
Deaferentaciniai skausmai ir jų neurochirurginis gydymas

E. Jaržemskas*
R. Kvaščevičius*
I. Bračiulienė**

*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinikos
Neuroangiochirurgijos centras
*VGPUL Neurochirurgijos skyrius
**VGPUL Neurologijos skyrius*

Santrauka. Nervinių šaknelių ir nugaros smegenų pakenkimas traumos ar ligos atveju gali pasireikšti ne tik neurologiniu deficitu, bet ir komplikuoosis nuolatiniu intensyviu skausmu visam gyvenimui. Chroninių skausmų, atsiradusių po nervinių šaknelių pertempimo ar išrovimo, poherpetinių neuralgijų ir tetraplegijų atvejais, kilmė nėra visiškai aiški. Skausmo kilmėi ir susidarymo mechanizmui paaiškinti sukurta nemažai teorijų ir prielaidų. Viena iš tokių teorijų skausmo atsiradimą aiškina sensorinės aferentacijos deficitu nugaros smegenų užpakaliniuose raguose.

Straipsnyje pateikiami istoriniai skausmo genezės mechanizmai ir hipotezės, kurie sudarė prielaidas deaferentacinių skausmų šiuolaikiniams gydymo metodams atsirasti. Smulkiau nagrinėjamos užpakalinio nugaros smegenų rago giliųjų sluoksnių destruktijos neurofiziologinės ir neurobiocheminės prielaidos, medicininės indikacijos bei atlikimo metodika.

Raktažodžiai: skausmas, deaferentaciniai skausmai, užpakalinio nugaros smegenų rago destrukcija

Neurologijos seminarai 2004; 2(20): 25–29

Chroninių skausmų patogenezė, esant nugaros smegenų deaferentacijai, kol kas nėra pakankamai aiški. Skausmai dėl nervinių šaknelių pertempimo, peties ar juosmens rezginių išrovimo, poherpetinės neuralgijos, tarpšonkaulinės neuralgijos po torakotomijų, skausmai, esant paraplegijoms ar tetraplegijoms, aiškinami skausminių ir jutiminių impulsų deaferentacija. Konservatyvus gydymas dažnai nelabai sėkmingas. Šiuolaikinės hipotezės apie deaferentacinių skausmų patogenezę, paleidžiamojo mechanizmo vietą (trigerio lokalizaciją) leido pasiūlyti ir šiuolaikinius chirurginio gydymo būdus.

Dabartiniai neurochirurginiai originalūs gydymo būdai pasiūlyti tik atsiradus drąsioms, novatoriškoms skausmo mechanizmo hipotezėms, davusioms impulsą sparčiam neurofiziologijos ir neurobiochemijos mokslo šuoliui. Mūsų nuomone, pereiti keli tyrimų ir žinių kaupimo etapai.

NEUROFIZIOLOGINĖS PRIELAIDOS

Praeito amžiaus ketvirtojo dešimtmečio pabaigoje aptikti ir aprašyti du fenomenai [4, 5, 25]: pirmasis – užpakalinių šaknelių antidrominis elektrinis aktyvumas, kylantis nugaros smegenyse. Jis pavadintas užpakalinių šaknelių refleksu. Antrasis fenomenas – užpakalinių šaknelių potencia-

las – lėtas potencialo kitimas, plintantis užpakalinėmis šaknelėmis. Įrodyta [4, 5], kad užpakalinių šaknelių potencialas atsiranda dėl aferentinių skaidulų depoliarizacijos, kuri sutrikdo ortodrominį impulsų laidumą. Taip buvo nustatyta, kad yra tam tikras blokavimo mechanizmas, trikdamas impulsų judėjimą aferentinėmis skaidulomis. Vėliau tai patvirtino ir kiti autoriai [8, 9, 10, 11, 15, 21, 44, 45]. Atskleistas presinapsinio slopinimo fenomenas ir mechanizmas. Šie duomenys pakeitė galvoseną apie jutimų patekimo į aukštesnius analizės centrus kontrolę. Padaryta išvada, kad ji vyksta nugaros smegenų pilkojoje medžiagoje. Įrodyta [43, 45], kad šią funkciją greičiausiai atlieka smulkiosios drebutinės medžiagos (*substantia gelatinosa*) ląstelės.

