного воздействия в течение всего тестового периода, это означает, что можно применить уже хроническую электростимуляцию с помощью специального устройства – нейростимулятора.

ЧТО ТАКОЕ НЕЙРОСТИМУЛЯТОР?

Практически каждый человек знает или слышал от кого-нибудь о таком устройстве как кардиостимулятор. Это миниатюрное устройство, которое состоит из батареи, рассчитанной на несколько лет, «микрокомпьютера» с помощью которого задаются параметры воздействия и собственно генератора импульсного тока. Ток передается на нервные проводники сердечной мышцы для стимулирования деятельности сердца при определенных формах недостаточности кровообращения и/или нарушениях ритма.

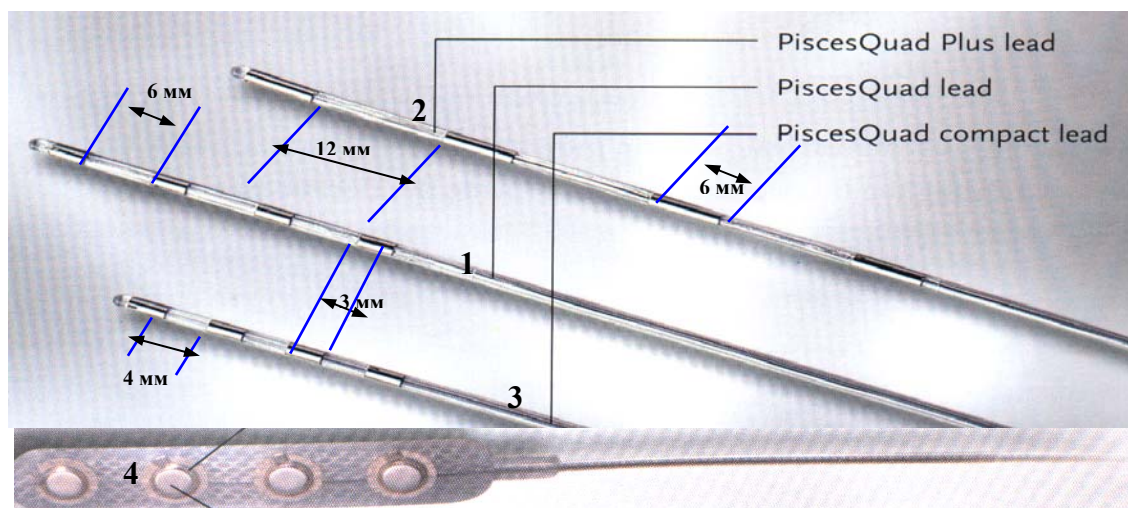


Рис. 7 Основные типы электродов:

1 - цилиндрический электрод с обычным расстоянием между контактами (“Pisces Z quad”); 2 – цилиндрический электрод с расширенным межконтактным расстоянием (“Pisces quad plus”); 3 цилиндрический электрод с уменьшенным межконтактным расстоянием (“Pisces quad compact”); 4 – плоский электрод (“Resum”)

Цифрами указаны межконтактные расстояния и длина контактов (в мм.).

Нейростимулятор устроен схожим образом, однако он создавался специально для стимуляции структур нервной системы, поэтому его конструкция и программное обеспечение несколько отличаются. Если для стимуляции сердца чаще достаточно одного-двух контактов на одном электроде, то для стимуляции структур нервной системы нейростимулятору необходимо управлять электродами не менее чем с четырьмя контактами – см. рис. 7, 8 (А, Б) и чаще не одним, а двумя электродами. В связи с этим его размеры несколько больше – рис. 9 Не смотря на сложность устройств, постоянно ведутся работы над их миниатюризацией. Учитывая прогресс в нанотехнологиях, вполне можно ожидать, что уже через несколько лет размеры нейростимулятора не будут превышать размеры пятирублевой монеты. Уже сейчас имеется существенный прогресс в усовершенствовании таких систем. Ранее применялись системы, батарея которых рассчитана на 2,5-7 лет работы (в зависимости от параметров стимуляции). В настоящее время применяются нейростимуляторы, батарею которых, можно перезаряжать. Такие устройства рассчитаны минимум на 9 лет работы (рис. 10).

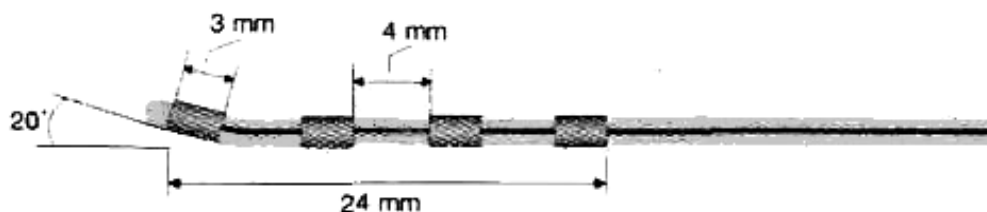


Рисунок 8А. Общий вид внутренней части цилиндрического электрода вместе с мандреном.

Пояснения: Кончик электрода изогнут под углом 20° , что дает возможность поворачивать и продвигать электрод в нужном направлении.



Рисунок 8 Б. Мандрен электрода для SCS

Пояснение: 1 – гибкий проволочный мандрен электрода; 2 – наружный конец мандрена.

На наружном конце мандрена имеются отверстия (обозначены цифрами от 0 до 3) по форме и размерам соответствующие контактам на наружном конце электрода;

Одним из наиболее часто задаваемых пациентом вопросов – где именно будет находиться нейростимулятор и «будут ли из меня торчать провода»? Нейростимулятор всегда устанавливается под кожей. Это может быть практически любая область по желанию пациента, но наиболее часто используется область под ключицей, ягодичная и подвздошная (на передней стенке живота – нижний квадрант) области, в зависимости от места приложения электростимуляции – периферических нервов, спинного мозга, головного мозга рис.12.



Рис. 9 Двухканальная система “SYNERGY”

Пояснения: 1 – генератор импульсов (нейростимулятор); 2 – соединительный кабель – коннектор; 3 – электрод; 4 – пульт управления пациента.

Еще раз хочется подчеркнуть – нейростимулятор не устанавливается в брюшную, грудную полость или другие полости и органы. Он имплантируется исключительно в слое, который находится между кожей с подкожной клетчаткой и апоневрозом (оболочкой, покрывающей мышцы), т.е. подкожно – НИКАКИХ ПРОВОДОВ СНАРУЖИ! После успешно проведенного тестового периода, временный коннектор – провод, который подсоединяется к тестовому стимулятору (скринеру), удаляется. Сам электрод с помощью специального провода (постоянного коннектора) соединяется с нейростимулятором. При этом путь, который должен пройти этот провод для соединения с нейростимулятором, проходит не снаружи, а также под кожей.



Рис. 10 Система “RESTORE”

Пояснения: 1 - Перезаряжаемый генератор импульсов; 2 – соединительные кабели – коннекторы; 3 - пульт управления пациента

С помощью специального устройства электрод и соединительный кабель проводятся подкожно и присоединяются к подкожно имплантированному нейростимулятору – рис. 11.

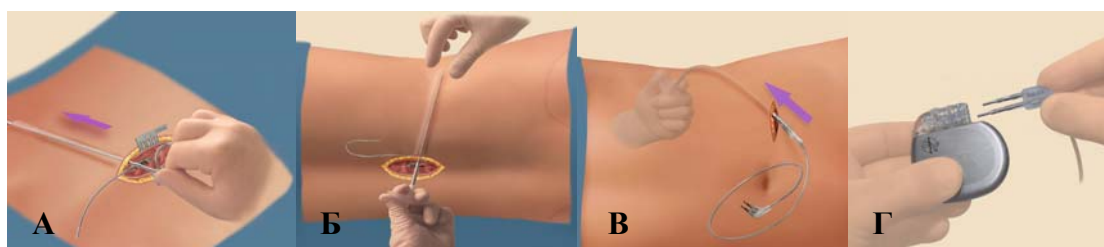


Рис. 11 Имплантация подкожной части системы

А, Б, В – с помощью специальных инструментов электрод и соединительный кабель (коннектор) проводятся подкожно. Г – коннектор соединяется с нейростимулятором и последний укладывается в подкожный карман.- рис. 12

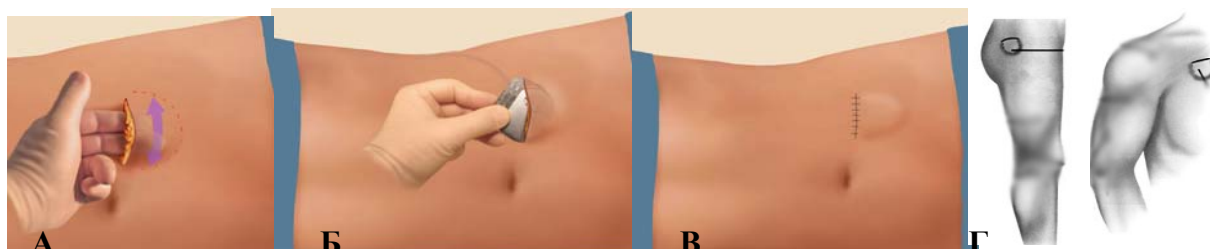


Рис. 12 Имплантация нейростимулятора

А, Б - Имплантация генератора импульсов (нейростимулятора) подкожно в карман подвздошной области. В – другие области имплантации нейростимулятора (ягодичная, подключичная).

Таким образом, снаружи видны только контуры самого нейростимулятора. При прохождении коннекторов через область шеи (если электроды имплантируются в головной мозг – см. электростимуляция головного мозга) у пациентов астенического телосложения (худых) возможно также небольшое контурирование проводов на шее при некоторых движениях. Это не вызывает каких-либо ограничений в движениях головой, связанных с прохождением проводов.

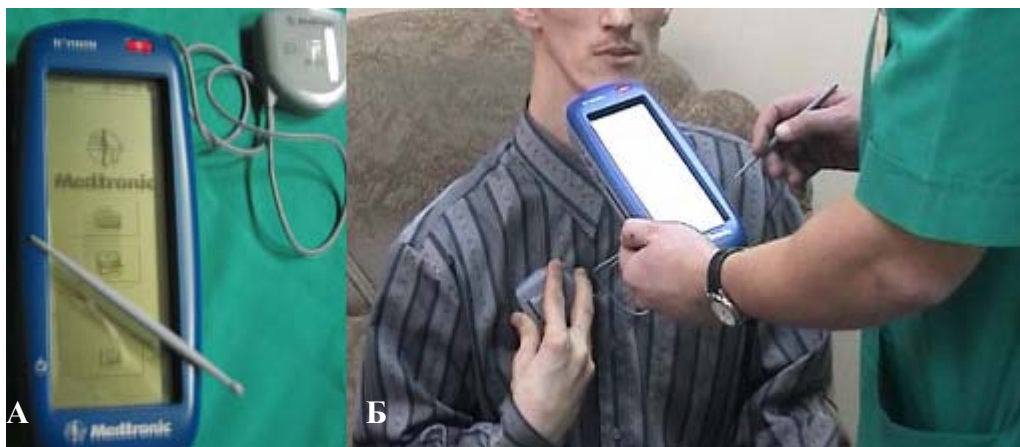


Рис. 12 Программирование

А, Программатор врача N-Vision (“MEDTRONIC” USA). Б – процесс программирования.

Возникает естественный вопрос: если все компоненты системы, включая сам нейростимулятор, находятся под кожей, каким образом можно управлять нейростимулятором? Программирование систем или инсталляция первоначальной программы стимуляции, а также все дальнейшие изменения в этой программе производятся врачом с помощью специального устройства – врачебного программатора – рис. 13. С помощью данного устройства также задаются границы параметров, в которых Вы сами можете управлять имплантированным нейростимулятором. Как? Для управления нейростимулятором существует пульт управления системой для пациента – рис. 14.



Рис. 14 «Контролирование боли»

А – пульт управления системой для пациента. Включение, выключение, а также изменение параметров ЭС производится путем нажатия кнопок на пульте, после прикладывания его к области имплантированного нейростимулятора, например, в подключичной (Б) или подвздошной (В) областях.

Как видно из рисунка, на нем имеются кнопки включения и выключения системы, кнопки увеличения и уменьшения параметров электростимуляции.

Очень важно подробно ознакомиться с возможностями управления системой еще в стационаре, поскольку подбор оптимальной программы стимуляции для достижения максимально возможного обезболивающего эффекта и комфортного состояния в дальнейшем, Вы будете производить самостоятельно. За неделю, проведенную в стационаре, невозможно испробовать великое множество программ стимуляции, чтобы понять какая из них будет самой эффективной. Для этого понадобится не один месяц. В течение нескольких месяцев Вы изменяете параметры стимуляции согласно инструкциям врача и методично записываете все возникающие изменения. Только в этом случае можно не только сохранить имеющийся эффект хронической электростимуляции, но и улучшить его. Помимо этого необходимо знать, что эффективность электростимуляции может варьировать в зависимости от изменяющихся внешних (например, погодных) и внутренних (стресс, переживания, перенесенные заболевания) условий. В связи с этим возможно нам понадобится применять не одну, а несколько программ: для обычных условий, при перемене погоды, после каких-либо стрессовых ситуаций или перенесенных заболеваний. Все это также потребует от нас терпения, настойчивости и методичности для достижения лучших результатов. От подобранных параметров стимуляции будет также зависеть характер стимуляции. Стимуляция может ощущаться в виде вибрации (чаще всего), похлопывания, «накатывания волн», тепла и т.п. Главное чтобы это ощущение (которое называется «парестезия») было приятным, комфортным и полностью охватывало зону боли. Пусть Вас не беспокоит сложность этого процесса поиска оптимальных параметров. При определенной подготовке с помощью врача и получении навыков еще в стационаре, это будет не только не сложно, но даже в чем-то увлекательно. Ваш врач всегда придет на помощь, если у Вас возникнут затруднения. Однако не стоит забывать «золотого правила»: лучшее – враг хорошего. Если Вы нашли оптимальную программу или даже несколько программ для разных ситуаций, то не стоит каждый день что-то менять в параметрах стимуляции. Безусловно, периодически придется изменять какие-то параметры, чтобы не возникло, так называемого, «привыкания», но делать это часто, после того, как уже найдена оптимальная программа стимуляции, не стоит.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА

Это наиболее распространенная форма электронейростимуляции. Ежегодно в мире имплантируется около 30 тысяч систем для хронической электростимуляции спинного мозга.

Теперь, когда мы знаем, что хроническая нейростимуляция отличается от ЧЭНС непосредственным приложением электрода к структурам нервной системы, можно догадаться, что в данном случае электрод будет установлен в непосредственной близости от спинного мозга. По эффективности такая стимуляция на несколько порядков превосходит ЧЭНС. Кроме того, не будем забывать, что ЧЭНС мы можем использовать только при определенных

болевыми синдромами с очень ограниченными зонами боли, а хроническую стимуляцию периферических нервов только при боли в проекции одного нерва. Стимуляция спинного мозга имеет более широкие показания. Исходя из названия, может показаться, что электрод имплантируется непосредственно в спинной мозг. На самом деле это не так. Для тех, кто не знаком с анатомией, напомню, что спинной мозг окружен тремя слоями оболочек, наружная из которых достаточно плотная и образует вокруг него, так называемый, мешок. Этот «мешок» заполненный спинномозговой жидкостью (ликвором) с расположенным в нем спинным мозгом и корешками находится в позвоночном канале – рис. 15.

