

УДК 616.833.34 – 089

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Р.Р.Сидорович, А.Ф. Смеянович

ГУ НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии МЗ РБ

Проведен анализ особенностей хронического болевого синдрома у 52 пациентов с последствиями травматического повреждения плечевого сплетения. Выявлена зависимость выраженности болевого синдрома от уровня повреждения. Установлено, что наиболее интенсивный и стойкий хронический болевой синдром характерен для преганглионарного повреждения средних и нижних корешков плечевого сплетения. В раннем периоде после травмы эффективны операции на его стволах (нейрорафия, экзо- и эндоневральный невролиз, аутонейропластика, невротизация), которые помимо восстановления двигательной активности приводят к устранению или значительно уменьшению выраженности хронического болевого синдрома. В случаях интенсивного болевого синдрома, неэффективности операций на стволах плечевого сплетения, а также в поздние сроки после травмы показаны операции на его задних корешках. При отрыве задних корешков от спинного мозга проводится деструкция их входных зон. Распространение боли на дерматомы руки, иннервируемые как оторванными, так и соседними по отношению к ним сохранными корешками, является основанием для выполнения сочетания деструкции входных зон задних корешков с задней селективной ризотомией.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, травматическое повреждение плечевого сплетения, нейрорафия, экзо- и эндоневральный невролиз, аутонейропластика, невротизация, деструкция входных зон задних корешков, задняя селективная ризотомия.

The article provides a review of chronic pain syndrome cases in 52 patients that have suffered a traumatic Brachial Plexus injury. The authors have found a relationship between the intensity of the syndrome and the level of injury, and have come to the conclusion that the most intensive and persistent pain syndrome is characteristic of a preganglionic injury involving mid- and lower Brachial Plexus roots. Early surgery on Brachial Plexus branches (neurorrhaphy, exo- and endoneural neurolysis, auto-neurografting, neurotization) is found to be effective, allowing to eliminate or reduce considerably the intensity of the syndrome, apart from restoring motor function. In cases when the pain is too severe, or surgery on Brachial Plexus structures has proved to be unsuccessful, as well as when a long time has passed post injury, surgery on dorsal roots is indicated. For avulsed roots entry zone destruction is performed. The pain spread to the hand dermatomes innervated by both avulsed and intact neighboring roots is a good reason for performing entry zone destruction alongside selective dorsal rhizotomy.

Key words: chronic pain syndrome, traumatic Brachial Plexus injury, neurorrhaphy, exo- and endoneural neurolysis, auto-neurografting, neurotization, dorsal roots entry zone destruction, selective dorsal rhizotomy.

Хронический болевой синдром наряду с двигательными нарушениями в верхней конечности является одним из серьезных последствий травматического повреждения плечевого сплетения (ПС), наблюдается у 70% пострадавших, причем у 20% из них отличается особой выраженностью, причиняет значительные страдания и приводит к ограничению качества жизни пациентов [3, 15].

Под хронической болью понимают боль, которая развивается после окончания острого периода травмы и продолжается сверх нормального периода заживления. Временным критерием начала хронической боли, согласно мнению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, является 3 месяца после травмы [8]. Патогенез хронической боли при травматическом повреждении ПС до настоящего времени изучен недостаточно, в связи с чем не разработаны единый подход к ее устранению, консервативная терапия и методы оперативного лечения [7, 17].

Медикаментозное лечение с применением препаратов группы карбомазепина, ненаркотических

и наркотических анальгетиков не всегда приносит облегчение больным. Устранение болевого синдрома с помощью хирургического вмешательства, направленного на пересечение болевого пути (невротомия, хордотомия, периартериальная, пост-, преганглионарная симпатэктомия), недостаточно эффективно и применяется в настоящее время редко [3, 10]. Не нашли широкого распространения в связи с низкой эффективностью и большим количеством осложнений стереотаксические операции – вентролатеральная таламотомия и цингулотомия. Не приносит стойкого, длительного регресса болевого синдрома и стимуляция задних столбов спинного мозга [2, 11, 13, 18].

Отмечено, что в ряде случаев хронический болевой синдром при последствиях травматического повреждения ПС регрессирует после проведения операций на стволах ПС (нeuroлиз, нейрорафия, аутонейропластика, невротизация) [6, 9]. При этом роль данных видов оперативных вмешательств в устранении болевого синдрома недостаточно изучена.