1959 metais V. H. Sweet [41] ištyrė ir sugrupavo aferentines skaidulas pagal jų fiziologines savybes. Buvo atkreiptas dėmesys į storąsias mielinizuotas, A-delta tipo skaidulas, kuriomis impulsai eina greitai – 15–45 m/s greičiu, ir į plonąsias skaidulas, nemielinizuotas, C tipo. Jomis impulsai eina lėtai – 2 m/s greičiu. H. Geard [14], T. Lewis [22], W. Noordenbos [35] ir kiti, tirdami A-delta ir C skaidulų funkciją ir tarpusavio santykį, nustatė, kad greitojo laidumo skaidulos slopina sinapsinį laidumą lėtesnio laidumo nervinėse skaidulose.

Remdamiesi šiomis žiniomis, R. Melzack ir P. D. Wall [26] 1965 metais pasiūlė „skausmo vartų“ teoriją, kuri aiškina A ir C skaidulų tarpusavio funkcinių ryšių, atsirandančio skausmo savaiminį užslopinimą, skausmo intensyvumo kitimus ir centrinio neuroono poveikio šiai sistemai mechanizmus. Autoriai pagrindinį vaidmenį šių sudėtingų procesų realizacijai skyrė nugaros smegenų užpakalinio rago kai kurioms ląstelių grupėms. Jų nuomone, ši sritis ir centrinis poveikis jai yra skausmo atsiradimo ir reguliavimo mecha-

Adresas:

*E. Jaržemskas
Vilniaus greitosios pagalbos universitetinės ligoninės
Neurochirurgijos skyrius
Šiltamųjų g. 29, LT-2043 Vilnius
Tel. (8-5) 2362 114*

nizmo pagrindinis anatominis ir neurofiziologinis elementas. Nocicepcinių impulsų perėjimą į antrąjį jutimų neuroną ir toliau reguliuoja tam tikra kontrolės sistema, esanti nugaros smegenų užpakaliniuose raguose. Šioje sistemoje pagrindinis vaidmuo tenka smulkioms drebutinės medžiagos ląstelėms. Kontrolės sistemą autoriai pavadino „skausmo vartais“ (1 schema).

Storosiomis skaidulomis (L) einantys impulsai suaktyvina drebutinės medžiagos ląsteles. Jos sukelia presinapsinį slopinimą, ir impulsas nepatenka į pagrindines antrojo neuroono ląsteles (T). Taigi impulsai, einantys greitojo laidumo A-delta skaidulomis, blokuoja tolesnę impulsų eigą. Lėto laidumo plonosios C skaidulos (S) veikia priešingai. Drebutinės medžiagos ląstelių jos nesuaktyvina, bet slopina. Presinapsinis slopinimas nevyksta, todėl visi atėję impulsai patenka į antrojo neuroono (T) ląsteles ir aukštesniuosis nocicepcinių impulsų analizės centrus.

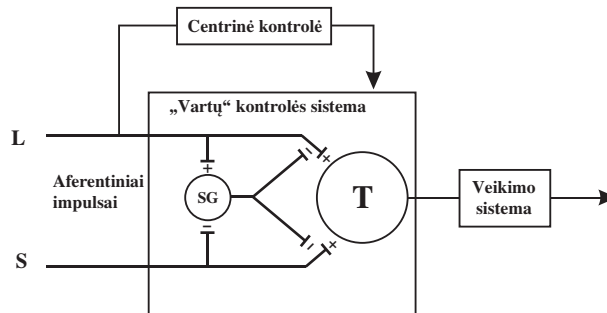
Autoriai schematizuoja šį procesą. Jų nuomone, greitaeigėmis skaidulomis (L) einantys impulsai blokuoja nocicepcinių impulsų plitimą, t. y. „vartus“ uždaro. Lėtomis (S) skaidulomis einantys impulsai, atvirkščiai, „vartus“ atidaro, ir dėl to lengviau plinta nocicepcinis dirginimas.

Aišku, kad „skausmo vartų“ teorija savo natyvine forma nebuvo visaapimanti, tačiau, be jokios abejonės, ji labai pagausino ir paspartino neurofiziologinius, biocheminius, klinikinius tyrimus, gerokai praplėtusius skausmo jautimo atsiradimo ir suvokimo mechanizmo supratimą.