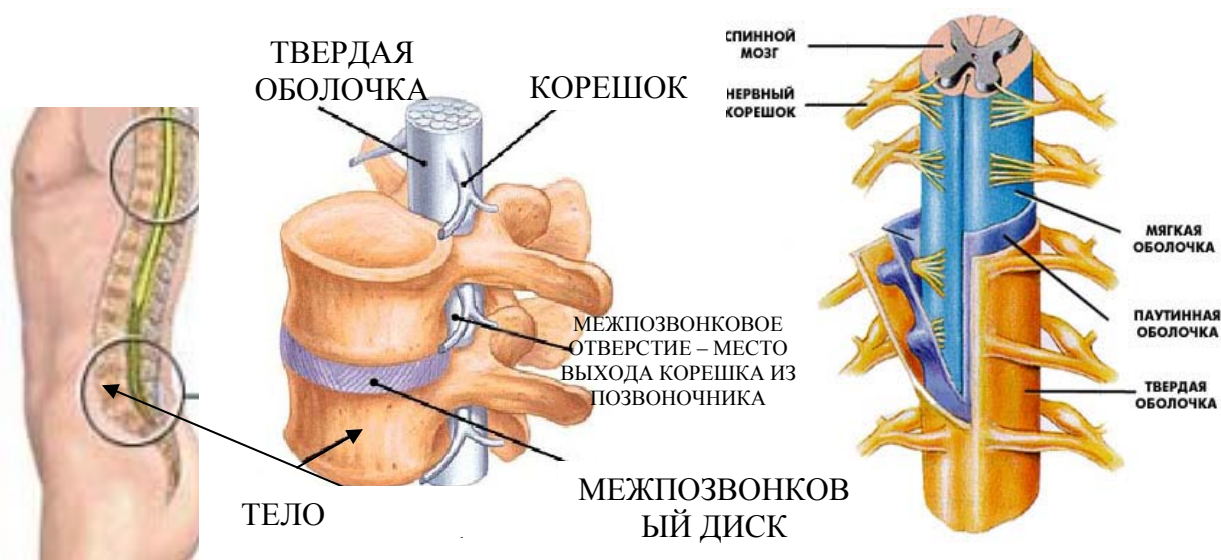


Рис. 15 Анатомия позвоночника и спинного мозга

Анатомия позвоночника, оболочек спинного мозга. Взаимоотношение спинного мозга и корешков по отношению к позвоночнику.

Электроды располагаются **НАД ОБОЛОЧКОЙ СПИННОГО МОЗГА** (рис. 16). Они устанавливаются между оболочкой и костными стенками позвоночного канала, которые выстланы изнутри жировой тканью. Электроды имплантируются над оболочкой в проекции задней поверхности спинного мозга, где находятся, так называемые, задние столбы (или канатики) спинного мозга. Именно поэтому нередко электростимуляцию спинного мозга называют электростимуляцией задних столбов спинного мозга.

Совсем недавно миновало время, когда практически любой человек содрогался от ужаса, когда узнавал, что ему предстоит пункция подоболочечного пространства спинного мозга для извлечения ликвора с диагностической и/или лечебной целью. Сегодня это стандартная процедура, которая не вызывает ни у кого серьезных опасений. Более того, многие пациенты сами предлагают врачам произвести, так называемую, эпидуральную анестезию при проведении различных оперативных вмешательств. Суть ее заключается в том, что в то же самое пространство, о котором говорилось выше – между оболочкой спинного мозга и стенками позвоночного канала (в дальнейшем будем его называть эпидуральным

пространством) проводится игла, через которую вводится анестетик. Такая анестезия полностью отключает чувство боли ниже уровня анестезии. При этом движения в конечностях чаще всего остаются сохранными, а если слабость и обездвиженность в конечностях все же возникает, то эти явления полностью проходят вместе с окончанием действия анестетика. При данной анестезии достигается отличное обезболивание даже при достаточно травматичных операциях, а сам пациент находится в ясном сознании. Поэтому многие пациенты предпочитают такую анестезию общему наркозу, в случаях, когда есть такая альтернатива.

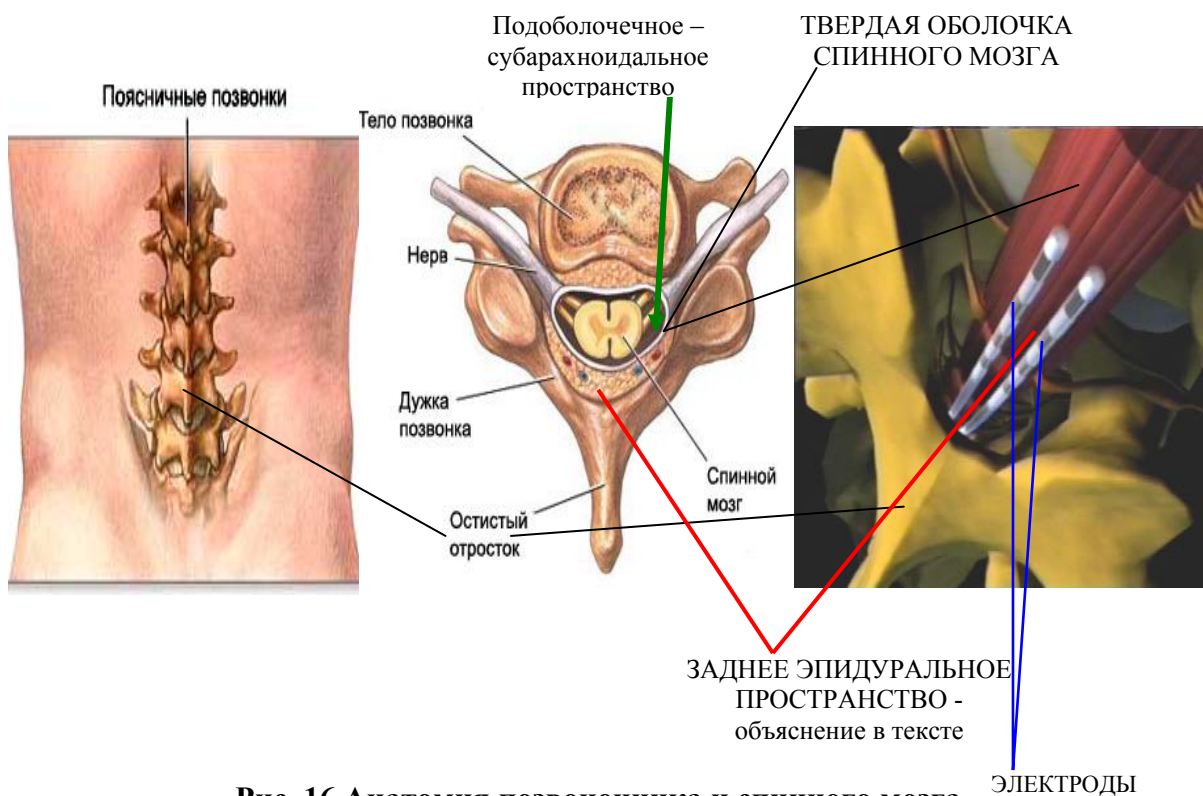


Рис. 16 Анатомия позвоночника и спинного мозга

Красными линиями показано ЭПИДУРАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО, синими – электроды в этом пространстве. Зеленой стрелкой указано (подоболочечное) субарахноидальное пространство, заполненное ликвором.

Еще одна область, где упоминается эпидуральное пространство позвоночного канала – это хорошо известные многим блокады. В некоторых случаях при болях в спине такие блокады могут быть эффективными. Суть таких блокад мало отличается от вышеописанной анестезии, только проводятся они с целью снять острую боль и уменьшить воспаление за счет вводимых вместе с анестетиком противовоспалительных средств.

Все сказанное лишь подчеркивает достаточно широко распространенную «используемость» эпидурального пространства в лечебных целях. При этом ни у кого не возникает особых беспокойств пункция данного пространства. При имплантации электрода, производится прокол иглой того же эпидурального пространства. Однако производится он специальной иглой, через которую вместо анестетика (как в случае эпидуральной анестезии) или

«коктейля» анестетика с противовоспалительными средствами (как в случае эпидуральных блокад) проводится электрод – рис. 16, 17.

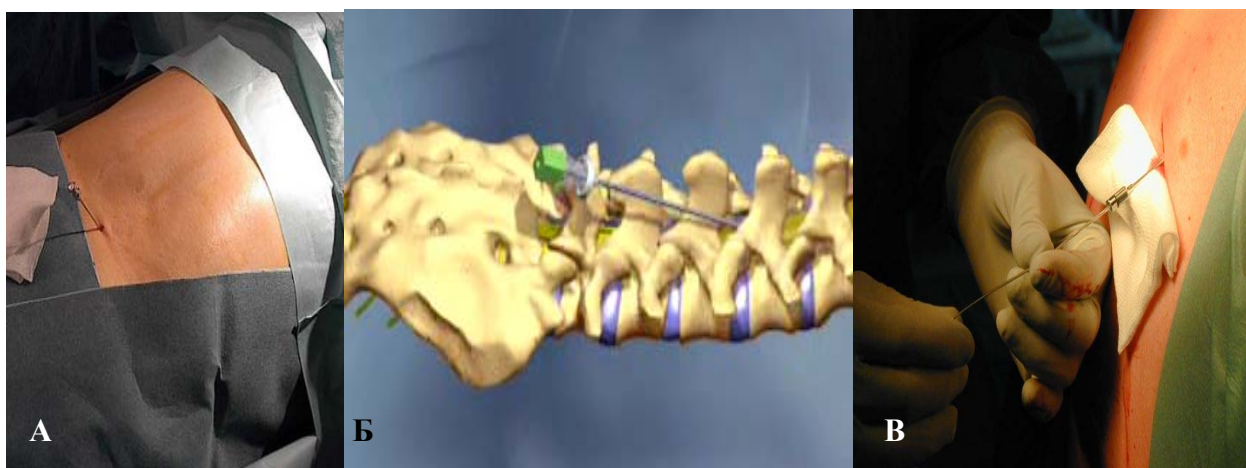


Рис. 17 Имплантация электродов с позвоночный канал

А – в положении лежа на животе, В – в положении сидя. Под местной анестезией, через иглу (без разреза) проводится электрод (хирург держит руками). На рисунке Б показано схематично место прокола

Процедура имплантации безболезненная и производится под местной анестезией. Можно проводить данную манипуляцию в положении больного лежа на животе, на боку или в положении сидя – рис. 17.

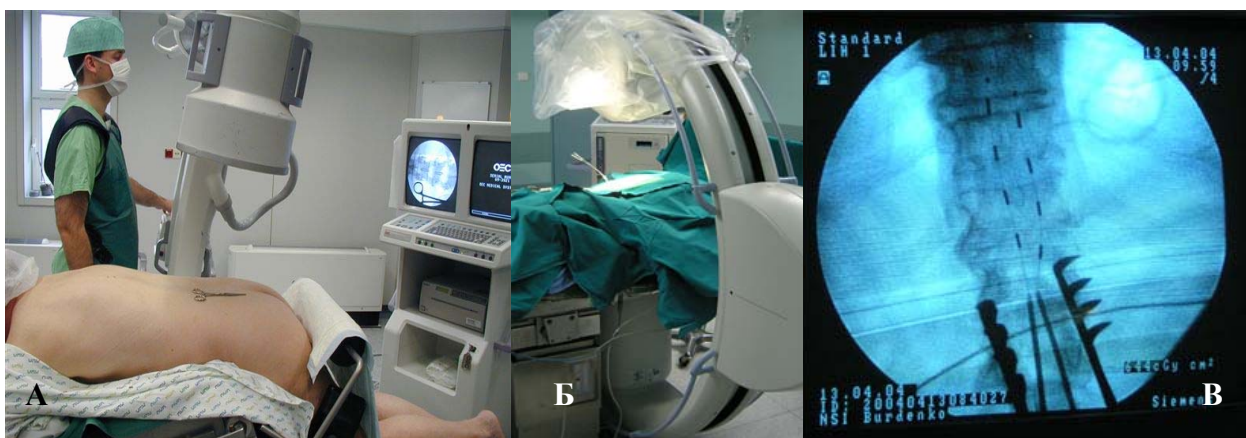


Рис. 18 Интраоперационная рентгеноскопия.

А. - положение рентгеновской трубки перед операцией – «прицеливание». Б – во время операции, для контроля продвижения электродов. В – прямая проекция интраоперационной рентгеноскопии.

В отличие от имплантации электрода над периферическим нервом, где операция производится под непосредственным визуальным контролем, для имплантации электрода в эпидуральное пространство необходим интраоперационный контроль его положения с помощью рентгеноскопии – рис. 18.

Также как и при хронической электростимуляции периферических нервов, весь процесс имплантации системы для хронической электростимуляции спинного мозга разделен на три основных этапа:

1. имплантация тестового электрода,
2. тестовый период,
3. имплантация подкожной части системы

В качестве тестового электрода может использоваться специальный электрод (рис. 19), который удаляется по истечении тестового периода и при хороших результатах в дальнейшем имплантируется уже постоянный электрод. Вместе с ним имплантируется и сам нейростимулятор.



Рис. 19 Тестовый электрод.

А. – Тестовый электрод. Б – фиксация тестового электрода к коже после

В случаях, когда у врача имеются основания предполагать хороший исход тестового периода (имеются косвенные предикторы успешного результата) можно с самого начала имплантировать постоянный электрод, соединив его с временным коннектором (рис. 20).

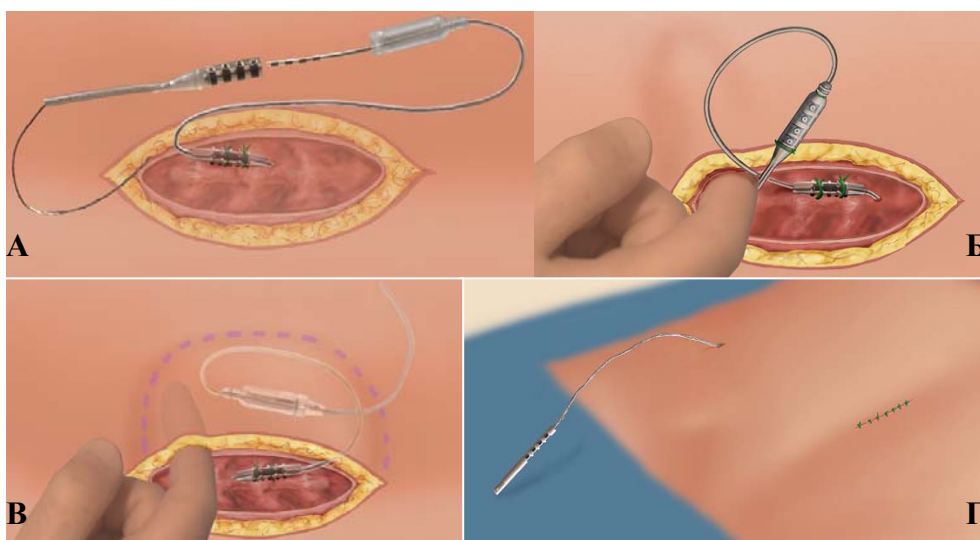


Рис. 20 Соединение постоянного электрода с временным коннектором.

А. – электрод подсоединяется к коннектору. Б, В – образуется подкожный карман для места соединения. Г – рана ушита, дистальный конец коннектора выведен через отдельное отверстие рядом с раной.