Обосновано применение при выраженном стойком болевом синдроме операций деструкции входных зон задних корешков (ВЗЗК) шейного отдела спинного мозга, формирующих ПС, с использованием термокоагуляции, лазерной и ультразвуковой техники, задней селективной ризотомии, основанных на теории контроля «входных ворот», разрушении желатинозной субстанции и тракта Лиссауэра, а также тонких немиелинизированных волокон задних корешков [1, 6, 7, 15, 16]. Однако эти оперативные вмешательства в последнее время недостаточно широко используются в связи с возможными послеоперационными осложнениями и отсутствием четких показаний и противопоказаний для их применения [3, 12, 17].

Целью настоящих исследований является изучение особенностей хронического болевого синдрома при последствиях травматического повреждения ПС, эффективности оперативных вмешательств на его структурах в устранении болей, показаний к проведению операций деструкции ВЗЗК и задней селективной ризотомии.

Материал и методы

Хронический болевой синдром отмечался у 52 больных (44 мужчин, 8 женщин) с травматическим повреждением ПС в возрасте от 16 до 58 лет. 15 (28,9%) больных получили травму в автомобильной, 14 (26,9%) – в мотоциклетной аварии. У 6 (11,5%) пострадавших имел место ушиб надплечья в быту, у 5 (9,6%) – затягивание руки в движущийся механизм, у 5 (9,6%) – падение с высоты, у 7 (13,5%) – открытое повреждение ПС режущими, колющими предметами.

Интенсивность хронического болевого синдрома оценивали по степеням выраженности:

0 степень – отсутствие боли в верхней конечности.

I степень (легкая) – боли в конечности неинтенсивные, непродолжительные, не требующие приема обезболивающих средств, не вызывающие нарушения деятельности и сна.

II степень (средняя) – боли в конечности достаточно интенсивные, различные по продолжительности, вызывающие нарушение деятельности, сна, требующие приема ненаркотических анальгетиков, препаратов карбомазепина, антидепрессантов.

III степень (тяжелая) – боли в конечности нестерпимые, жгучие, каузалгического характера, различные по продолжительности, нарушающие деятельность и сон, требующие приема наркотических анальгетиков;

С целью определения характера, распространенности, уровня повреждения ПС больным проводилось клиническое обследование, электронейромиография, тепловизионное обследование, изучение регионарного кровотока в мышцах верхней конечности, шейная миелорадикулография, КТ-миелорадикулография, МРТ корешков ПС.

Операции проводились через 7 месяцев – 11 лет после травмы.

У 47 (90,4%) пациентов с болевым синдромом было произведено оперативное вмешательство на структурах ПС (нейрорафия, экзо-, эндоневральный невротиз, аутонейропластика, невротизация). 8 (15,4%) пациентам с тяжелым болевым синдромом III степени (трех из них в связи с рецидивом болей после операций на стволах ПС) проводились операции на задних корешках шейного отдела спинного мозга, формирующих ПС (деструкция ВЗЗК, сочетание деструкции ВЗЗК с задней селективной ризотомией).

Операция деструкции ВЗЗК спинного мозга проводилась под эндотрахеальным наркозом в положении больного сидя. Выполнялась гемияминэктомия в шейном отделе на стороне повреждения ПС, объем которой определялся количеством и уровнем оторванных корешков. С учетом наших анатомо-топографических исследований ПС и его расположения относительно костных структур шейного отдела позвоночника для доступа к корешку C5 выполнялась гемияминэктомия C IV и резекция верхнего края половины дуги CV позвонков; к корешку C6 – гемияминэктомия CV и резекция нижнего края половины дужки C IV позвонков; к корешку C7 – гемияминэктомия CVI и резекция нижнего края половины дужки CV позвонков; к корешку C8 – гемияминэктомия CVI, резекция верхнего края половины дужки, а в некоторых случаях гемияминэктомия CVII позвонка; к корешку Th1 – резекция нижнего края половины дужки CVI, гемияминэктомия CVII и в ряде случаев Th1 позвонков.