NERVŲ SISTEMOS STIMULIACIJOS DUOMENYS

„Skausmo vartų“ teorijos pagrindu atsirado naujas nuskausminimo gydymo būdas – elektrinė nuskausminanti stimuliacija. Metodą vystant ir ieškant optimalių stimuliacijai sričių nustatyta, kad ne vien pirmojo neuroono A-delta skaidulų stimuliacija duoda nuskausminimą. Dar praėjo šimtmečio pradžioje C. Sherrington teigė, kad nocicepcinę impulsaciją moduliuoja centriniai mechanizmai. Praktikoje buvo pademonstruota, kad analgeziją sukelia ir galvos smegenų stimuliacija. Stimuliuojant galvos smegenų įvairias sritis buvo atrastos dalyvaujančios antinocicepcijoje (analgezijoje) medžiagos. Vidurinių smegenų pilkosios medžiagos ir jos branduolių elektrinės stimuliacijos sukeltas nuskausminimas skatino toliau analizuoti skausmo atsiradimo ir autoantinocicepcijos mechanizmus.

Gana greitai sukaupia duomenų [17, 34, 40], kritikuojančių „skausmo vartų“ teorijos prielaidas, grindžiamas vien neurofiziologiniais mechanizmais. Pakartotinai tikrinant juos nugaros smegenų užpakalinio rago lygmeniu ir nuodugniai tiriant nugaros smegenų užpakalinio rago fiziologiją [19, 20] rasta, kad į užpakalinį ragą atėjusios pirmojo neuroono aferentinės skaidulos pereina į antrąjį neuroną trim keliais. Viena dalis aksonų eina į priekines šaknelis, antroji nugarinio gumburo laido sudėtyje kyla į galvos smegenis, trečioji sudaro pluoštą interneuronų tame pat segmente pereinančių į pilkąją medžiagą. Nustatyta, kad



1 schema. Melzack ir Wall pasiūlytos „skausmo vartų“ teorijos scheminis pavaizdavimas

L – storosios (greitaeigės) nervinės skaidulos, S – plonosios (lėtosios) skaidulos, T – antrojo neuroono pagrindinės ląstelės

odos nociceptoriai turi galingą poveikį užpakalinio rago neuronams ir viena jų rūšis reaguoja tik į nocicepcinius dirginimus, kita ir į mechanoreceptorių dirginimus. Abi rūšys neuronų gauna selektyvų inhibicinį poveikį iš mechanoreceptorių interneuroniniais ryšiais, kurie žymiai ir selektyviai sumažina gaunamą iš nociceptorių sudirginimą – eksitaciją. Parodyta, kad užpakalinio rago neuronai turi dideles galimybes daryti įtaką skausmo pojūčio plitimui. Šie interneuronų aksonai ir sudaro neuroanatominį pagrindą deaferentacinių skausmų genezei, esant peties rezginių šaknelių išrovimui, poherpetinei neuralgijai, kai sutrinka aferentinė impulsacija.

Eksperimentais įrodyta, kad pagrindinis nocicepcijos centrinės inhibicijos anatominis substratas yra apie smegenų vandentiekį esanti pilkoji medžiaga (periakveduktinė sritis). Iš jos serotoninerginėmis ir noradrenerginėmis skaidulomis inhibicinė impulsacija pasiekia nugaros smegenų segmentinį aparatą. Įrodyta [24, 38], kad stimuliuojant periakveduktinę pilkąją medžiagą galima pasiekti skausmo užslopinimą. Iš šių tyrimų padaryta išvada, kad galvos smegenų stimuliacija aktyvuoja endogenines neurofiziologines sistemas ir blokuoja ar tik sumažina nocicepcinių impulsų patekimą. G. K. Aghajanian su bendradarbiais [1] nustatė, kad smegenų stimuliacija sukelia neurotransiterių, darančių įtaką skausmo genezei, išsiskyrimą. Pradėta giliau analizuoti neurotransiterių įtaka nocicepcinių impulsų sklidimui ir jų moduliavimui. Rasta, kad segmentinio aparato lygiu skausmo moduliacija vyksta per spinalinę endorfinų sistemą.

H. Akil, J. C. Liebeskind [2] eksperimentais parodė, kad norepinefrino, dopamino ir serotonino sumažėjimas gerokai sumenkina nuskausminantį elektrostimuliacinį poveikį ir mažina morfino analgezinį efektą. H. Akil su bendradarbiais [3] eksperimentu pademonstravo, kad elektrinės stimuliacijos nuskausminantį poveikį naikina ar mažina opioidų antagonistas naloksonas. Taip elektrinės stimuliacijos metodais buvo patvirtinta biocheminių medžiagų svarba skausminio impulso plitimui ir jo blokavimui, pademonstruota, kad nocicepcinis impulsas labai daug moduliuojamas įvairiuose nervų sistemos lygiuose. Tai realizuoja neurofiziologiniai, neurocheminiai mechanizmai, įvairios nervinės struktūros ir neurocheminės medžiagos.