После проведения тестового периода, временный коннектор отсоединяется от электрода, и последний (с помощью уже постоянного коннектора) соединяется с нейростимулятором – рис. 11 Г. Преимуществом данного подхода является отсутствие необходимости в удалении уже установленного электрода. Если же возникает необходимость в коррекции положения электрода, то это займет меньше времени и даст меньшую лучевую нагрузку на пациента и врача, чем имплантация нового электрода. Однако имплантация постоянного электрода предполагает небольшой разрез кожи и подкожной клетчатки (до мышечного апоневроза) для фиксации электрода внутри раны и укрытия стерильных участков провода – самого электрода и внутренней части коннектора - рис. 20. Временный электрод можно фиксировать прямо снаружи. Стерильность его наружной части может быть относительной в течение небольшого промежутка времени. Поэтому его можно имплантировать без разреза, как показано на рисунке 17. При любом исходе тестового периода, временный электрод легко удаляется. После данной процедуры на коже остается лишь небольшой след от прокола. Кроме того, временный электрод в несколько раз дешевле постоянного. Самым главным преимуществом имплантации временного электрода является простота и доступность ее исполнения, отсутствие серьезных рисков для пациента, а также возможность выполнить процедуру практически в любом стационаре, где имеется в наличии ЭОП с хорошим качеством изображения. Данная процедура, при своей минимальной инвазивности сравнима с эпидуральной блокадой, а по возможным осложнениям обладает даже меньшим риском. В результате инъекции в эпидуральное пространство стероидных противовоспалительных средств может возникнуть рубцово-спаечный эпидурит (воспаление наружной оболочки спинного мозга) с тяжелым болевым синдромом, который, кстати, является одним из основных показаний к стимуляции спинного мозга. При имплантации тестового электрода вероятность такого осложнения намного меньше.

Самым привлекательным в данном методе является его тестируемость. Спустя 7-10 дней тестового периода, можно отчетливо ответить на вопрос: что делать дальше с болевым синдромом, с которым до этого мы не знали что делать?

На самом деле эта элементарная процедура способна пролить свет на основные вопросы, связанные с дальнейшей тактикой лечения больных с тяжелыми болевыми синдромами. Ни блокада, ни ЧЭНС, ни другие методы воздействия не могут дать достоверного ответа на вопрос: «Поможет ли нам хроническая электростимуляция спинного мозга или необходимо переходить к следующей ступени алгоритма лечения тяжелых хронических болевых синдромов?».

Какую боль можно уменьшить с помощью хронической электростимуляции спинного мозга?

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ХРОНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА (ХЭССМ).

1. Чаще всего ХЭССМ применяется в лечении, так называемого, постламинэктомического болевого синдрома. Его так же называют синдромом неудавшейся операции на позвоночнике. Этот дословный перевод с английского (Failed Back Surgery Syndrome – FBSS) сам по себе несколько неудачен. Поскольку слово «failed» здесь означает именно неудавшаяся, а ни в коем случае неудачная. Как мы писали чуть выше, болевой синдром может сохраняться даже после успешной операции с подтвержденными на МРТ данными за полное удаление грыжи, при отсутствии рецидива или иных явных причин (например, нестабильности) болевого синдрома. Необходимо отметить, что боли в ноге без болей в поясничной области поддаются методу ХЭССМ лучше, чем боли в самой поясничной области.

ВНИМАНИЕ! БОЛЬ, ВОЗНИКАЮЩАЯ ИЛИ УСИЛИВАЮЩАЯСЯ ТОЛЬКО ПРИ ДВИЖЕНИЯХ, НЕ ПОДДАЕТСЯ МЕТОДУ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ!

Такая боль, скорее всего, является признаком нестабильности в позвоночнике, которую иногда трудно выявить.

2. Травматическое повреждение нервов конечностей
3. Состояния после операций на периферических нервах (удаления невром, нейрорафия, невролиз и другие)
4. Состояния после ампутации конечности (культевая боль)
5. Боль после травмы конечности без непосредственного повреждения нерва во время травмы. Данный болевой синдром нуждается в пояснении. В настоящее время длительная иммобилизация конечности, тем более в гипсовой лангете производится не так часто. Однако необходимо помнить, что в некоторых случаях длительной иммобилизации конечности, может возникнуть, так называемый, комплексный регионарный болевой синдром КРБС. Суть данного синдрома заключается в том, что при незначительной травме (возникшей часто на фоне ярко окрашенных эмоциональных событий), по непонятным до конца причинам возникает очень интенсивная боль, которая постепенно распространяется за пределы поврежденного участка конечности. Прогрессируя, такая боль может распространиться не только на всю конечность (вдали от первоначального небольшого повреждения) но и далеко за пределы ее – на всю половину тела, одноименную пораженной конечности или даже на противоположную

сторону и противоположную конечность. Также характерными для данного болевого синдрома являются выраженные вегетативные проявления – отечность, изменение окраски кожных покровов, ломкость ногтей, шелушение кожи, нарушение потоотделения на больной конечности. Без повреждения крупных нервных стволов такой синдром определяют, как КРБС I типа (ранее данный синдром назывался – рефлекторной симпатической дистрофией – РСД).

При повреждении крупных нервных стволов (например, срединного или большеберцового) может возникать тот же синдром, но с чрезвычайной интенсивностью и ярко выраженной жгучей окраской боли. Это КРБС II типа. Иначе его называют каузалгией.

6. Практически любые послеоперационные болевые синдромы при отсутствии показаний к повторному открытому вмешательству: постторакалотомический (после операции на грудной клетке) постлапаротомический (после операции на брюшной полости) постмастэктомический (после удаления грудной железы) и другие послеоперационные болевые синдромы.
7. Как Вы, наверное, помните, одним из механизмов действия ХЭССМ является сосудорасширяющий эффект. В связи с этим целый пласт заболеваний, связанных с нарушением кровообращения также подлежит лечению с помощью данного метода.

Ишемические боли в верхних и нижних конечностях:

Болезнь Рейно, Бергера, Лериша, облитерирующий эндартериит и другие болевые синдромы на фоне недостаточности кровообращения в верхних и нижних конечностях.

Стенокардия – медикаментозно-резистентные формы ишемической болезни сердца, при отсутствии показаний или наличии противопоказаний к шунтирующим операциям.

ВНИМАНИЕ! БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ИЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЛОХО ПОДДАЮТСЯ МЕТОДУ ХЭССМ.

Из описанных выше показаний становится очевидным, что ХЭССМ преимущественно показана при болях, причиной которых является то или иное повреждение периферических нервов или корешков, то есть периферического звена нервной системы. Однако нейрогенные болевые синдромы бывают не только периферическими. К центральным нейрогенным болевым синдромам, прежде всего, относят те болевые синдромы, которые возникают при повреждении центральной нервной системы – спинного и головного мозга. Наиболее распространенными среди них являются:

1. Таламический болевой синдром. Так называют болевой синдром чаще в одной половине лица и туловища, с вовлечением одноименных конечностей, который возникает после инсульта головного мозга (преимущественно в области таламуса). Подобный болевой синдром может возникать как при поражении самого таламуса, так и при повреждении других структур в глубинных отделах головного мозга. Поэтому правильнее его называть постинсультным болевым синдромом.
2. Фантомные боли – боль в отсутствующей, ампутированной конечности, которая не только ощущается как вполне реальная, но и очень сильно болит. Такие же боли могут возникать при внешне сохранной конечности, но отрыве ее нервов (точнее нервных корешков) от спинного мозга. Например, при мотоциклетных травмах, грубая тракция (растяжение) руки может привести к отрыву нервных корешков плечевого сплетения от спинного мозга. При полном отрыве возникает паралич и онемение всей руки. Однако боль может охватывать как определенные участки руки, так и всю руку. Хотя пациент не ощущает руки, он чувствует в ней интенсивную, раздирающую, жгучую боль. Это, так называемая, «болевая анестезия», которая является классическим признаком центральной боли.
3. Боль при повреждении спинного мозга. Она может быть трех основных типов. Первый тип – «сегментарная» боль. Она возникает на уровне поражения и распространяется по корешку в зоне его иннервации. Так при повреждении спинного мозга на уровне грудного отдела позвоночника, боль может иррадиировать в ребра с соответствующей стороны или даже быть опоясывающей на уровне повреждения. Второй тип боли – «проводниковая» боль. Эта боль проводится вниз либо с уровня повреждения, либо возникает в определенном участке туловища и/или конечностей ниже уровня повреждения. Так, при повреждении шейного отдела спинного мозга, боль может возникнуть в ногах. Наконец, третий тип боли – это боль, ощущаемая во внутренних органах. Первый тип боли чаще носит периферический характер и поэтому может быть купирован с помощью ХЭССМ или даже ЧЭНС. Третий тип боли носит достаточно сложный характер и пока плохо изучен. Вторым тип боли – «проводниковая» боль относится именно к центральным болям.
4. Как Вы, наверное, помните, основой нейрогенной боли является повышенная активность нейронов, которая имеет тенденцию к распространению вверх по оси нервной системы (от нерва к корешку, от корешка к спинному мозгу и от спинного мозга к головному мозгу), с образованием в итоге патологической алгической системы (ПАС). Поэтому, несмотря на изначально «периферическое» повреждение, боль

может «централизоваться». Вышеописанный КРБС, при длительном течении и отсутствии адекватного лечения, также может с легкостью перейти в центральную боль. Первыми признаками его централизации будут распространение боли за пределы изначальной локализации с вовлечением все новых областей. Чем больше боль отдалается от первоначальной локализации и чем более диффузной и распространенной она становится, тем больше указаний на то, что боль «централизуется» и формируется патологическая алгическая система с резистентностью к лечению.

Теперь мы знаем, что нейрогенную боль можно условно разделить на периферическую и центральную. Необходимость такого разделения обусловлена различным подходом в лечении этих двух типов нейрогенной боли. Мы также знаем, что периферическая нейрогенная боль неплохо поддается хронической электростимуляции периферических нервов (при вовлечении одного нерва) и спинного мозга (при вовлечении нескольких нервов или корешков).

Чем же можно воздействовать на центральную боль?

К сожалению, до настоящего времени таких же эффективных средств борьбы с центральной болью какие имеются для лечения периферической, пока нет. Однако комплексный подход помогает справиться даже с самыми тяжелыми формами центральных болевых синдромов. Что подразумевается под словом комплексный?

В стандартный набор комплексных мероприятий включается: 1) специальное медикаментозное лечение + 2) хроническая электростимуляция головного мозга (глубинных структур или моторной коры) + 3) психотерапия и социальная реабилитация.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Мы не будем подробно останавливаться на технике выполнения операций по имплантации систем для стимуляции глубинных структур или коры головного мозга. Необходимо знать лишь следующее.

Так же как и при стимуляции периферических нервов и спинного мозга весь процесс разделен на три этапа: имплантация электрода (электродов), тестовый период и имплантация самого нейростимулятора (в случае положительного исхода тестового периода).

В зависимости от характера и распространенности Вашей центральной боли нейрохирург совместно с другими специалистами решит, какая именно операция Вам необходима – имплантация электродов в глубинные структуры головного мозга или имплантация электродов над областью коры головного мозга.

При имплантации электродов в глубинные структуры головного мозга с помощью специальных инструментов через небольшое отверстие в черепе

(см. рисунок 21) электрод устанавливается в заранее выбранную точку цели. Для того чтобы попасть именно в данную точку применяется специальное, так называемое, стереотаксическое оборудование. Стереотаксический метод позволяет с точностью в доли миллиметра попасть в необходимую точку. Поскольку мозг каждого человека индивидуален, анатомическая точка цели одной и той же структуры может несколько отличаться у различных людей по функциям. Для того чтобы убедиться в правильном расположении электрода и определить эффективность электростимуляции, уже на операционном столе производится тестовая стимуляция (так же, как и при имплантации электродов в эпидуральное пространство позвоночного канала).

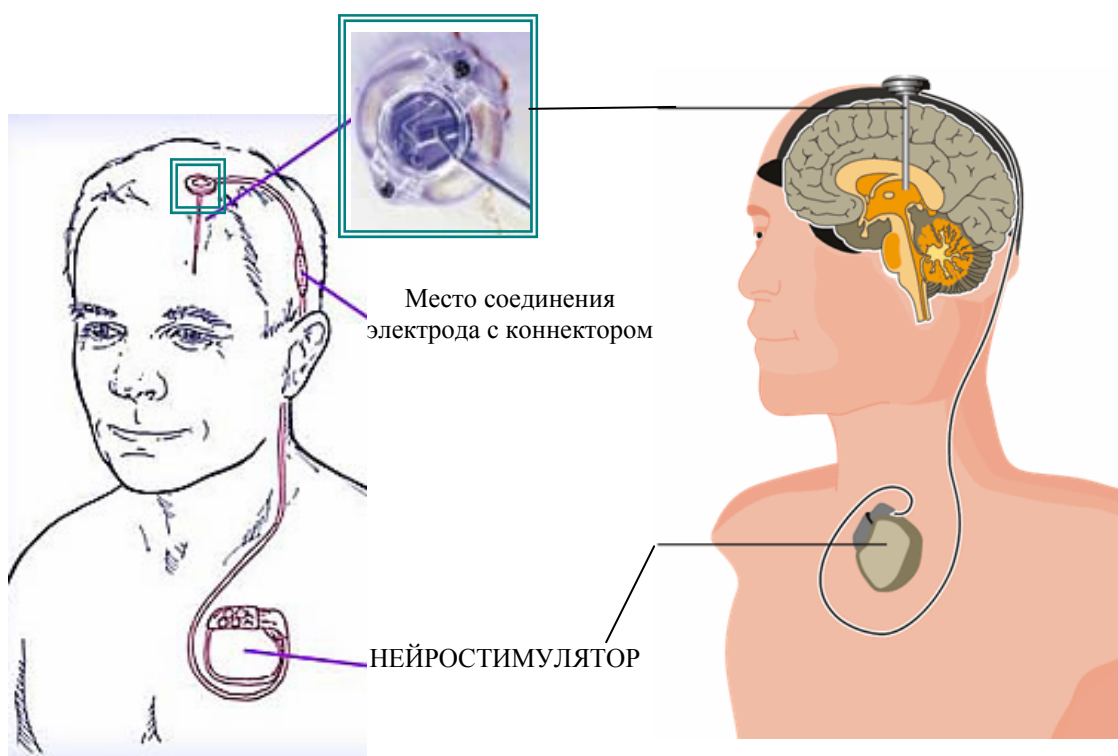


Рис. 21 Имплантация внутримозговых электродов.

На рисунках изображен имплантированный в глубинные структуры мозга электрод, который фиксирован в кости специальным фиксатором (в зеленом квадрате) и соединен с помощью коннектора с нейростимулятором.

Во время стимуляции могут возникнуть приятные ощущения вибрации, тепла или легкого покалывания. Если эти ощущения совпадают с зоной вашей боли, это означает, что электрод находится в правильном месте. В противном случае, производится незначительное смещение электрода вверх или вниз до получения вышеописанного эффекта. В образованном отверстии черепа электрод фиксируется с помощью специально предусмотренного для этого фиксатора, который одновременно замещает дефект кости (рис.21 – выделено в зеленом квадрате). На первом этапе, также как и при спинальной стимуляции, временный коннектор, после подсоединения к нему электрода, выводится наружу через небольшой прокол рядом с раной. В случае, если тестовый период оказался отрицательным, электрод легко удаляется. Круглый дефект кости диаметром 1 см у молодых со временем зарастает. А

рубец длиной 1,5-2 см. остается под волосяным покровом. При положительных результатах тестового периода, электрод остается на месте. От него отсоединяют временный коннектор, и с помощью постоянного коннектора соединяют его с нейростимулятором. Провода, как было уже описано выше, проходят в подкожном пространстве за ухом, через затылочную область и шею в область под ключицей, где также в подкожном «кармане» устанавливается сам нейростимулятор (рис. 21). О том, как им пользоваться и управлять его функциями Вы уже немного знаете. Более подробную и конкретную информацию Вы получите от лечащего врача.