В последующем операцию продолжали под увеличением х 5 с использованием микрохирургической техники. После вскрытия твердой мозговой оболочки производили щадящее выделение из грубых рубцовых сращений задних корешков и миелорадикулолиз. При отрыве корешков ПС от спинного мозга важной задачей было выявление задней боковой борозды, где задние корешки входят в спинной мозг. Для определения их локализации выделяли неповрежденные корешки, расположенные выше и ниже, затем, мысленно соединив их линией, определяли точки вхождения оторванных корешков в спинной мозг или же обнаруживали желтые вкрапления (следы старых кровоизлияний), которые располагались в проекции задней боковой борозды. После определения точек отрыва выполняли деструкцию ВЗЗК, которую производили bipolarными микроэлектродами на глубину 2 мм под углом 25° по отношению к задним столбам спинного мозга. Глубина погружения электрода во время проведения коагуляции входных зон задних корешков определялась степенью атрофии половины спинного мозга на стороне повреждения корешков. При выраженной атрофии спинного мозга на уровне поврежденных корешков термокоагуляцию выполняли на глубину 0,5–0,7 мм. При глубоком погружении электрода в случаях с выраженной атрофией в зону гипертермии могут вовлекаться близлежащие пути спинного мозга, что приводит к раз-

виту чувствительных и двигательных расстройств по проводниковому типу.

В случаях наличия выраженного болевого синдрома при преганглионарном повреждении задних корешков спинного мозга, формирующих ПС, и распространении болей не только в дерматомы руки, иннервируемые оторванными, но и близлежащими сохранными корешками спинного мозга, выполнялось сочетание операции деструкции входных зон оторванных с задней селективной ризотомией сохранных корешков. После гемилеминэктомии и рассечения твердой мозговой оболочки выполнялась деструкция ВЗЗК, затем выделяли сохранные корешки с учетом локализации боли в дерматоме. Каждый из выделенных корешков отводили кверху или книзу в зависимости от уровня расположения и производили точечную термодеструкцию вентролатеральной части выделенных корешков на глубину 1 мм под углом 45° относительно задней поверхности спинного мозга.

Учет результатов хирургического лечения хронического болевого синдрома проводился через 3 месяца и более с момента операции.

Результаты

Во всех случаях болевой синдром сочетался с нарушением двигательной функции верхней конечности на стороне повреждения ПС. У 16 (30,8%) пациентов отмечался верхний паралич типа Эрба-Дюшенна, у 6 из них он сочетался с нарушением функции лучевого нерва и/или повреждением корешков С7, С8. У 5 (9,6%) больных имел место нижний паралич типа Дежерина-Клюмпке, у 31 (59,6%) – тотальный паралич с нарушением активных движений в проксимальных и дистальных отделах верхней конечности.

Боли локализовались в надключичной области, плече, предплечье и особенно в кисти, распространялись по ходу поврежденных корешков или нервов ПС, не имели четких границ. У 23 (44,2%) пациентов боли носили периодический характер, причем у 15 из них они отличались значительной продолжительностью до нескольких часов. Постоянный болевой синдром различной интенсивности наблюдался у 29 (55,8%) пациентов, у 12 из них на этом фоне отмечалось периодическое нарастание болевого синдрома каузалгического характера с выраженным вегетативным компонентом.

Повреждение ПС на преганглионарном уровне выявлено у 39 (75,0%) пациентов, причем отрыв корешков верхних отделов ПС (С5, С6) отмечен у 3, в сочетании с С7, С8 – у 6; нижних отделов ПС (С8, Th1, Th2) – у одного; тотальное повреждение ПС (с различными сочетаниями отрывов корешков С5, С6, С7, С8, Th1) – у 29 больных. У 6 (11,5%) больных при проведении миелорадикулографии и/или КТ-миелорадикулографии, МРТ отрыва корешков от спинного мозга выявлено не было, что указывало на постганглионарный уровень поражения структур ПС. Открытые повреждения ПС имели место у 7 (13,5%) пациентов и локализовались на постганглионарном уровне.

Таблица. Зависимость выраженности хронического болевого синдрома от уровня повреждения плечевого сплетения

Уровень повреждения	Количество больных			
	Степень выраженности болевого синдрома			
	I	II	III	Всего
Верхний	2	12	2	16 (30,8%)
Из них:				
Преганглионарный	1	7	1	9
Постганглионарный (закрытые)	1	2	-	3
Постганглионарный (открытые)	-	3	1	4
Нижний	1	3	1	5 (9,6%)
Из них:				
Преганглионарный	-	-	1	1
Постганглионарный (закрытый)	-	1	-	1
Постганглионарный (открытый)	1	2	-	3
Тотальный	-	21	10	31 (59,6%)
Из них:				
Преганглионарный	-	19	10	29
Постганглионарный (закрытый)	-	2	-	2
Постганглионарный (открытый)	-	-	-	-
Всего	3 (5,8%)	36 (69,2%)	13 (25,0%)	52 (100%)

Как видно из таблицы, у 3 (5,8%) больных отмечался болевой синдром I, у 36 (69,2%) – II, у 13 (25,0%) – III степени тяжести. Боли I степени имели место у двух больных с верхним, у одного больного с нижним повреждением ПС. Болевой синдром II степени отмечен у 12 пациентов с верхним параличом Эрба-Дюшенна, причем у 6 из них – при отрыве корешков С7, С8, у 3 – с нижним параличом Дежерина-Клюмпке, у 21 пациента – с тотальным параличом верхней конечности. Болевой синдром III степени тяжести выявлен у двух пациентов с верхним, у одного – с нижним, у 10 – с тотальным параличом верхней конечности.