NEUROBIOCHEMINĖS PRIELAIDOS

Skausmą moduliuojančiose sistemose svarbų vaidmenį turi įvairios neurocheminės medžiagos. Jos grupuojamos į skausminį pojūtį didinančias (ekscitacines) ir mažinančias (inhibicines). Didinančios skausmą, vadinami algogenai, išsiskiria į ekstraceliulinį skystį, kuris supa nociceptorius. Algogenų žinoma daug – vandenilio, kalio jonai, serotoninas, histaminas, prostaglandinai, bradikininas, P medžiaga ir kt.

Atradus nocicepcinio impulso perdavime neurofiziologinių ryšių įvairovę, kilo mintis, kad šio impulso plitimas yra ne tik elektrofiziologinis procesas. Prielaidos, kad gali būti specifinės zonos ir laidai nervų sistemoje, kurie aprūpina specifinę skausmo funkciją, C. B. Pert su bendradarbiais [36, 37] parodė, kad nervų sistemoje yra opiatiniai receptoriai, kad juos turi tik stuburiniai gyvūnai ir kad jie pasiskirstę įvairiuose organuose. Suradus receptorių buvo pradėta ieškoti medžiagų, kurios endogeniniu būdu gali veikti šiuos receptorių. Nervų sistemoje buvo atrasti polipeptidai su galingomis analgezinėmis savybėmis. Tokias medžiagas, analogiškas opioidams nepriklausomai vienas nuo kito, atrado L. Terenius, A. Wahlström [42] ir J. Hughes [16]. J. Hughes šią medžiagą pavadino enkefalinu. Buvo rastos smegenų kamiene sritys, kurių stimuliavimas išskiria minėtus enkefalinas, dalyvaujančius antinocicepcijos mechanizmuose. Taip pat rasta ir iširta medžiaga P [18], trikdanti skausminių impulsų sinapsinį pralaidumą, t. y. stimuliuojantis neurotransmiteris, skatinantis enkefalinių išsiskyrimą.

Manoma, kad endorfinai lemia dirginimo slenkstį, kuris reguliuoja, nustato smegenų atsaką į impulsaciją iš periferinių skausminių dirgiklių.

Tuo būdu užpakalinio rago lygyje biocheminiai antinocicepciniai pokyčiai gali būti nocicepcijos užslopinimas, kai enkefalinai, išsiskyrę drebutinėje medžiagoje, interneuronuose surišami opiatinių nocicepcinių impulsų sinapsės receptorių. Medžiaga P, išsiskyrusi iš pirminių proprioceptinių aferentų, gali stimuliuoti enkefalinių išsiskyrimą taip pat blokuodami nocicepciją.

Naujausi tyrimai parodė, kad yra daugybė neurocheminių medžiagų, kurios, darydamos įvairų poveikį, dalyvauja nervinių tinklų, perduodančių nocicepcinę informaciją iš periferijos į nugaros ir galvos smegenis, funkcijoje. Nocicepcinis impulsas stebinančiai daug moduliuojamas.

DEAFERENTACINIŲ SKAUSMŲ GENEZĖ IR JŲ CHIRURGINIS GYDYMAS

Deaferentacinių skausmų genezės prielaidos jau randamos „skausmo vartų“ [26] teorijoje, aiškinančioje skausmų atsiradimą, nutrūkus normaliai impulsacijai per didžiuosius mielinius aferentus. Aferentinės jutiminės impulsacijos praradimas ne tik nutraukia juntamųjų impulsų srautą ir jų perėjimą iš pirmojo į antrąjį neuroną, bet ir sukelia patologinę impulsaciją antruoju juntamuoju neuronu, kas suvo-

kiama kaip skausmas. Skausmų genezei paaiškinti sukurtos kelios hipotezės. Viena jų teigia, kad deaferentuotame neurone atsiranda padidėjęs jautrumas, impulsacijos per teklius, kuris pasireiškia iškrūviais, panašiais į epilepsinius, suvokiamus kaip skausmas. Kita prielaida, kad deaferentuoti spinaliniai antrojo neurono centrai praranda galimą eferentinį, centrinių slopinimą, kas pasireiškia skausmu. Dar viena prielaida yra lokalių biocheminių pakitimų užpakaliniame nugaros smegenų rage dinamika – endorfinų, P medžiagos padidėjimas ar sumažėjimas, keičiantis nervų sinapsių jautrumą. Šiuo metu gerai žinoma sistema, kuri, veikiami endogeninių morfinui panašių medžiagų – enkefalinių ir endorfinų, centriniame nervų sistemoje moduliuoja skausmo jutimo atsiradimą ir slopinimą [6].