Если Ваш врач выбрал метод хронической электростимуляции моторной коры головного мозга, то никакого проникновения в мозг не происходит. В таком случае электроды устанавливаются над оболочкой мозга в проекции необходимой зоны интереса. Зона интереса определяется зоной вашей боли и вычисляется с помощью специальных методов исследования и интраоперационного контроля.

Для примера возьмем постинсультную боль в левых конечностях, больше выраженную в руке. Еще до операции производится специальное исследование – функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). Большинство из нас знает или слышал о методе МРТ, который позволяет получить изображение «срезов» головного мозга в трех плоскостях. Производится такое же исследование, но в определенные моменты сеанса исследования пациент получает команду – совершать ритмичные движения больной конечностью. При этом «зона» этой руки, т.е. проекция ее в головном мозге будет отличаться от других областей, не участвующих в движении. Таким образом, удастся выделить и отграничить зону интереса еще до операции.

Что делать если рука или нога, в которой мы ощущаем нестерпимую боль еще и обездвижена (вследствие того же инсульта) или вообще конечность отсутствует (при фантомных болях)? В таких случаях проводится то же исследование, но вместо движений пациент интенсивно думает (не отвлекаясь) о движениях в необходимой области, совершает, так называемые, «виртуальные движения». Представительство больной конечности также как и в первом случае будет отграничиваться от других областей (рис. 22).

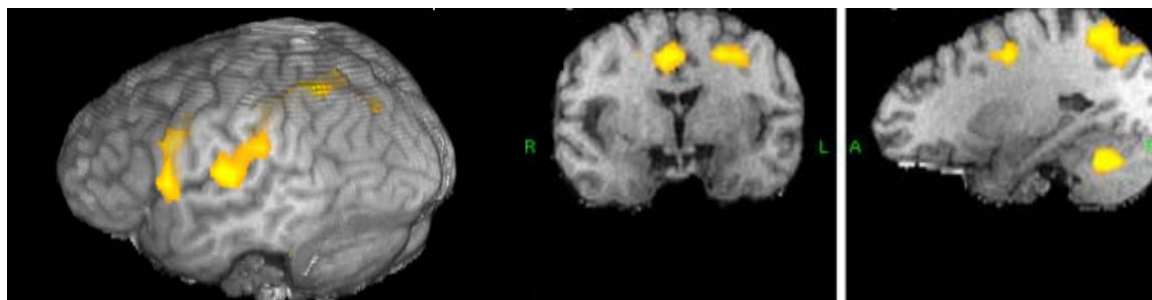


Рис. 22 Функциональная МРТ пациента с фантомной болью в отсутствующей правой руке.

Пояснения: в ответ на «виртуальное» движение в отсутствующей правой руке возникает зона активности в представительстве руки центральной коры противоположного полушария – отмечено желтым цветом.

Данные МРТ заносятся в специальную вычислительную станцию, которая совмещает эти данные с реальным положением инструмента в операционной ране. Таким образом, во время операции хирург, не вскрывая оболочки головного мозга, может точно установить электроды над запланированной зоной интереса. Костная ткань черепа в отличие от позвоночного столба не имеет связочного аппарата (у взрослых), а это означает, что нет какого-либо межкостного промежутка, через который можно проникнуть в эпидуральное пространство головного мозга (по аналогии с эпидуральным пространством спинного мозга – пространство над твердой оболочкой головного мозга). Следовательно, для имплантации электродов над оболочкой головного мозга необходимо произвести трепанацию (размерами – 5х5 см.). Такое костное окно позволяет уменьшить вероятность большинства осложнений (например, кровоизлияния над оболочкой), которые возникают при меньших размерах трепанации. Чем меньше окно, тем больший путь электрод проходит «вслепую» и тем больше вероятность повреждения сосудов, проходящих в надоболочечном пространстве. Необходимо отметить, что в итоге дефект костной ткани получается даже несколько меньшим, чем при имплантации электродов в глубинные структуры головного мозга. Диаметр отверстия в последнем случае составлял, как Вы помните, 1 см. Это необходимо для установки фиксатора электрода соответствующего диаметра. В случае имплантации электродов в эпидуральное пространство достаточно отверстия меньшего диаметра. Из этого отверстия специальным инструментом выпиливается костный лоскут, который после имплантации электродов укладывается на место – рис. 23.

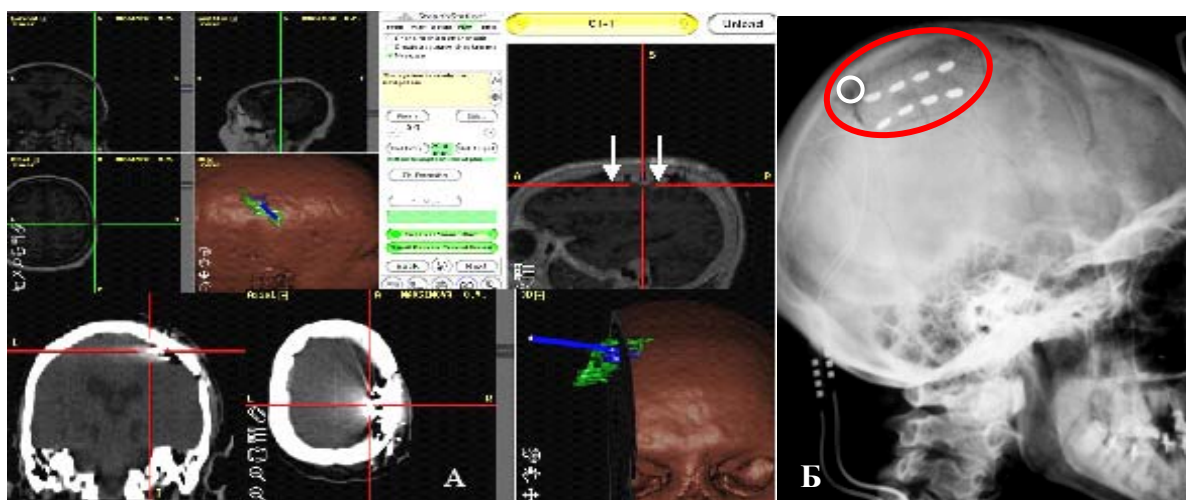


Рис. 23 Имплантация эпидуральных электродов для MCS

Пояснения: А – На мониторе навигационной станции: центр пересечения зеленых (слева) и красных (справа и внизу) линий указывает на проекцию центральной борозды. Белыми стрелками указаны контакты электродов (по два спереди и сзади от центральной борозды). На 3D изображении синей линией отмечена «зона руки». Б. – На рентгенограмме видны контактные поверхности 2 плоских электродов “RESUME” установленных эпидурально. Красным овалом отмечена область трепанации. Белым кругом отмечено отверстие, из которого выпиливается костный лоскут. Электрод – см. рис 5 Б.

Края кости срастаются в течение 2 месяцев, а само отверстие через 5-6 месяцев зарастает соединительной тканью. Послеоперационный рубец на

коже, как мы уже знаем, остается под волосами, которые отрастают также в течение нескольких месяцев.

Несмотря на достаточно просто описанный процесс, каждому из нас хотелось бы заранее знать о возможной эффективности предстоящей операции, прежде чем решиться на трепанацию черепа. Существует ли неинвазивный метод исследования, позволяющий прогнозировать эффективность предстоящего вмешательства? Да, называется он транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС).

Действие транскраниальной магнитостимуляции основано на свойстве магнитного поля проникать через определенный слой мягких тканей и даже кости. ТКМС может оказывать почти тот же анальгетический эффект, что и электростимуляция после имплантации электродов. Поэтому результаты тестовой магнитостимуляции при воздействии на место планируемой имплантации электродов оказываются прогностически значимыми и достаточно достоверными.

Методика. Над областью планируемой операции (точнее, над проекцией той зоны коры головного мозга, куда планируется имплантировать электроды) на расстоянии примерно 2-3 см. от кожных покровов головы устанавливается катушка магнитостимулятора – рис. 24.



Рис. 24 Транскраниальная магнитостимуляция (ТКМС)

Пояснения: А – Магнитостимулятор, Б, В – катушка магнитостимулятора укладывается над головой больного в проекции моторной коры головного мозга. Г – устройство для магнитостимуляции в домашних условиях.

Производится стимуляция в виде коротких импульсов (по 2-5 секунд каждый) в виде «пачек». В одной «пачке» 10 импульсов. Всего за один сеанс можно применять от 2 до 5 пачек с перерывами между ними по 10-30 минут. Параметры ТКМС надо подбирать таким образом, чтобы они, с одной стороны были схожими с параметрами планируемой хронической ЭС, а с другой – не вызывали сокращений мышц в области стимуляции. Во-первых, эти мышечные сокращения могут быть неприятными или даже несколько болезненными для пациентов. Во-вторых, в результате таких мышечных сокращений, рефлекторно может возникнуть кратковременный анальгетический эффект, что делает результаты теста менее достоверными.

Таким образом, мы узнали, что периферическая нейрогенная боль подлежит хронической электростимуляции периферических нервов или спинного мозга, а центральная – хронической электростимуляции головного мозга.

К сожалению, не каждому пациенту, страдающему тяжелой болью подходят методы хронической электростимуляции.

Существует ряд требований (иными словами критерии отбора) соблюдение которых обязательно для успешного исхода хронической электростимуляции.

К каждому из перечисленных методов нейростимуляции имеются особенные требования, но имеются также общие требования, на которых мы остановимся в первую очередь:

1. Болевой синдром должен быть хроническим (от 3 до 6 месяцев),
2. Выраженность болевого синдрома от 5 баллов по 10 балльной шкале
3. Резистентность к консервативной терапии или имеются выраженные побочные эффекты применения лекарственных средств
4. Болевой синдром не должен быть связан с явной компрессией структур периферической и/или центральной нервной системы (см. выше).
5. Психиатрическая и психологическая стабильность – определяется психоневрологом и нейропсихологом с использованием специальных тестовых методик.
6. Отсутствие серьезных противопоказаний, связанных с тяжелым соматическим состоянием, или активной инфекцией в зоне планируемого вмешательства.
7. Одним из самых важных требований является определенный интеллектуальный уровень пациента. Пользование системой предполагает использование пульта управления нейростимулятором. Используя данный пульт, пациент должен хорошо представлять, что он делает, изменяя тот или иной параметр электростимуляции. Пациент также должен быть в состоянии точно дифференцировать свои болезненные ощущения и их изменения в зависимости от стимуляции. К сожалению, это не тот случай, когда мы попали на операционный стол по поводу острого аппендицита, доверились хирургу и выписались практически здоровым человеком. Об операции будет иногда напоминать только послеоперационный рубец в нижней части живота (только в том случае если мы на него взглянем). Применение метода нейростимуляции требует очень тесного сотрудничества между врачом и пациентом. Здесь нельзя сбросить с плеч груз невыносимой боли на плечи врача с надеждой только на его помощь, при этом, даже не представляя, что именно планируется сделать, и как это будет работать. «Делайте со мной, что хотите только избавьте меня от этой невыносимой боли!» Такой подход неприемлем. Нейростимуляция это не «последняя надежда» для больных доведенных до отчаяния бесконечной консервативной терапией или бесполезными операциями по иссечению рубцов. Мы должны осознавать, что нейростимуляция – это один из методов в комплексе лечения

нейрогенной боли. Нейрогенную боль, а тем более ее центральные формы на сегодняшний день излечить нельзя. Но ее можно приручить, то есть уменьшить тяжесть болевого синдрома, улучшить сон, повысить повседневную активность, во многих случаях вплоть до возвращения к труду. Можно уменьшить количество потребляемых лекарств. Однако это не означает, что мы обязательно выбросим всю нашу аптечку в мусорный ящик. В некоторых случаях удастся полностью отказаться от лекарств, но в большинстве случаев центральной нейрогенной боли лекарства приходится пить практически пожизненно. Мы можем улучшить качество Вашей жизни, но не можем пока вычеркнуть из нее эту ненавистную боль полностью. Справедливости ради необходимо отметить, что в некоторых случаях это удастся, но рассчитывать на такой эффект изначально, было бы не правильно. Понимание всего вышеописанного и ожидание реалистических результатов от планируемого вмешательства тоже требует определенного уровня интеллекта. Поэтому, как бы жестоко это не казалось, если Вы дошли до этих строчек и совершенно ничего не поняли о методах нейростимуляции, возможно этот метод Вам не поможет. Для Вас, а также для тех, кто по каким-либо причинам может отказаться от данного метода, ниже приведены следующие ступени алгоритма лечения нейрогенных болевых синдромов.

ДЛЯ ВСЕХ МЕТОДОВ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ ОСНОВОПОЛАГАЮЩИМ КРИТЕРИЕМ ОТБОРА ЯВЛЯЕТСЯ:

полная осведомленность пациента о возможностях метода, его ограничениях, возможных осложнениях и реалистическая оценка ожидаемых результатов!!!
Особенности критериев отбора пациентов для каждого из методов нейростимуляции.

Для электростимуляции периферических нервов

- Отчетливая локализация «зоны боли» в проекции одного нерва.
- Сохранённая чувствительность в болевой зоне.
- Положительный (даже кратковременный) эффект от ЧЭНС

Для электростимуляции спинного мозга

- Отчетливая локализация «зоны боли», преимущественно в проекции одного – двух корешков.
- Сохранённая чувствительность в болевой зоне.

Для электростимуляции глубоких структур головного мозга

- Центральные нейрогенные болевые синдромы.
- Тяжелые формы хронической соматогенной боли.

Для электростимуляции моторной коры головного мозга

- Центральные нейрогенные болевые синдромы.

- Хотя бы частичная сохранность движений в пораженной области (минимальный моторный дефицит в зоне боли).
- Положительные результаты транскраниальной магнитостимуляции (ТКМС) центральной коры головного мозга**

Еще раз напомним, что, не смотря на вышеназванные критерии отбора и косвенные предикторы эффективности (такие как ЧЭНС для электростимуляции периферических нервов или ТКМС при электростимуляции коры головного мозга), предопределить эффективность хронической электростимуляции можно только после тестового периода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ

1. Тяжелая сопутствующая соматическая патология.
2. Инкурабельная лекарственная зависимость
3. Неблагоприятное психологическое обследование
4. Наличие в анамнезе суицидальных попыток, сопровождающих тяжелую психическую патологию.
5. Психические нарушения с явными признаками соматизации
6. Недостаточность интеллектуального развития пациента, препятствующие использованию системы для ЭС.
7. Активная инфекция в зоне планируемой операции

После ознакомления с основными принципами действия, особенностями каждого из методов, определенными требованиями, показаниями и противопоказаниями количество вопросов не только не уменьшается, а напротив, увеличивается.

1. Какова эффективность каждого из перечисленных методов, учитывая накопленный опыт за истекшие 30 лет применения нейростимуляции?
2. Какие факторы могут влиять на эффективность нейростимуляции и длительность достигнутого эффекта?
3. Какова безопасность этих методов? Иными словами – как часто возникают осложнения и/или побочные эффекты?

Чтобы избежать длительного описания эффективности каждого метода нейростимуляции и для большей наглядности, данные по результатам применения методов хронической электростимуляции приведены в виде таблиц в приложении № 1. Данные по влиянию различных факторов на эффективность и длительность полученного эффекта нейростимуляции приведены в виде графиков и диаграмм также в приложении № 1.