У 26 (72,2%) и 12 (92,3%) пациентов с болевым синдромом II и III степени, соответственно, отмечено преганглионарное повреждение с отрывом корешков ПС от спинного мозга.

Операции на стволах ПС были выполнены 47 (90,4%) больным в сроки до 12 месяцев с момента травмы с целью восстановления функции верхней конечности. У 34 (72,3%) пациентов произведена невротизация структур ПС, у 6 (12,8%) – нейрорафия, у 5 (10,6%) – экзо-, эндоневральный невролиз, у 2 (4,3%) – аутонейропластика.

У всех оперированных отмечено регрессирование хронического болевого синдрома, причем полное исчезновение болей имело место у 34 (72,3%) больных (рис. 1). Боли были полностью устранены у всех трех пациентов с болевым синдромом I степени, у 25 из 36 пациентов с болевым синдромом II степени, у 6 из 8 пациентов с болевым синдромом III степени. У 13 (27,7%) пациентов отмечалось уменьшение болевого синдрома с II и III до I степени. Боли в конечности становились непродолжительными, невыраженными, не требовали приема обезболивающих средств.

Анализ результатов операций на стволах ПС в зависимости от уровня повреждения показал, что



Рис. 1. Результаты оперативного вмешательства на стволах плечевого сплетения

при открытых постганглионарных повреждениях у всех 7 пациентов отмечалось полное исчезновение болевого синдрома. У 5 из 6 оперированных с закрытым постганглионарным повреждением ПС боли также полностью регрессировали, у одного пациента болевой синдром уменьшился со II до I степени. В целом при постганглионарном повреждении ПС болевой синдром регрессировал полностью у 12 (92,3%) пациентов. У 34 оперированных с закрытым преганглионарным повреждением ПС отмечалось улучшение состояния, регрессирование болевого синдрома, причем у 22 (64,7%) – имело место полное исчезновение боли. У 12 (35,3%) пациентов выраженность болевого синдрома значительно уменьшилась, хотя сохранялись периодические боли в верхней конечности I степени (рис. 2).

Преганглионарный уровень повреждения



Постганглионарный уровень повреждения

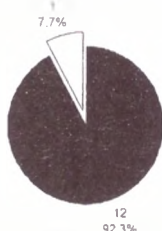


Рис. 2. Результаты оперативного вмешательства на стволах плечевого сплетения в зависимости от уровня повреждения

У всех оперированных на стволах ПС с применением методов нейрорафии и аутонейропластики

(6 и 2 пациента, соответственно) болевой синдром регрессировал полностью. После невротиза боли полностью прошли у 4 из 5 оперированных, у одного пациента боли значительно уменьшились, но сохранялись I степени. У 22 из 34 оперированных после невротизации структур ПС болевой синдром был устранен, у 12 – выраженные боли уменьшились, но продолжали беспокоить незначительные непостоянные боли в верхней конечности, не требующие приема анальгетиков.

У 3 (8,8%) пациентов с преганглионарным повреждением ПС и болевым синдромом III степени спустя 3,5 мес. (у 2 больных) и 6 лет (у одного больного) после оперативного вмешательства на стволах ПС отмечался рецидив болей в верхней конечности III степени. Указанным больным с рецидивом болевого синдрома III степени в отдаленном периоде после операции на стволах ПС, а также 5 больным с преганглионарным повреждением, обратившимся за помощью в связи с выраженным болевым синдромом в поздние сроки (14, 19, 24, 36 мес. и 11 лет) после травмы, были проведены операции на задних корешках ПС. Среди них у 7 больных имел место тотальный, у одного – верхний паралич Эрба-Дюшенна. Деструкция ВЗЗК произведена 3 больным, сочетание деструкции ВЗЗК с задней селективной ризотомией 5 больным.

После оперативных вмешательств на задних корешках спинного мозга, формирующих ПС, у всех 8 больных наступило значительное улучшение: у 2 и 4 пациентов после деструкции ВЗЗК и сочетания последней с задней селективной ризотомией, соответственно, болевой синдром полностью регрессировал, у одного – после деструкции ВЗЗК и у одного – после сочетания деструкции ВЗЗК с задней селективной ризотомией в послеоперационном периоде отмечалась непостоянная боль в верхней конечности I степени. Осложнений, а также рецидивов болевого синдрома в отдаленном периоде после данных оперативных вмешательств отмечено не было.

Обсуждение

Актуальность проблемы оперативного лечения хронического болевого синдрома в верхней конечности при травматическом повреждении ПС не вызывает сомнения в связи с частотой и выраженностью болей, причиняющих тяжелые страдания пациентам, а также в связи с отсутствием эффективных методов и единой концепции лечения.

На основании проведенных обследований установлена зависимость выраженности болевого синдрома от локализации и уровня повреждения ПС. Болевой синдром более часто встречался при тотальном и нижнем параличах верхней конечности (у 36-69,2% больных). Из 16 пациентов с верхним параличом и болевым синдромом II и III степени у 6 (37,5%) отмечалось сочетание верхнего паралича Эрба-Дюшенна с нарушением функции лучевого нерва и/или отрывом корешков C7, C8. Это подтверждает данные о наибольшей выраженнос-

ти болевого синдрома при повреждении нижних или одновременно нижних и средних корешков шейного отдела спинного мозга, что, вероятно, обусловлено вовлечением в патологический процесс волокон симпатической цепочки, входящих в их состав [3, 6].

У 75,0% пациентов с болевым синдромом отмечался преганглионарный отрыв корешков ПС, что может свидетельствовать о большей частоте развития боли при данном типе повреждения. При этом 92,3% и 72,2% пациентов с болевым синдромом III и II степени, соответственно, составляли пострадавшие с преганглионарным повреждением ПС, что подтверждает зависимость выраженности боли в верхней конечности от уровня повреждения ПС.

Болевой синдром при открытых повреждениях ПС определяется не только уровнем повреждения, но и степенью вовлечения в рубцовый процесс его структур и наличием невром.

Разработка методов оперативного лечения хронического болевого синдрома при последствиях травматического повреждения ПС основывается на изучении его патогенетических механизмов, основными среди которых являются: гиперчувствительность поврежденных нейронов задних рогов в результате их сенсорной деафферентации, повреждение спиноталамического и спиноретикулярного трактов; локальная деструкция нейронов входной зоны в результате активизирующих или тормозящих влияний на тракт Лиссауэра [3].

Одной из наиболее вероятных и приемлемых теорий, объединяющих морфологические и нейрофизиологические составляющие болевого синдрома, является теория контроля «входных ворот», предложенная в 1965 г. канадскими учеными Melzack R., Wall P.D. [5, 14]. Морфологической составляющей «теории ворот» являются нейроны желатинозной субстанции спинного мозга, осуществляющей тормозящее влияние на нейроны задних рогов и проходимость импульса по задним корешкам. Основными положениями теории «входных ворот» являются специфичность рецепторов, физиологические механизмы конвергенции, суммации, торможения или усиления импульсов, влияние нисходящих тормозных волокон. Импульсы, проходящие по тонким немиелинизированным («болевым») периферическим волокнам, открывают «ворота» в нервную систему, чтобы достичь ее центральных отделов. Два механизма могут «закрыть ворота»: импульсы, проходящие по толстым волокнам, проводящим тактильные раздражения, и влияние нисходящих высших отделов нервной системы [8].

Положительные результаты оперативных вмешательств на структурах ПС (нейрорафии, экзо-, эндоневрального невротиза, аутонейропластики и невротизации) отмечены у всех оперированных, причем полное исчезновение болей имело место у 34 (72,3%), уменьшение болей до I степени – у 13 (27,7%) пациентов. Значительный противоболевой

эффект экзо-, эндоневрального невротиза может быть обусловлен декомпрессией структур ПС, а также частичной нейротомией в связи с особенностями внутривольного строения ПС [4]. Эффективно устраняет болевой синдром иссечение в ходе операций нейрорафии и аутонейропластики невром, образовавшихся на структурах ПС [9]. С позиций теории «входных ворот» положительный противоболевой эффект операций не стволах ПС объясняется также тем, что смена потока афферентных импульсов к задним рогам спинного мозга приводит к изменению функционального состояния нейронов, в результате чего «закрываются ворота» для болевой афферентации с периферии, что обуславливает соответствующие изменения в восприятии характера и интенсивности болей [6].