Как и любая операция, даже минимальноинвазивное вмешательство обладает рядом возможных осложнений. Однако в случае применения методов хронической нейростимуляции среди возможных осложнений явно преобладают, так называемые, технические (или техногенные). Это подчеркивается практически всеми авторами. Также все авторы подчеркивают крайне низкую частоту возникновения кровоизлияний, неврологических, инфекционных или других возможных серьезных осложнений. Все возможные осложнения представлены в виде таблиц (приложение № 1). Относительно побочных эффектов нейростимуляции необходимо отметить, что какого-либо отрицательного влияния самой хронической нейростимуляции на органы или системы организма за более чем тридцатилетний период ее применения не описано ни в одном случае. Возможные побочные эффекты ограничиваются лишь преходящими неприятными ощущениями во время стимуляции, которые возникают редко, только при первых сеансах ЭС и исчезают после корректировки параметров стимуляции.

Необходимо отметить, что усиление боли после имплантации нейростимулятора (одно из возможных осложнений, описанных в таблице 4 приложения № 1) возникает только у пациентов с КРБС на фоне гиперчувствительности к любым механическим раздражениям. К сожалению, заранее предсказать этот феномен достаточно сложно. Однако данное осложнение, как видно из таблицы, даже у пациентов с КРБС возникает достаточно редко.

Помимо вышеназванных, также возникает целый ряд частных вопросов, связанных с использованием нейростимулятора, возможных ограничениях и т.д. Эти и другие вопросы и, безусловно, ответы на них Вы найдете в приложении № 2, под заголовком «Наиболее часто возникающие вопросы и ответы».

ТРЕТЬЯ СТУПЕНЬ – НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ И АНАЛЬГЕЗИЯ, КОНТРОЛИРУЕМАЯ ПАЦИЕНТОМ.

Обоснованность применения наркотических анальгетиков в лечении нейрогенных болевых синдромов до последнего времени оставалась спорной. Несмотря на противоречивость результатов некоторых исследований, большинство клиницистов сходятся в том, что при нейрогенных болевых синдромах развивается в той или иной степени резистентность к опиоидам. Чаще всего для достижения клинического эффекта требуется превышение обычных доз в несколько раз.

На недавней международной конференции по проблемам невропатической боли в Берлине (июнь 2007) было представлено несколько докладов об успешном применении больших доз наркотических анальгетиков в лечении деафферентационных болевых синдромов.

Необходимо отметить, что нейрогенные болевые синдромы требуют проведения длительного лечения, поэтому повышение доз наркотических анальгетиков значительно повышает риск развития нейротоксичности, побочных эффектов, толерантности и зависимости. Для увеличения эффективности анальгетического действия с одной стороны и уменьшения выраженности побочных эффектов – с другой, анальгетики необходимо вводить в определенной эффективной дозе через равные промежутки времени. В связи с этим все большую популярность приобретает анальгезия, контролируемая пациентом. С помощью специальных инъекторов (инфузаматов) пациент сам производит инъекцию анальгетика, разовая доза которого и минимальный интервал времени между дозами программируются врачом. Исследования показали, что данная методика обеспечивает более качественное обезболивание, повышая комфортность для пациентов.

Для более эффективного воздействия и уменьшения выраженности побочных эффектов разработан и успешно применяется (в течение уже более 30 лет) метод дозированного введения наркотических анальгетиков в эпидуральное или субарахноидальное пространство спинного и/или головного мозга – см. выше (рис. 16.) с помощью программируемых помп.

Собственно система для хронического спинального (эпидурального или субарахноидального) введения ЛС, доступна коммерчески с 1988 года. Она состоит из следующих компонентов: имплантируемое, программируемое устройство хранения и подачи лекарства – «помпа»; катетер; внешний программатор – рис. 25.

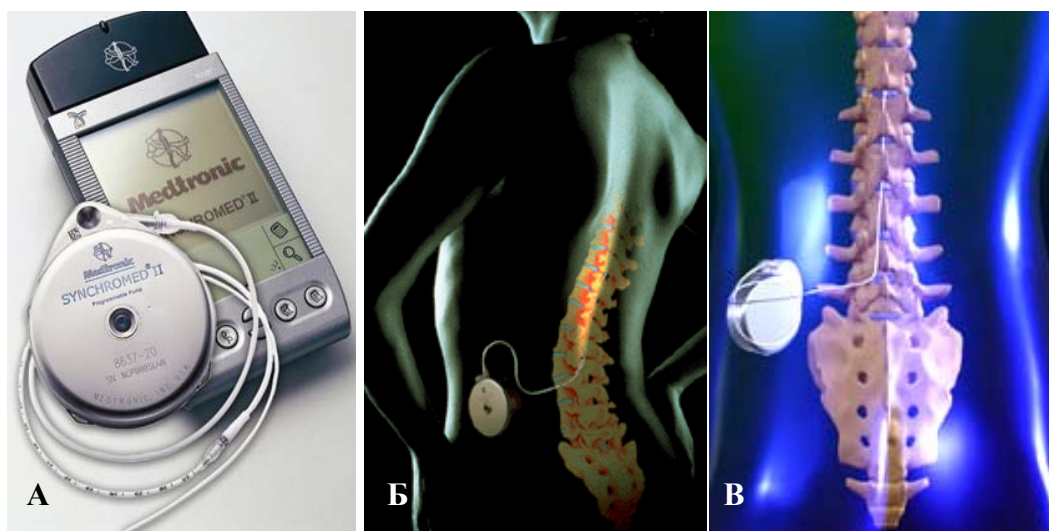


Рис. 25 Полностью имплантируемая программируемая помпа для спинального введения ЛС

Пояснения: А – «помпа» (1), катетер (2) и программатор пациента (3), Б, В – общий вид имплантированной помпы.

Программирование см рис 13

Сама помпа состоит из резервуара с анальгетиком, насоса для подачи лекарства, элемента питания, систем электронного контроля подачи медикамента.

Программирование помпы осуществляется тем же программатором, который используется для программирования нейростимуляторов. Помпа и программатор сообщаются между собой сквозь кожу пациента радиочастотным способом. Связь между помпой и программатором называется телеметрией – рис. 13 (программирование помпы).

Мы не обладаем собственным опытом применения данной методики, поэтому, здесь не освещаем эффективность данного метода. Интересующиеся этой тематикой, могут посетить сайт производителя помпы “SYNCHROMED” (www.Medtronic.com), где помимо описания самого устройства представлены также данные мировой литературы по эффективности применения данного метода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Нейрогенная боль – самостоятельное сложное заболевание, в основе которой лежит повышенная активность центральной нервной системы. Первопричину нейрогенной боли часто обнаружить не удастся. Запущенный однажды механизм формирования нейрогенной боли способствует прогрессу заболевания и без адекватного лечения стремится к распространению. Выявить очаг нейрональной гиперактивности и, тем более удалить его, не удастся из-за вовлеченности в патологический процесс различных структур на различных уровнях центральной нервной системы. В целом дисбаланс между болевой и противоболевой системами можно рассматривать, как сбой в программном обеспечении сложного компьютера. Исходя из этого, наиболее правильными методами воздействия на патологическую боль являются методы, которые модулируют вход сенсорный вход – пути входа чувствительной информации от периферии к центру.

2. Нейрогенная боль, как и многие другие заболевания (эпилепсия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и многие другие), не излечивается. Однако страдания пациентов с данным заболеванием не только можно, но и необходимо облегчать.

3. Нейрогенная боль не поддается традиционным методам лечения болевых синдромов. Обычные анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты при нейрогенной боли не эффективны. Любые методы лечения нейрогенной боли – медикаментозные или немедикаментозные, а также современные методы хирургического лечения основываются на подавлении нейрональной гиперактивности с одной стороны и активизации противоболевой системы – с другой.

Алгоритм лечения нейрогенной боли в общих чертах можно представить следующим образом:



1. На первом этапе лечения нейрогенной боли, как и большинства других заболеваний, применяется консервативное лечение. Это комплекс мероприятий, который включает в себя медикаментозное лечение, комплекс психотерапевтических мероприятий, физиотерапия, социальная реабилитация. Также на первом этапе при недостаточной эффективности вышеописанного комплекса подключаются интервенционные методы лечения или, так называемая малая хирургия – блокады, продолжительное введение местных анестетиков в эпидуральное пространство с помощью специального катетера, радиочастотная дерезепция (разрушение мелких веточек нервов, иннервирующих ткани, которые служат источником ирритации – раздражения) и другие. Нельзя забывать, что большинство методов из комплекса консервативных мероприятий продолжают применяться и на следующих этапах лечения (например, психотерапия и социальная реабилитация, некоторые медикаментозные средства, возможно, периодическое выполнение блокад и др.).

Понятно, что обеспечение такого комплексного лечения может быть выполнено в полном объеме только в специализированной клинике боли, обладающей всеми возможностями мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению болевых синдромов. Несмотря на достаточно широкое распространение таких клиник во всем мире, в нашей стране – это по-прежнему остается большой проблемой. Клиники, которые называют себя центрами боли, клиниками боли и т.д. в большинстве своем обладают определенным набором стандартных или «оригинальных» методик (чаще всего это мануальная терапия, различные виды нетрадиционного массажа, акупунктура, блокады) в лечении легких или, в крайнем случае, умеренных болевых синдромов. Попробуйте найти клинику, в которой обеспечивается комплексное лечение всех этапов тяжелого нейрогенного болевого синдрома...

Консервативное лечение проводится под обязательным динамическим наблюдением результатов лечения. Если в течение 6 месяцев нет существенных результатов от всего комплекса проведенных мероприятий, нет необходимости менять одно ЛС другим аналогичным. Консервативное лечение не может быть «вечным» и не может основываться на доверительном отношении пациента к неврологу или специалисту по нетрадиционной медицине, который продолжает «попытки» воздержания от хирургии. При этом необходимо помнить, что методы современной малоинвазивной хирургии в несколько раз безопаснее, чем медикаменты. Средние сроки продолжительности консервативного лечения варьируют от 3 до 6 месяцев.

2. На втором этапе применяются методы хронической нейростимуляции. Если боль ограничена областью иннервации одного нерва – речь идет об электрической стимуляции периферического нерва. При болях, в области иннервации нескольких нервов, корешков, сегментов спинного мозга без выраженных признаков деафферентации (признаков перерыва потока информации между периферическим и центральным

звеньями нервной системы – см. ниже) – применяется хроническая электростимуляция спинного мозга.

При центральных нейрогенных, а также при смешанных соматогенно-нейрогенных болевых синдромах – возможно применение хронической электростимуляции глубинных структур головного мозга.

Наконец, при самых тяжелых центральных деафферентационных болевых синдромах применяется хроническая электростимуляция коры головного мозга. К деафферентационным болевым синдромам, как Вы помните, относятся: фантомные боли в конечностях, проводниковые боли при повреждении спинного мозга, боль в руке, при отрыве корешков плечевого сплетения от спинного мозга – рис. 26.

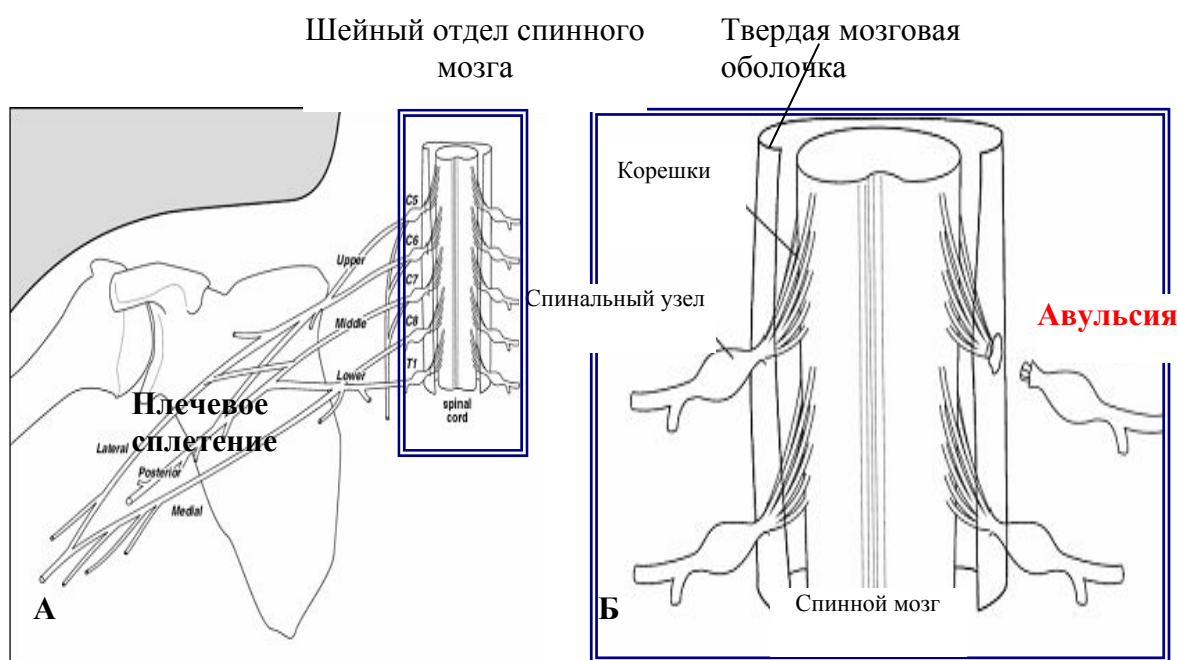


Рис. 26 Преганглионарный (предузловой) отрыв – авульсия корешков от спинного мозга

Пояснения: А – Плечевое сплетение и шейный отдел спинного мозга. Б – Авульсия корешка

3. Чаще всего на третьем этапе начинают применение больших опиоидов. С целью повышения эффективности воздействия и уменьшения выраженности побочных эффектов ЛС в настоящее время все чаще применяется анальгезия, контролируемая пациентом. Данный вид анальгезии наиболее адекватно обеспечивается с помощью имплантируемых программируемых помп.

*В некоторых случаях при неэффективности методов нейростимуляции, до применения наркотических анальгетиков возможно применение психиатрической нейрохирургии – разрушение поясной извилины головного мозга – рис. 27.

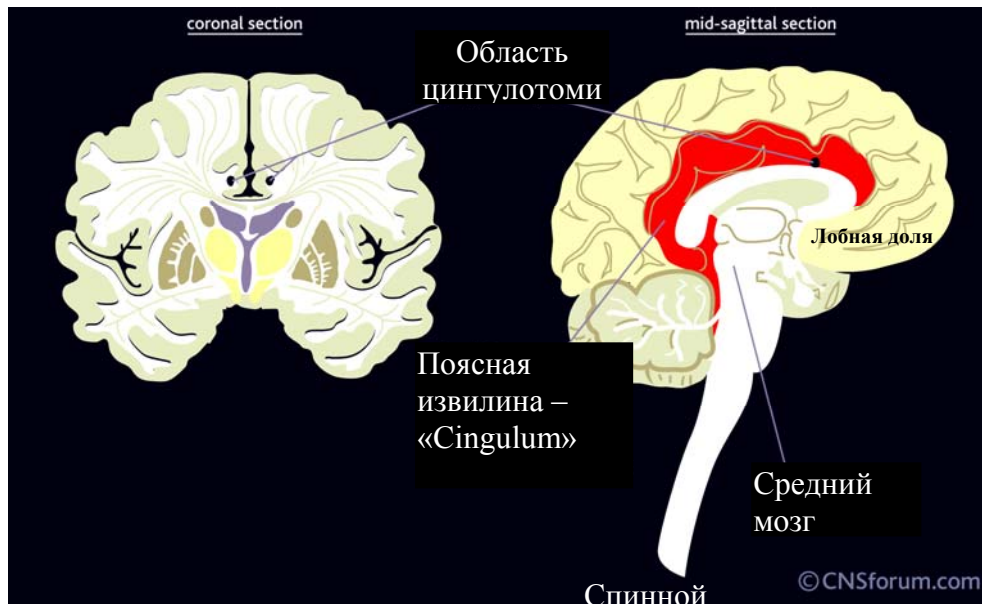


Рис. 27 Разрушение поясной извилины головного мозга – «цингулотомия»
Пояснения: Коронарный и сагиттальный срезы головного мозга, на которых показана поясная извилина и область ее лестнички

Целью данной операции является уменьшение страдания и переживания боли за счет воздействия на психологическую составляющую болевого синдрома. В некоторых тяжелых случаях данный вид операции может оказаться достаточно эффективным. В настоящее время данная процедура может быть выполнена с помощью радиохирургического вмешательства, т.е. неинвазивно (без разреза) – путем мощного облучения строго определенных структур головного мозга с точностью до миллиметра.