Выбор метода оперативного вмешательства на стволах ПС определяется характером (открытое, закрытое), уровнем (преганглионарное, постганглионарное), протяженностью травматического дефекта. Установлено, что данные операции более эффективны при постганглионарных, чем при преганглионарных повреждениях ПС (полное исчезновение болей отмечено у 92,3% и 64,7% оперированных, соответственно).

При закрытых преганглионарных повреждениях с тяжелым болевым синдромом (III степени) при неэффективности вышеперечисленных операций на стволах ПС хороший противоболевой эффект оказали операции на задних корешках ПС (деструкция ВЗЗК и сочетание последней с задней селективной ризотомией). У 6 из 8 оперированных данными методами болевой синдром полностью регрессировал, у 2 пациентов его выраженность уменьшилась до I степени.

Положительный эффект деструкции входных зон оторванных чувствительных корешков, формирующих ПС, определяется воздействием на поврежденные структуры желатинозной субстанции и тракта Лиссауэра, деафферентированные гиперчувствительные нейроны и первичные ноцицептивные афференты [14]. Существует мнение, что деструкция ВЗЗК прекращает эпилептиформные «выски возбуждения» в спинальных сегментах, расположенных выше повреждения. Основанием этому послужили экспериментальные исследования, выявившие высокочастотные пароксизмальные разряды из хронически денервированных нервных клеток, а также состояние длительного тонического разряда в клетках желатинозной субстанции после прерывания чувствительного корешка ПС [3].

Интенсивность воздействия желатинозной субстанции может возрасти или угнетаться в зависимости от характера волокон, по которым распространяется болевой импульс. Одним из основных постулатов «теории ворот» является положение о том, что увеличение возбуждения толстых миелинизированных волокон угнетает проведение боли по тонким немиелинизированным волокнам. Избирательное пересечение при задней селективной ризотомии тонких немиелинизированных волокон

сохранных задних корешков в зоне повреждения обуславливает усиление активности толстых миелинизированных волокон, что приводит к торможению ноцицептивной системы в целом [3, 6]. При преганглионарном повреждении ПС патологическая активность, существующая в задних рогах на уровне оторванных корешков, часто распространяется на близлежащие сегменты спинного мозга, что подтверждалось клиническими проявлениями – наличием боли как в дерматомах руки, иннервируемых оторванными, так и соседними по отношению к ним сохранными корешками. В таких случаях целесообразно проведение комбинированного оперативного вмешательства с выполнением деструкции ВЗЗК и задней селективной ризотомии рядом расположенных сохранных корешков с учетом клинических данных.

Показаниями для проведения операций на задних корешках шейного отдела спинного мозга, формирующих ПС, были выраженные боли III степени, неэффективность оперативных вмешательств на структурах ПС (у 3 больных) и их нецелесообразность (у 5 больных) в связи с большими сроками с момента травмы (от 14 мес. до 11 лет).

Осложнений оперативных вмешательств на задних корешках шейного отдела спинного мозга отмечено не было. Однако по данным ряда авторов у некоторых оперированных могут появляться координаторные нарушения в гомолатеральной ноге и легкий парез в ней, что связывали с воздействием в момент деструкции на дорзальный спиноцеребеллярный путь, лежащий латерально от задней борозды, а также на пирамидный путь, лежащий вентрально вблизи заднего рога, перпендикулярным по отношению задней поверхности спинного мозга электродом [3, 17]. Развитие афферентного пареза в гомолатеральной ноге объясняли также интраоперационным повреждением сосудов, питающих зону вхождения дорзальных спинальных корешков. Совершенствование методик операций (выполнение термокоагуляции под углом 25° по отношению к задним столбам спинного мозга при деструкции ВЗЗК и под углом 45° относительно задней поверхности спинного мозга при задней селективной ризотомии с регулированием глубины погружения электрода) позволило улучшить результаты и уменьшить количество послеоперационных осложнений [3, 12].

По данным Шевелева И.Н. (1985), Канделя Э.И. (1987), в редких случаях спустя год и более после операций на задних корешках шейного отдела спинного мозга возможно возобновление болей в руке. Неэффективность операций деструкции ВЗЗК и задней селективной ризотомии в описанных случаях, вероятно, связана с особенностями хода части немиелинизированных волокон, которые в 30% случаев после выхода из межпозвоночного ганглия (узла заднего корешка) возвращаются обратно к месту совместного хода задних чувствительных и передних двигательных корешков и входят в

спинной мозг вместе с двигательными корешками [8]. Согласно результатам наших исследований рецидивов болевого синдрома после проведения операций деструкции ВЗЗК и сочетания последней с задней селективной ризотомией отмечено не было.

Таким образом, хронический болевой синдром при травматическом повреждении ПС может быть различным по выраженности и продолжительности. Выраженность болевого синдрома во многом определяется уровнем повреждения ПС. В хирургическом лечении болевого синдрома применяются операции на стволах ПС (нейрорафия, неврилиз, аутонейропластика и невротизация) и его задних корешках (деструкция ВЗЗК и задняя селективная ризотомия). Операции на стволах ПС, помимо восстановления двигательных функций в верхней конечности, у 72,3% оперированных, обеспечивают устранение и у 27,7% – значительное уменьшение боли. В редких случаях (6,4% оперированных) возможен рецидив болевого синдрома в отдаленном периоде после операции. При выраженном болевом синдроме, неэффективности консервативной терапии и оперативных вмешательств на стволах ПС, а также в поздние сроки после травмы, когда в структурах ПС развиваются необратимые дегенеративные изменения, показано выполнение операций деструкции ВЗЗК или сочетания последней с задней селективной ризотомией.

Выводы

1. Хронический болевой синдром при последствиях травматического повреждения ПС варьирует по продолжительности и степени выраженности. Преобладают интенсивные боли постоянного или периодического характера с симпаталгическим компонентом, нарушающие жизнедеятельность, требующие приема ненаркотических и/или наркотических анальгетиков (II и III степени болей).

2. Выявлена зависимость выраженности хронического болевого синдрома от уровня повреждения ПС, установлено, что наиболее интенсивный и стойкий болевой синдром характерен для преганглионарного повреждения его средних и нижних корешков.

3. Лечение хронического болевого синдрома должно проводиться с учетом его длительности, интенсивности, а также характера и уровня повреждения структур ПС. Уровень повреждения структур ПС определяется на основании оценки особенностей распределения болей по дерматомам, данных неврологического обследования, результатов шейной миелорадикулографии, КТ-миелорадикулографии, МРТ корешков ПС.

4. В раннем периоде после травмы операции на стволах ПС (нейрорафия, экзо-, эндоневральная неврилиз, аутонейропластика, невротизация) приводят к устранению (72,3%) или значительному уменьшению выраженности (27,7%) хронического болевого синдрома.

5. Оперативные вмешательства на стволах ПС были более эффективны при постганглионарном повреждении ПС. При преганглионарном повреждении у 35,3% больных в послеоперационном периоде сохранялись неинтенсивные боли в верхней конечности, у 8,8% оперированных отмечен рецидив выраженного хронического болевого синдрома спустя 3,5 мес. и 6 лет.

6. В случаях выраженного хронического болевого синдрома, неэффективности операций на стволах ПС, а также в поздние сроки после травмы показаны операции на его задних корешках. При отрыве корешков от спинного мозга проводится деструкция ВЗЗК. Распространение боли на дерматомы руки, иннервируемые как оторванными, так и соседними по отношению к ним сохраненными корешками, является основанием для выполнения сочетания деструкции ВЗЗК с задней селективной ризотомией.