Таким образом, нейрогенная боль – сложное заболевание, которое требует длительного комплексного лечения с обязательным соблюдением преемственности в переходе от одного метода к другому. Нет ни одного метода, который мог бы справиться с этим тяжелым заболеванием «в одиночку». Только мультидисциплинарный подход в современных клиниках боли может обеспечить таким больным адекватное облегчение страданий. Несмотря на сложность самой проблемы, наверное, не так сложно, в нашей, уже далеко не бедной стране, перенять давно разработанные технологии у стран, где имеется целая сеть таких клиник....

ПРИЛОЖЕНИЕ №1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МЕТОДОВ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В ЦИФРАХ

Эффективность PNS

- По данным Slavin et al. более чем у 70% пациентов были достигнуты хорошие и отличные результаты хронической PNS (у 14 пациентов с рефрактерной затылочной невралгией).
- Eisenberg et al. описывают результаты PNS у пациентов с повреждением периферических нервов конечностей (преимущественно после операций на колене или бедре). Из 154 пациентов 46 произведено PNS. Спустя 3–16 лет, у 36 (78%) пациентов отмечены хорошие результаты. Интенсивность боли уменьшилась с $6,9 \pm 1,2$ балла (по 10 балльной визуально-аналоговой шкале – ВАШ) до $2,4 \pm 2,8$ ($p < 0.001$).
- Strege et al., сообщают о 18 из 24 пациентов с рефрактерной болью после повреждения периферических нервов конечностей с отличными и хорошими результатами после PNS.

Эффективность хронической электростимуляции спинного мозга (SCS)

Таблица 1 приложения № 1

Исследования	Количество серий	Катамнез в среднем	Боль отл. - регресс > 75% хор - > 50%	Осложнения	
				Инфекц.	Техноген. в %
Probst, 2000	9	54 мес.	67%	N	N
Devulder, 2001	6	59 мес.	62%	2	10
Blond, 2001	11	37 мес.	51.5% отл. 38% хор.	6	7
Kumar, 2001	9	40 (6 мес.–10 лет)	66%	N	N
North, 2000	17	7.1 лет (2–20лет)	52%	5	
De La Porte, 2003	6	4 года (1–7лет)	83%	5	1
Brocchi, 2004	18	2 года	87%	2	6.2
Lazorthes, 2005	30	9.7 лет (2–20лет)	60%	2.7	5
Kim, 2001	12	3.9 лет	60.7%	7	
Van Buyten, 2001	19	4 года	68%	2	N

Таблица 2 приложения № 1

Исследование	№ наблюдений	Катамнез (мес.)	Исходы	Комментарии
Burchiel, 2006	70	12	56% отл. и хор. результатов	Качество жизни улучшилось значительно (p<0.05)
Ohnmeiss, 2006	40	24	26% уменьшение потребления лекарств и 6.5% полностью отказались от ЛС	Качество жизни улучшилось значительно (p<0.05)
Spincemaille, 2004	105	12	Статистически значимый регресс боли	Качество жизни улучшилось значительно
Barolat, 2001	41	12	88.2% отл. и хор. результатов	
Allegri, 2004	103	12	71.4% отл. и хор. результатов	

Осложнения SCS

- Технические осложнения
 - Наиболее частым осложнением является смещение электрода (9–13%) всех случаев имплантаций систем с 4-х контактными электродами, с 8 –ми контактными – менее 7%.
 - Разрыв электрода и/или повреждение его изоляционного слоя
- Биологические осложнения:
 - Инфекция: <5%, в большинстве своем поверхностная (в области генератора импульсов)
 - Ликворея и кровоизлияния (в карман) <1%
 - Эпидуральная гематома или инфекция – крайне редко
- Постимплантационные осложнения
 - Боль в области компонентов системы <1%
 - Неприятная стимуляция – исчезает после коррекции программы (при правильном расположении электродов).
- Биологические осложнения чаще возникают в течение первых 3 месяцев в основном являются малыми и обратимыми.
- Ревизия (повторное вмешательство) требуется в 20–30% случаев и не влияет на эффективность лечения.

Таблица 3 приложения № 1

Осложнения	Количество наблюдений	Общее количество пациентов	Частота встречаемости (%)
Технические осложнения			
Миграция электрода	361	2753	13.2
Разрыв электрода	250	2753	9.1
Неисправность в системе	80	2753	2.9
Ранняя разрядка батареи	35	2107	1.6
Слабое соединение	12	2753	0.4
Хирургические осложнения			
Инфекция	100	2972	3.4
Ликворея	8	2972	0.3
Гематома	8	2972	0.3
Постоперационные осложнения			
Неприятная стимуляция	65	2753	2.4
Боль в области компонентов системы	24	2753	0.9
Эрозия кожи	1	2753	0.2
Аллергическая реакция	3	2753	0.1
Другие	38	2753	1.4

Эффективность DBS

Таблица 4 приложения № 1

Исследование	Кол-во б-х	Исходы
Kumar <i>et al.</i> 1997 Проспективное исследование с катамнезом 15 лет	68	<ul style="list-style-type: none"> ✦ У 62% пациентов наблюдались положительные результаты DBS ✦ Пациенты с FBSS, нейропатией тройничного нерва и нейрогенной болью без выраженных признаков деафферентации достигли хороших результатов DBS. В то же время у пациентов с таламической болью повреждениями спинного мозга и постгерпетической невралгией результаты чаще были плохими
Vendok B, Levy R. 1998 Метанализ	1,114	<ul style="list-style-type: none"> ✦ У 50% достигнуты продолжительные положительные результаты ✦ DBS более эффективна при ноцицептивной боли (61%) по сравнению с нейрогенной (42%) ✦ DBS сенсорных ядер таламуса эффективна у пациентов с деафферентационной болью (56%), но неэффективна при ноцицептивной боли (0/51) ✦ DBS области PVG эффективнее при ноцицептивной (59% success), чем при нейрогенной боли (23%).
Hamani <i>et el.</i> 2006 Ретроспективное	21	<ul style="list-style-type: none"> ✦ У 9 пациентов (43%) наблюдался значительный регресс боли еще до включения стимуляции (эффект на введение электрода)

исследование	<ul style="list-style-type: none"> ➤ У 13 из 21 пациентов (62%) отмечался положительный эффект в тестовом периоде, и им был имплантирован нейростимулятор. ➤ 8 пациентов отказались от дальнейшей стимуляции в течение первого года лечения. ➤ У 5 пациентов наблюдался устойчивый обезболивающий эффект DBS (4 пациента DBS области Vc таламуса и у 1 Vc таламуса и область PAG/PVG одновременно)
--------------	---

Осложнения DBS

Осложнения при DBS можно условно разделить на три основные категории:

1. неврологические,
 2. инфекционные,
 3. техногенные (связанные с неисправностью в системе).
- Существует небольшая группа, так называемых малых, преходящих осложнений, среди которых наиболее часто встречаются – головная боль, диплопия (двоение в глазах), тошнота, головокружение и пароксизмальные состояния (например, эпилептические припадки).
 - В целом все возможные осложнения DBS составляют около 13 %, с летальностью 1,6 %. Наиболее частой причиной летальных исходов является внутримозговое кровоизлияние. Оно может возникнуть как при имплантации, так и при удалении электрода. Частота внутримозговых кровоизлияний варьирует от 1,9 до 4,1 %. Однако, большинство кровоизлияний небольшие и редко вызывают серьезные неврологические выпадения.
 - Частота инфекционных осложнений составляет 3,3 – 13,3 %. В литературе имеется описание случая инфицирования генератора импульсов (после процедуры у дантиста выполненной без профилактической антибиотикотерапии) спустя 5 лет после имплантации системы. Стимулятор был удален.
 - Практически все авторы подчеркивают, что подавляющее большинство осложнений носят техногенный характер. Частота техногенных осложнений варьирует в границах 4,9 – 13,3%.

Побочные эффекты нейростимуляции возникают нечасто и проявляются необычными ощущениями и/или парестезиями в противоположных конечностях, лице или туловище. Иногда возникают ощущения прилива, жара, преходящие затруднения дыхания. Все вышеназванные явления преходящие и проходят практически сразу после прекращения действия ЭС. При стимуляции на подпороговых величинах побочные эффекты обычно не возникают.

Эффективность MCS

Табл. 5 – обзор литературы по эффективности MCS

Автор, год	К-во больных	Диагноз	Ранние результаты	В катамнезе
Tsubokawa, et	25	Деафферент	NA (неизвестно)	75% положительных результатов (7

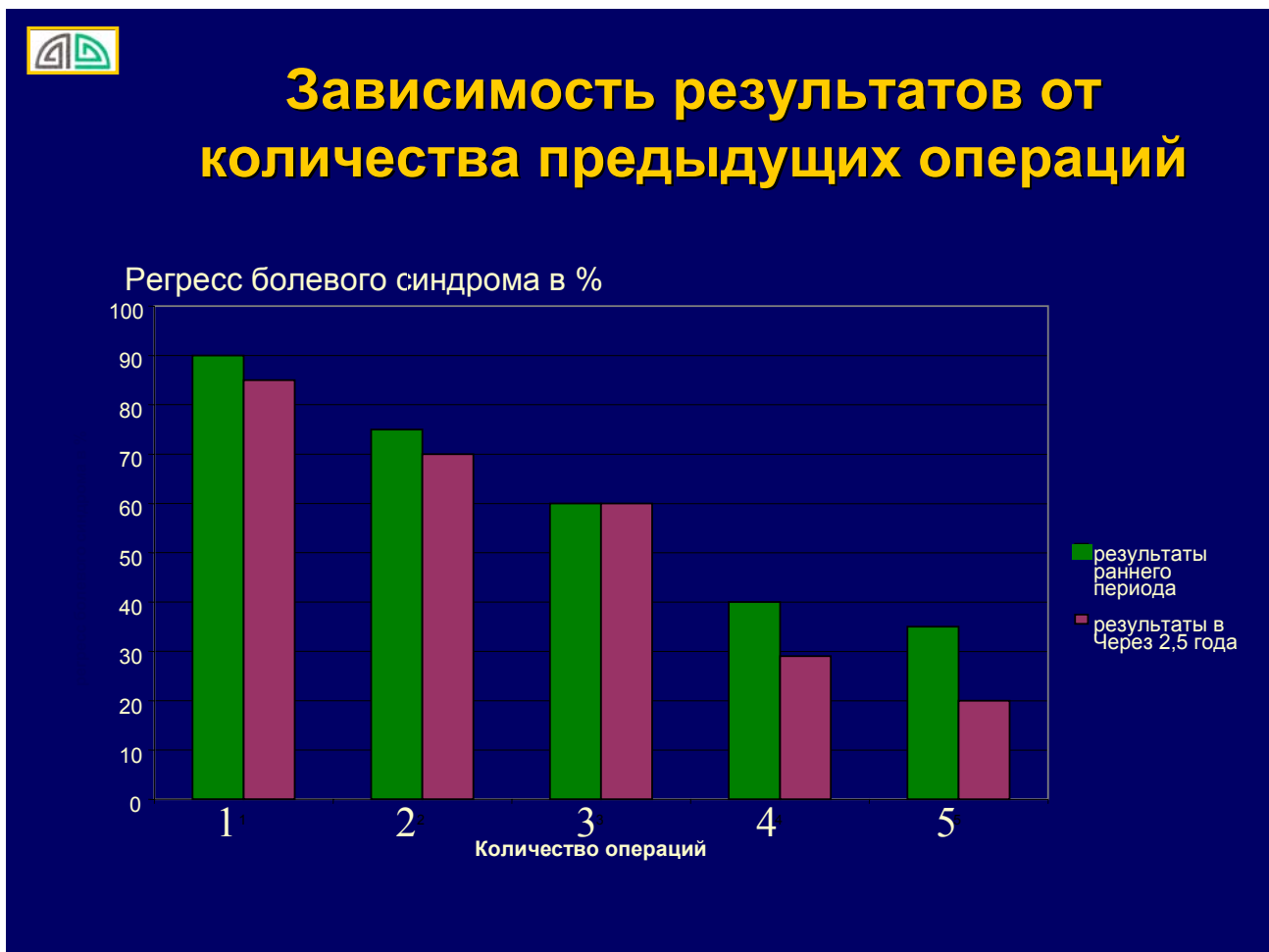
al., 1990		боль (DBS таламуса и MCS)		мес)
Hosobuchi, et al., 1993	6	Центральная деафферентационная боль, 5 постинсультных, 1 пострезекционная после удаления АВМ теменной доли	У всех полностью купировался болевой синдром	4 отл., 1 уменьш. боли на 30%, 1 - 0%; спустя 9мес; Спустя -30 мес. – у 3 отл. рез
Fujii, et al., 1997	7	ТБС	У 6 из 7 положительные результаты	У 1 эффект сохранялся в течение 1 месяца, у 5 в течение 3 месяцев
Nguyen, et al., 1999	20	Деафферент боль (7 TN, 10 central pain, 1 peripheral neuralgia, 2 поврежд спинного мозга)	У 17 положительные рез. У 3 без эффекта	Через 14-39 мес (в среднем 25.1 мес.): у 14 регресс боли 40-100% (у 7 с TN, у 1 с поврежд периф нерва с регрессом боли 80%; у 5 с центр болью и у 1 из 2 больных с поврежд спинного мозга достигнут отличный результат.
Katayama, et al., 1998	31	Постинсультная боль	23 (74%) хороших результатов	15 имплантирована система с хорошим рез. спустя 2 года; У 8 наблюдалось постепенное нарастание боли (миграцияч электрода не установлена); Из 18 пациентов без парезов в зоне боли у 13 достигнут хороший эффект; Из 13 с умерен или выраж парезом только у 2 достигнут хороший эффект
Nguyen, et al., 2000	32	13 центр боль; 12 TNI; 3 постпараплегич боль; 1 авульсия; 1 межреберн постгерпет невралгия	У 10 (77%) из 13 значительный регресс боли; у 9 (75%) из 12 также знач регресс; у 1 из 3 полностью регрессировала боль; у 2 других также удовлетворительные рез.	Стабильно в течение 27.3 мес.
Saitoh, et al., 2001	15	6 ТБС, 1 кровоизл в скорлупу, 1 ...в мост; 4 травма плеч спл. 1 SCI; 2 ФБС	У 10 пол рез (4 отл., 2 хор, 4 удов)	У 8 стабильный эффект (3 отл., 2 хор, 3 удовл.)
Mertens, et al., 2003	23	16 постинсультн боль / 3 SCI / 4 авульсия пл сплетения	25 % отл, 35 % хор. и 15 % удовл.	Стабильный эффект у 2 из 4 –х случаев авульсии пл. спл., у всех 3 с SCI и у 2/3 пациентов с постинсультн. болью

Побочные эффекты и осложнения.

- MCS менее инвазивная операция, чем DBS
- Все осложнения и/или побочные эффекты, связанные с MCS встречаются не чаще, чем в 11,4 % всех опубликованных случаев. Осложнения представлены кровоизлияниями над - (3,6 %) или под оболочкой головного мозга (2,2%), эпилептическими припадками (0,7%) и проходящими нарушениями речи (0,7%).

- ✦ Техногенные осложнения (разрыв изоляции электрода, отрыв или разъединение электрода, неисправность нейростимулятора и др.) такие же, как и при DBS.
- ✦ Изъязвление и инфекционные осложнения со стороны кожных покровов встречаются в 0,7 – 2,2 % опубликованных случаев.

График зависимости эффективности SCS от количества перенесенных операции до нейростимуляции.



СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Боль. – В кн.: Болезни нервной системы: Руководство для врачей/Под ред. Н.Н. Яхно и Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина – 2001. – Т.1. – С. 106 – 124.
2. Артемьева Е. Ю. Основы психологии субъективной семантики. - М.: Смысл, 1999-4
3. Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев Л. Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л.: Медицина, 1978. 240 с.
4. Вейн А. М., Авруцкий М. Я. Боль и обезболивание - М.: Медицина. - 1997.-280 с. 23 280 с.[002]
5. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. - № 1. – С. 4 – 7.
6. Григорян Ю. А., Онопченко Е. В. Нейрохирургическое лечение лицевых болей.// 3-й Съезд нейрохирургов России. Материалы. СПб, 2002. с. 461-462 Григорян Ю. А., Онопченко Е. В., 2002;
7. Гроховский Н.П. // Стереотаксическая таламотомия в лечении фантомно-болевого синдрома. // Автореферат дис. ... канд. мед. наук. М. 1983.
8. Древаль О.Н. Болевые синдромы при поражениях плечевого сплетения (патогенез, клиника, микрохирургия): Дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1991 -464с. (17)
9. Игнатов Ю.Д. . Качан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная анальгезия. – Л.: Медицина, 1990. – 256 с.
10. Кандель Э. И. Современная хирургия боли // ВНИИМИ.: М, 1986. - 72 с.
11. Коновалов А.Н., Шевелев И.Н. Болевые синдромы при поражениях периферических нервов // Клиническая хирургия: Справочное руководство / Под ред. Ю.М. Панцырева. - М.: Медицина, 1988. - Гл. XXIX. - С. 504-506.
12. Корда М.Д., Конкас А., Биджио П. Роль рецепторов ГАМК в состоянии тревожности. – В кн.: Молекулярные основы действия психотропных средств/ Под ред. А.В. Вальдмана. – М., 1986. – С. 33 – 41.
13. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1999. - Т.99, №12. - С.4-7
14. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в системе болевой чувствительности как патофизиологические механизмы патологической боли // Материалы Российской научно-практической конференции «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». - г. Нижний Новгород, 28-30 мая 2003. - С. 15-16.
15. Крыжановский Г.Н. «Физиологическая и патологическая боль» Научно-практический журнал «Патогенез» 1, 2005, с.14
16. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. «Общая патология боли», М.: Медицина, 2004.- 144 с.
17. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга - - М., 1990
18. Михайлович В. А., Игнатов Ю. Д. Болевой синдром. — Л.: Медицина, -1990. - 336 с.
19. Нинель В. Г. Электростимуляция спинного мозга в лечении тяжелых болевых синдромов туловища и конечностей нейрогенной природы: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1994 - 304с.
20. Оглезнев К. Я., Григорян Ю. А. Микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка при невралгии тройничного нерва.// Вопросы Нейрохирургии, 1991, № 1, с. 22-25.
21. Томский А. А. Хирургическое лечение паркинсонизма методом хронической элеткростимуляции области субталамического ядра: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004 – 201 с.

22. Шабалов В.А., Меликян А.Г., Кадин А.Л. с соавт. Применение компьютерной томографии при стереотаксических вмешательствах у больных с дискинезиями. // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 1998; 3: 3-6.
23. Шабалов В.А. Нейростимуляция - начало XXI века // III съезд нейрохирургов Украины: Тез. Докл. - Алушта, 2003. - С. 197-198.
24. Шабалов В.А. Функциональная нейрохирургия. Лечение тяжелых болевых синдромов // Клиническая неврология под редакцией акад. РАН и РАМН А.Н.Коновалова // ТПШ, Ч2, Гл 68, стр.403 – 419, М,2004
25. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Хроническая электростимуляция спинного мозга в лечении нейрогенных болевых синдромов. // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2005: 4, стр. 11-18.
26. Шабалов В.А. «Хроническая электростимуляция глубинных структур и коры головного мозга в лечении нейрогенных болевых синдромов» Научно-практический журнал «Патогенез» 1, 2005: 2, с. 26
27. Шабалов В.А. “DBS For Chronic Neuropathic Pain” Acta Neurochirurgica, 23 – 26 June 2004, Vol 146, NO.8 pp 927 – 8.
28. Шабалов В.А. Функциональная нейрохирургия. Общие положения// Клиническая неврология под редакцией акад. РАН и РАМН А.Н.Коновалова // ТПШ, Ч2, Гл 63, стр.371 – 381, М,2004
29. Шевелев И. Н., Шулев Ю. А., Гуца А. О., Тиссен Т. П., Ременец В. В., Денисенко Е. И. Дифференцированная тактика хирургического лечения больных с вертебральными компрессионными синдромами на шейном уровне Журнал “Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко” №3 2003
30. Эрискон М. Стратегия психотерапии. – СПб.: Речь, 2002. – 544 с.
31. Adams JE: Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. Pain 1976, 2:161-166
32. Akil H, et al.: Enkephalin-like material elevated in ventricular cerebrospinal fluid of pain patients after analgetic focal stimulation. Science 1978, 201:463-465
33. Aló KM: Radiologic considerations for neurostimulation lead placement: Lumbar and sacral selective lead placement, in Best TM: Fluoroscopy Manual for Pain Management. Evergreen, Pain Management Innovations, 2000, pp 31–37.
34. Aló KM: Recent advances in neurostimulation analgesia. Tech Reg Anesth Pain Manage 5:142–151, 2001.
35. Alon Y. Mogilner, M.D., Ph.D., And Ali R. Rezai//Epidural motor cortex stimulation with functional imaging guidance//Neurosurg Focus 11 (3):Article 4, 2001
36. Andersen E, Dafny N. An ascending serotonergic pain modulation pathway from the dorsal raphe nucleus to the parafascicularis nucleus of the thalamus. Brain Res 1983;269:57-67
37. Andersen C: Complications in spinal cord stimulation for treatment of angina pectoris. Differences in unipolar and multipolar percutaneous inserted electrodes. Acta Cardiologica 52: 325–333, 199
38. Andr ella P., O. Ekrea, T. Eliassona, C. Blomstrandb, M. B rjessona, M. Nilssonc, C. Mannheimer a Cost-Effectiveness of Spinal Cord Stimulation versus Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Severe Angina Pectoris - Long-Term Results from the ESBY Study Cardiology Vol. 99, No. 1, 2003
39. Bagger JP, Jensen BS, Johannsen G: Long-term outcome of spinal cord electrical stimulation in patients with refractory chest pain. Clin Cardiol 21:286–288, 1998
40. Ballantyne J.C., Carr D. B., Chalmers T.C., Dear K.B. et al. Postoperative patient control analgesia (P.C.A.): meta-analyses of initial randomized control trials. J Clin Anesth 1993; 5:182-193
41. Barolat G, Oakley JC, Law JD, et al. Epidural spinal cord stimulation with multiple electrode paddle lead is effective in treating intractable low back pain. Neuromodulation 2001;4: 59–66

42. Barolat Giancarlo, M.D. and Ashwini D. Sharan, M.D./ Spinal Cord Stimulation for Chronic Pain Management / Seminars In Neurosurgery/Volume 15, Numbers 2/3 2004
43. Basbaum A. I., Fields H. L. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry // Rev. Neurosci. - 1984. - Vol.4. -309-338.
44. Basbaum AI, Fields HL. The origin of descending pathways in the dorsolateral funiculus of the spinal cord of the cat and rat: further studies on the anatomy of pain modulation. J Comp Neurol 1979;187:513–532
45. Belanger A.G. Physiological evidence for an endogenous opiate-related pain-modulating system and its relevance to TENS: A review //Physiotherapy (Canada).- 1985.-Vol.37. N 3.-P.163-168.
46. Bennett M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. // Pain - 2001. - Vol. 92. - P. 147-157.
47. Bonica J. J. The Management of Pain. - Philadelphia: Lea and Febiger 1990.-2020 p. (80)
48. Broggi G., M Leone, A May, A Franzini, D Dodick, A Rapoport, PJ Goadsby, J Schoenen, V Bonavita & G Bussone/Deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: proposals for patient selection/Cephalalgia Volume 24 Issue 11 Page 934 - November 2004
49. Broseta J, Barbera J, de Vera JA, et al. Spinal cord stimulation in peripheral arterial disease. A cooperative study. J Neurosurg 1986;64:71–80
50. Brown JA, Barbaro NM. //“Motor cortex stimulation for central and neuropathic pain: current status.”// Pain. 2003 Aug;104(3): 431
51. Bruce D. Nicholson, MD Neuropathic Pain Symposium held at The Westminster Hotel in Livingston, NJ on October 19, 2004. (80^a)
52. Bruce D. Nicholson, MD Neuropathic Pain: New Strategies to Improve Clinical Outcome Medscape Neurology January 31, 2005
53. Bostock H., Grafe P. Activity-dependent excitability changes in normal and demyelinated rat spinal root axons // J. Physiol. - 1985. - Vol. 365. - P. 2.
54. Bowsher, D. (1987) Mechanisms of pain in man. Cheshire, ICI Pharmaceuticals.
55. Bowsher, D. (1990) Physiology and pathophysiology of pain. Journal of the British Medical Acupuncture Society, Vol. VII pp.17-20.
56. Bowsher D 1991 Neurogenic pain syndromes and their management. British Medical Bulletin 47:644-666. - Bowsher D. 1991
57. Burchiel KJ, Anderson VC, Brown FD, et al. Prospective, multicenter study of spinal cord stimulation for relief of chronic back and extremity pain. Spine 1996;21:2786–2794
58. Burchiel KJ., Ed. Surgical Management of Pain. New York, NY: Thieme, 2002;
59. Campbell J.N., Davis K.D., Meyer R.A./The mechanism by which dorsal column stimulation affects the pain: Evidence for a new hypothesis./Pain 5:S228, 1990 020 - [40](#)
60. Carlsson C. Acupuncture mechanisms for clinically relevant longterm effects – reconsideration and hypothesis // Acupunct. Med. – 2002. Vol. 20. – P. 82 – 99.
61. Casey KL, Jones EG. Supraspinal mechanisms: an overview of ascending pathways: brainstem and thalamus. Neurosci res Prog Bull 1978;16:103-18
62. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, Bush T, Waddell G. An international comparison of back surgery rates. Spine 1994; 19: 1201-06.
63. Coghill R, Sang CN, Maisog JM, Iadarola MJ. Pain processing by the human brain: a bilateral, distributed mechanism. J Neurophysiol 1999;82:1934-43.
64. Daniel MS, Hutcherson MS, Hunter S. Psychological factors and outcome of electrode implantation for chronic pain. Neurosurgery 1985;17:773–777
65. Davis KD, Taub E, Duffner F, Lozano AM, Tasker RR, Houle S, Dostrovsky JO. Activation of the anterior cingulate cortex by thalamic stimulation in patients with chronic pain: a positron emission tomography study. J Neurosurg 2000;92:64-9.

66. Davis K.D. Studies of pain using functional magnetic resonance imaging. – In: Pain Imaging. Progress in pain research and management/Eds K. L. Casey, M. C. Bushnell. – Seattle: IASP Press, 2000. – Vol. 18. – P. 195 – 210.
67. Dario A., Fortini G, Bertello D et al. Treatment of failed back surgery syndrome. *Neuromodulation* 2001; 4:105-10
68. de Jongste MJL, Hautvast RWM, Hillege HL, et al: Efficacy of spinal cord stimulation as adjuvant therapy for intractable angina pectoris: a prospective, randomized clinical study. Working Group on Neuroradiology. *J Am Coll Cardiol* 23:1592–1597, 1994
69. de la Porte C, Van de Kelft E: Spinal cord stimulation in failed back surgery syndrome. *Pain* 52:55–61, 1993
70. Devulder J, De Laat M, Van Bastelaere M: Spinal cord stimulation: a valuable treatment for chronic failed back surgery patients. *J Pain Symptom Manage* 13:296–301, 1997
71. Ebel H, Balogh A, Volz M: Augmentative treatment of chronic deafferentation pain syndromes after peripheral nerve lesions. *Minim Invasive Neurosurg* 43:44–50, 2000
72. Erslund L, Rosen G, Lundervold A, Smievoll Tillung T, Sundberg H, Hugdahl K// Phantom limb imaginary fingertapping causes prior motor cortex activation//*An fMRI sU Neuroreport* 8:207-210, 1996.
73. Ferrante F. M. Veid-Boncor T.P. Epidural and intratecal opioid administration // *Neuromodulation*. – 2003. Vol. 4. – P. 123 – 134.
74. Fessler RG, Brown FD, Rachlin JR, et al. Elevated betaendorphin in cerebrospinal fluid after electrical stimulation; artifact or contrast infusion? *Science* 1984;224:1017–1019 (41)
75. Garcia-Larrea, L., Peyron, R., Mertens, P., Gregoire, M.C., Lavenne. F., Le Bars. D., Convers. P., Maugiere. F., Sindou. M., Laurenl, B. (1999) //Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study.//*Pain*, 83: 259-273.
76. Gerhart KD, Yeziarski RP, Fang ZR, et al. Inhibition of primate spinothalamic tract neurons by stimulation in ventral posterior lateral thalamic nucleus: possible mechanisms. *J Neurophysiol* 1983;49:406–423
77. Gura EV, Garkavenko VV, Limansky Yu P. Influences of central gray matter stimulation on thalamic neuron responses to high- and low-threshold stimulation of trigeminal nerve structures. *Neuroscience* 1991;41:681-93
78. Gureje O., Simon G.E., Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary health care // *Pain*. - 2001. - Vol. 92. - P. 195-200.
79. Gybels J., S. Erdine; J. Maeyaert;B. Meyerson;J.-P. Van Buyten, et al (EFIC) Neuromodulation of Pain//A consensus statement prepared in Brussels 16–18 January 1998 by the following Task Force of the European Federation of IASP Chapters//*European Journal of Pain* 1998 2: 203–209
80. Gybels J. Thalamic stimulation in neuropathic pain: 27 years later. *Acta Neurol Belg* 2001;101:65-71
81. Gybels JM, Kupers RC. Brain stimulation in the management of persistent pain. In: Schmidek HH, eds. *Operative Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: WBSaunders; 2000:1639–1651
82. Hautvast RW, DeJongste MJ, Staal MJ, et al: Spinal cord stimulation in chronic intractable angina pectoris: a randomized, controlled efficacy study. *Am Heart J* 136:1114–1120, 1998
83. Heidecke V, Rainov NG, Burkert W: Hardware failures in spinal cord stimulation for failed back surgery syndrome. *Neuromodulation* 3:27–30, 2000