Литература

1. Древалъ О.Н., Оглезнев К.Я., Кандель Э.И. Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения // *Вопр. Нейрохирургии*. - 1990. - №1. - С. 9-12.
2. Кандель Э. И. Лечение болевых синдромов методом хронической электростимуляции задних столбов спинного мозга // *Вопр. Нейрохирургии*. - 1986. - №2. - С. 41-47.
3. Кандель Э.И., Оглезнев К.Я., Древалъ О.Н. Деструкция входной зоны задних корешков как метод лечения хронической боли при травматическом повреждении плечевого сплетения // *Вопр. нейрохирургии* 1987. - №6. - С. 20-27.
4. Лурье А. С. Хирургия плечевого сплетения - М.: 1968. - С. 123.
5. Мелзак Р. Загадка боли. - М.: Медицина, 1981. - 232 с.
6. Цимбалюк В.І, Третяк І.Б., Сапон М.А. Напрямки хірургічного лікування хворих із травматичними ушкодженнями плечевого сплетення, ускладненого хронічним больовим синдромом // *Бюл. Української Асоціації Нейрохірургів*. 1998. - Вип. 4 - С. 8-13.
7. Шевелев И.Н., Гроховский Н.П., Ражукас Р.К. Опыт микрохирургической селективной резидиотомии при болевых синдромах вследствие травматического повреждения плечевого сплетения на преганглионарном уровне // *Труды международного симпозиума по функциональной нейрохирургии "Хирургическое лечение эпилепсии"*. - Тбилиси. - 1985. - С. 175-176.
8. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы - М.: Медицина, 2001. Т. 1. 743 с.
9. Barbera J., Albert Pamplo R. Centro-central anastomosis of the proximal nerve stump in the treatment of painful amputation neuromas of major nerves // *J. of Neurosurgery*. - 1993. - V. 73, N 3. - P. 331-334.
10. Barnes R. The role of sympathectomy in the treatment of causalgia // *J. bone, joint surg.* - 1953. - V. 35 b. - P. 172.
11. Bruxelles J., Travers V., Thiebaut J.B. Occurrence and treatment of pain after brachial plexus injury // *Clinical orthopaedics and related research*. - 1988. - N 237. - P. 87-95.
12. Fridman A.H. Dorsal root entry zone lesions in the treatment of pain following brachial plexus avulsion, spinal cord injury and herpes zoster // *Appl. Neuro-physiol.* - 1988. - V. 51. - N2 -5. - P. 164-169.
13. Mark V.H., Ervin F.R., Yakovliev P.I. Stereotactic thalamotomy // *Arch. Neurol.* - 1963. - V. 8. - P. 528.
14. Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: A new theory // *Science*. - 1965. - V. 150. - P. 971-979.
15. Nashold B.S., Ostdahe R.H. Dorsal root entry zone lesion for pain relief // *J. Neurosurg.* - 1979. - V. 51. - P. 59-69.
16. Nashold B.S. Current status of the DRES operation // *Neurosurg.* - 1984. - V. 15. - P. 942-944.
17. Oh Sh. J. Clinical electromyography: Nerve conduction studies. - Baltimore; University Park Press. 1984. - 519 p.
18. Windsor R.E., Lester J.P., Herring S.A. Electrical stimulation in clinical practice // *Physician and Sportsmedicine*. - 1993. - V. 21. - P. 85 - 93.

Resume

CHRONIC PAIN SYNDROME FOLLOWING TRAUMATIC BRACHIAL PLEXUS INJURY AND ITS SURGICAL TREATMENT

R.R. Sidorovich, A.F. Smeyanovich
Main Administration, Research Institute for Neurology, Neurosurgery and Physiotherapy, Ministry of Health of Belarus

The objectives of this research were to study cases of chronic pain syndrome in patients who have suffered a traumatic Brachial Plexus injury, to assess the efficiency of Brachial plexus surgery in relieving chronic pains, and to identify indications for performing destruction of entry zones of Brachial Plexus dorsal roots alongside selective dorsal rhizotomy.

Conclusion

1. Chronic pain syndrome following a traumatic Brachial Plexus injury varies in both duration and intensity. Severe permanent or recurrent pains coupled with sympathalgia, decreasing dramatically the quality of life, and requiring taking non-narcotics and/or narcotics medication for pain (II or III degree) are the most common.

2. The study has shown a correlation between the chronic pain syndrome intensity and the level of Brachial Plexus injury; and it was established that the most acute and persistent chronic pain syndrome is characteristic of a preganglionic injury of Brachial plexus mid- and lower roots.

3. Treatment of chronic pain syndrome should be selected taking account of its duration and intensity, the character and level of the Brachial Plexus injury. The level to which Brachial Plexus structures have been injured is determined by reviewing the dermatome distribution, the results of a neurologic examination, cervical mieloradiculography, CT-mieloradiculography, MR scans of Brachial Plexus roots.

4. Early postinjury surgery on Brachial Plexus branches (neurorrhaphy, exo- and endoneural neurolysis, auto-neurografting, neurotization) results in removing (72.3%) or considerable relieving (27.7%) chronic pains.

5. Surgery on Brachial Plexus branches has proved to be more effective for postganglionic injuries. In preganglionic injury, 35.3% patients reported dull pain in their upper arm in the postoperative period. A recurrence of intensive chronic pain syndrome was found in 8.8% patients 3.5 months and 6 years post-operation.

6. In cases when the pain is too severe, or surgery on Brachial Plexus branches has proved to be unsuccessful, or when a long time has passed postinjury, dorsal root surgery is indicated. For avulsed roots entry zone destruction is performed. The pain spread to the hand dermatomes innervated by both avulsed and intact neighboring roots is an indication for performing entry zone destruction alongside selective dorsal rhizotomy.