84. Helen Smith, R.G.N., Carlolf Joint, R.G.N., David Schlugman, F.R.C.A., Dipankar Nandi, M.Ch., John F. Stein, F.R.C.P., Tipu Z. Aziz, //Motor Cortex Stimulation for Neuropathic Pain// Neurosurg Focus 11(3), 2001
85. Hirayama T, Dostrovsky JO, Goreki J, et al. Recording of abnormal activity in patients with deafferentation and central pain. Stereotact Funct Neurosurg 1989;52:120–126
86. Hogan Q.H., Abram S.E. Neural blockade for diagnosis and prognosis - a review. // Anesthesiology - 1997. - Vol. 86. - P. 216-241.
87. Holsheimer J, Barolat G: Spinal geometry and paresthesia coverage in spinal cord stimulation. Neuromodulation 1:129–136, 1998.
88. Holsheimer J, Wesselink WA: Effect of anode-cathode configuration on paresthesia coverage in spinal cord stimulation. Neurosurgery 41:654–660, 1997.
89. Horsch S, Claeys L. Epidural spinal cord stimulation in the treatment of severe peripheral arterial occlusive disease. Ann Vasc Surg 1994;8:468–474
90. Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. Science 1977;197:183–186
91. Hosobuchi Y, Rossier J, Bloom FE, Guillemin R. Stimulation of human periaqueductal gray for pain relief increases immunoreactive beta-endorphin in ventricular fluid. Science 1979;203:279–281
92. Hosobuchi Y. Combined electrical stimulation of the periaqueductal gray matter and sensory thalamus. Appl Neurophysiol 1983;46:112–115
93. Hosobuchi Y, (1993)// Motor Cortex Stimulation for Control of Central Deafferentation Pain. Electrical and Magnetic Stimulation of the Brain and Spinal Cord (pp. 215 217). // Raven Press. New York.
94. Jensen T.S., Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain//Pain-2003.-Vol. 102.-P. 1-8.
95. Jivegard LEH, Augustinsson LE, Holm J, et al: Effects of spinal cord stimulation (SCS) in patients with inoperable severe lower limb ischaemia: a prospective randomised controlled study. J Vasc Endovasc Surg 9:421–425, 1995
96. IASP Incidence, Prevalence and total implants in Western Europe in 2004//Source website European population 13 Dec 2004// ESDE study. J Neurol 2000 Oct;247 (10): 787-92
97. Ivan VRBA. Jiri Kozak, ICU Hospital na Homoice The Position Of Neurostimulation In The Treatment Of Failed Back Surgery Syndrome, Roentgenova 2000, 151 19 Praha 5, Czech Republic
98. Katayama Y., Yamamoto T., Kobayashi K., Kasai M., Oshima H., and Fukaya C. (2001) // Motor cortex stimulation for phantom limb pain: a comprehensive therapy with spinal cord and thalamic stimulation. // Stereotact. Funct. Neurosurg., 77: 159 - 161.
99. Katayama Y. “Deep brain stimulation therapy: control of human brain function by chronically implanted electrodes” No To Shinkei. 2000 Apr;52(4):297-305
100. Kemler M A, Barendse GA, Van Kleef M, et al: Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. N Engl J Med 343:618–624, 2000
101. Kenneth R. Love, Low Back Pain Medical Treatment Guidelines December 1, 2001 93-99 (126)
102. Kissin I. Preemptive analgesia // Anesthesiol. – 2000. – Vol. 93. – P. 1138 – 1143.
103. Krainick JU, Illis LS, et al. Spinal Cord Stimulation for Pain: Spinal Cord Dysfunction. New York: Oxford University Press, 1992, pp 263-264.
104. Krauss JK, Weigel R, Center Median-Parafascicular Complex and Pain Control // Stereotact Funct Neurosurg 2004;82:115
105. Kumar K, Toth C, Nath R. Deep brain stimulation for intractable pain: a 15-year experience. Neurosurgery 1997;40: 736–747 (76)

106. Kumar K, Nath R, Toth C: Spinal cord stimulation is effective in the management of reflex sympathetic dystrophy. *Neurosurgery* 40:503–509, 1997
107. Kumar K, Toth C, Nath RK, Laing P., //Epidural spinal cord stimulation for treatment of chronic pain--some predictors of success. A 15-year experience. // *Surg.Neurol.* 50(2):110-20; discussion 120-1, 1998.
108. Kumar K, Malik S, Demeria D. Treatment of chronic pain with spinal cord stimulation versus alternative therapies: cost-effectiveness analysis ; *Neurosurgery* 2002; 521:106 – 116
109. Lamacraft G., Molloy A.R., Cousins M.J. Peripheral nerve blockade and chronic pain management. // *Pain Rev.* - 1997. - Vol. 4. - P. 122-147.
110. Lang P. The treatment of chronic pain by epidural spinal cord stimulation—a 15 year follow up; present status. *Axone* 1997;18(4):71–73
111. LeDoux MS, Langford KH. Spinal cord stimulation for the failed back syndrome. *Spine* 1993;18:191–194
112. Leone M. “Chronic cluster headache: new and emerging treatment options” *Cur Pain Headache rep.* 2004 Oct;8(5):347 – 52
113. Levy RM Deep brain stimulation for the treatment of intractable pain *Neurosurg Clin N Am.* 2003 Jul; 14 (3):389-99
114. Linderoth B, Stiller C, Gunasekera L, et al. Gammaaminobutyric acid is released in the dorsal horn by electrical spinal cord stimulation: an in vivo microdialysis study in the rat. *Neurosurgery* 1994;34:484–489.
115. Linderoth B. Dorsal Column Stimulation and Pain: Experimental Studies of Putative Neurochemical and Neurophysiological Mechanisms. Stockholm: Kongl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet; 1992
116. Linderoth, B., Fedorcsak, I. and Meyerson, B.A./ Peripheral vasodilatation after spinal cord stimulation: animal studies of putative effector mechanisms. /*Neurosurgery* 28:187-195, 1991.
117. Linderoth, B., Gherardini, G., Ren, B. and Lundeberg, T./ Preemptive spinal cord stimulation reduces ischemia in an animal model of vasospasm./*Neurosurgery* 37:266-271, 1995.
118. Linderoth, B., Stiller, C.O., Gunasekera, L., O'Connor, W.T., Franck, J., Gazelius, B. and Brodin, E. /Release of neurotransmitters in the CNS by spinal cord stimulation: survey of present state of knowledge and recent experimental studies. /*Stereotact.Funct.Neurosurg* 61:157-170, 1993
119. Loeser DJ, Bulter, Chmapman and Turk Eds. *Bronica Management of Pain 3rd Edition.* Lippincott, Williams & Wilkins, 2001 pp. 1540-1549;
120. Long DM. Failed back syndrome: etiology, assessment, and treatment. In: Burchiel KJ., Ed. *Surgical Management of Pain.* New York, NY: Thieme, 2002: 354-364;
121. Louis A. Whitworth, M.D., Julius Ferná'ndez, M.D., and Claudio A. Feler, M.D./ *Deep Brain Stimulation for Chronic Pain/ Seminars in Neurosurgery* 2004; 15: 183-193 DOI: 10.1055/s-2004-835707
122. Mantyselka P., Kumpusalo E., Ahonen R. et al. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finish primary health care // *Ibid.* - 1997. - Vol. 89. - P 175-180.
123. Meglio M. Evaluation and management of central and peripheral deafferentation pain. In: *Gildenberg PL, Tasker RR, eds. Stereotactic and Functional Neurosurgery.* New York: McGraw-Hill; 1998:631–1635
124. Meglio M, Cioni B, Visocchi M, et al: Spinal cord stimulation in low back and leg pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 62: 263–266, 1994
125. Melzack, R., & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971–978. *Science* 150: 971-979, 1965.
126. Melzack R. *Handbook of Pain Assessment.* New York: Guilford Press, 1992, pp 275–294.

127. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994: 209-213.
128. Meyerson BA, Lindblom U, Linderöth B, et al // Motor cortex stimulation as treatment of trigeminal neuropathic pain.// *Acta Neurochir Suppl* 58:150-153, 1993
129. Meyerson B. A. Neurosurgical approaches to pain treatment. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* Volume 45 Issue 9 Page 1108 - October 2001
130. Nagaro T, Kimura S, Arai T. A mechanism of new pain following cordotomy; reference of sensation. *Pain*. 1987 Jul;30(1):89-91.
131. Nandi D, Aziz T, Carter H, Stein J. Thalamic field potentials in chronic central pain treated by periventricular gray stimulation - a series of eight cases. *Pain* 2003;101:97-107
132. Nelson D. Psychological selection criteria for implantable spinal cord stimulators. *Pain Forum* 1996;5:93-103
133. Nguyen .IP, Lefaucher JP, Le Guerinel C. et al // Motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain.// *Arch Med Res* 31:263-265, 2000
134. Nguyen JP, Uchiyama T, Lefaucher JP, et al // Precentral cortex stimulation: Implantation strategy and personal experience. // Workshop of XIIth Meeting of the World Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery, Lyon, July 1-4, 1997, pp 4-5
135. Nguyen JP, Keravel Y, Feve A, et al//Treatment of deafferentation pain by chronic stimulation of the motor cortex: report of a series of 20 cases.// *Acta Neurochir Suppl* 68:54-60, 1997
136. North R. B., Levy R. M. Consensus Conference on the Neurosurg Management of Pain. Meeting Report // *Neurosurg. - Neurosurg.* - 1994 Vol. 34.-P. 756-761.
137. North RB, Campbell JN, James CS, et al Failed back surgery syndrome: five-year follow-up in 102 patients reoperation. *Neurosurgery* 1991; 28: 685-91
138. North, R.B., Kidd, D.H., Zahurak, M., James, C.S. and Long, D.M. /Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades. /*Neurosurgery* 32:384-394, 1993.
139. North RB, Kidd D, Piantadosi S: Spinal cord stimulation versus reoperation for failed back surgery syndrome: a prospective, randomized study design. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 64: 106-108, 1995
140. North RB, Kidd DH, Lee MS, et al. A prospective, randomized study of spinal cord stimulation versus reoperation for failed back surgery syndrome: initial results. *Stereotact Funct Neurosurg* 1994;62:267-272
141. Oaklander CL, North R. Failed back surgery In: Loeser DJ, Bulter, Chmapman and Turk Eds. *Bronica Management of Pain 3rd Edition*. Lippincott, Williams & Wilkins, 2001 pp. 1540-1549;
142. Oh MY, Abosch A, Kim SH, Lang AE, Lozano AM. "Long-term hardware-related complications of deep brain stimulation". *Neurosurgery*. 2002 Jun;50(6):1268-74; discussion 1274-6
143. Pool JL, Clark WD, Hudson P, Lumbardo M. Pyschosurgery. In: Fields WS [and others], eds. *Hypothalamic-Hypophyseal Interrelationships*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1956: 148-156
144. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000;288:1769-72
145. Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 1969;164:444-445
146. Richardson DE: Pain reduction by electrical brain stimulation in man: Part I. Acute administration in periaqueductal and periventricular sites. *J Neurosurg* 1977, 47:178-183.
147. Richter R.W. et al 5th international Conference on the Mechanisms and Treatment of Neuropathic Pain. 2002; Dworkin R. Et al *J Pain* 2004; 5 (suppl 1). 58

148. Robaina FJ, Rodriguez JL, de Vera JA, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg* 52:53–62, 1989
149. Roux FE, Ibarrola D, Lazorthes Y, et al. Virtual movements activate primary sensorimotor area in amputee: report of three cases. *Neurosurgery* 2001;49:736–741
150. Roux FE, Ibarrola D, Lazorthes Y, et al // Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: a functional magnetic resonance imaging study: technical case report. // *Neurosurgcry* 48: 681-688,2001
151. Roux. F.E., Ibarrola, D., Tremoulet, M., Lazorthes. Y., Henry, P., Sol, J.C., and Berry, I. (2001 b)// Methodological and technical issues for integrating functional Magnetic Resonance Imaging data in a neuronavigation system, // *Neurosurgery*, 49: 1145 – 1157
152. Rowbotham M.C. Neuropathic pain: from basic science to evidence-based treatment. In: *Pain 2002 – an updated review* / Ed. A.M. Giamberardino. – Siettle: IASP Press, 2002. – P. 165 - 176
153. Saitoh. Y., Shibata. M., Hirano. S.L, Hirata. M., Mashimo. T., and Yoshimine, T. (2000) // Motor cortex stimulation for central and peripheral deafferentation pain. // *J. Neurosurg.* 92: 150-155
154. Sanchez-Ledesma MJ, Garcia-March G, Diaz-Cascajo P, et al: Spinal cord stimulation in deafferentation pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 53:40–45, 1989
155. Sanderson JE, Ibrahim B, Waterhouse D, et al: Spinal electrical stimulation for intractable angina—long-term clinical outcome and safety. *Europ Heart J* 15:810–814, 1994
156. Segal R, Stacey BR, Rudy TE, Baser S, Markham J., // Spinal cord stimulation revisited. // *Neurol Res* 1998 Jul;20(5):391-6 - 137
157. Sowards TV, Sowards MA. The medial pain system: neural representations of the motivational aspect of pain. *Brain Res Bull* 2002;59:163-80
158. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB: Electrical Inhibition of Pain by Stimulation of the Dorsal Columns, *Anesth. Analg curr. Res.* 46:299-304, 489-491, 1967).
159. Siegfried J. Intracerebral neurosurgery in the treatment of chronic pain]. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1998;87:314-7 (151)
160. Sindou M, Daher A Spinal cord ablative procedures for pain. 1988 In: Dubner R, Gebhardt GF, Bond ME (eds) *Proceedings of the 5th World Congress in Amsterdam.* Elsevier, Amsterdam p 477;
161. Tasker RR, DeCarvalho GTC, Dolan EJ. Intractable pan of spinal cord origin: clinical features and implication for surgery. *J Neurosurg* 1992;77:373–378
162. Tasker RR. History of lesioning for pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 2001;77:163-5
163. Taylor R.S., Van Buyten J.P., Buchser E. Spinal Cord Stimultion for Chronic Low Back Pain /Failed Back Surgery Syndrome & Complex Regional Pain Syndrome: a Systematic Review of the Clinical Effectiveness and Cost-effectiveness Literature.2002
164. Thomas D.G. Kitchen N.D. Long term follow up of dorsal root entry zone lesions in brachial plexus avulsion. 1994 *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 57: 737-738;
165. Tracy Cameron, Ph.D. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review Department of Biomedical Engineering, University of Texas Southwestern Medical School, Dallas; and ANS, Inc., Plano, Texas *J Neurosurg (Spine 3)* 100:254–267, 2004
166. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al // Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. // *Acta Neurochir Suppl* 52:137-139, 1991
167. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al // Treatment of thalamic pain by chronic motor cortex stimulation. // *Pacing Clin Electrophysiol* 14:131-134, 1991

168. Van Buyten JP, Van Zundert J, Milbouw G: Treatment of failed back surgery syndrome patients with low back and leg pain: A pilot study of a new dual lead spinal cord stimulation system. *Neuromodulation* 2:258–265, 1999
169. Van de Kelft, E. and De La Porte, C. // Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades [letter]. // *Neurosurgery* 33:947-947, 1993. – 161
170. Vanderah T.W., Ossipov M.H., Lai J. et al. Mechanisms of opioid-induced pain and antinociceptive tolerance: descending facilitation and spinal dynorphin // *Pain*. - 2001. - Vol. 92. - P. 5-9. (176)
171. Villavicencio AT, Leveque JC, Rubin L, et al: Laminectomy versus percutaneous electrode placement for spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 46:399–406, 2000
172. Wall, P.D. and R. Melzack (Eds.), *Textbook of Pain*, 3rd ed., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.
173. Wall P.D., Gutnick M. Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology and pharmacology of impulses originating from a neuroma // *Exp. Neurol.* -1974.-Vol. 43. P. 580-593.
174. Wallace BA, Ashkan K, Benabid AL. “Deep brain stimulation for the treatment of chronic, intractable pain”. *Neurosurg Clin N Am.* 2004 Jul;15(3):343-57
175. Young RF, Rinaldi PC. Brain stimulation in pain. In: Levy RM, North RB, eds. *The Neurosurgery of Chronic Pain*. New York: Springer-Verlag; 1995:241–256