A. Iggo [17] eksperimentiniuose darbuose nustatė, kad nugaros smegenų užpakalinio rago giliuose sluoksniuose po deaferentacijos atsirada hiperaktyvuoti, pastovią nocicepcinę impulsaciją siunčiantieji neuronai. J. D. Loeser su bendradarbiais [23] rado nugaros smegenų neuronų spontanių aktyvumą dėl lėtinės deaferentacijos. Šie darbai leido pasiūlyti hipotezę, kad deaferentacinių skausmų paleidžiamą mechanizmą lokalizacija gali būti nugaros smegenų užpakaliniame rage, o tokios genezės skausmai žmonėms gali būti po peties rezginio trakcinių pakenkimų su šaknelių išrovimu iš nugaros smegenų užpakalinio rago ar kitų nervų sistemos pakenkimų, kada įtariama deaferentacija. Tų teorinių prielaidų pagrindų deaferentacinių skausmų nutraukimui buvo pasiūlyta užpakalinio rago giliųjų sluoksnių destrukcija.

Pirmoji užpakalinio rago suardymo operacija atlikta 1975 m. [31], paskui metodas plito sparčiai, naudojant jį įvairios etiologijos deaferentaciniams skausmams gydyti (po peties ar juosmens rezginio šaknelių išrovimo, paraplegijos, trauminės siringomielijos, kvadruplegijos su šakneliniais skausmais). Vėliau ši intervencija buvo naudojama ir kitiems periferinio tipo skausmams gydyti – fantominiams galūnių skausmams, poherpetiniais, peties rezginio trauminio pertempimo, radiacinio pakenkimo, neuritų atvejais, neuropatijoms po periferinių nervų sužalojimų, skausmams po torakotomijų, rečiau galvos ir sprando skausmams. Deaferentacinių skausmų pooperacinis efektas būdavo labai geras, periferinių nervų skausmingoms neuropatijoms gydyti efektas gautas menkesnis [12, 27–33, 39].

Peties rezginio pertempimo ir išrovimo sužalojimai dažniausiai būna motociklininkams. Retesni juosmeninio rezginio pakenkimai po daugybinių dubens lūžių, kojų trauminių amputacijų. Šaknelių išrovimą lydi ir radikulinių arterijų pakenkimas. Pacientams būna visiška galūnės deaferentacija, galūnės vangus paralyžius. Skausmai deginančio pobūdžio, kausalginio charakterio, šaudantieji, kaip elektros srovė, traiškantieji, spaudžiantieji. „Šaudantieji“ skausmai gali būti nevysiškos denervacijos srityje, ar visiškos anestezijos zonoje. Jei denervacija netotalinė (peties rezginio pažeidimo atvejais), odos hiperpatijos dažniausiai būna C6-7 šaknelių inervacijos zonoje. Hiperpatinė zona neretai būna trigerinė skausmų paūmėjimui, bet trigeriniai taškai gali būti ir atokiau nuo denervacijos

zonos – krūtinėje ar kitur. Viso peties rezginio, apimančio ir Th1-Th2 šaknelės, išrovimui būdingas Hornerio sindromas, kurio atsiradimas tuoj po traumos liudija apie grubų ir platų, blogos prognozės atsistatymo požiūriu rezginio pakenkimą.

Šaknelių išrovimo diagnozė patvirtinama atliekant mielografiją, kontrastinę KT ar MRT. Randamos išrovimo vietose, pagal buvusią šaknelių eigą meningocele. Jų gali būti mažiau nei išrautų šaknelių. Taigi meningocelių kiekis neapibūdina pakenkimo dydžio ir apimties, tik įrodo šaknelių išrovimo faktą.

Juosmeninio rezginio išrovimas įtariamam rečiau, nes jis nėra klinikinėje praktikoje tiek įprastas, kaip peties rezginio išrovimas. Po grubių dubens sužalojimų, trauminių kojos amputacijų atsiradę analogiško pobūdžio skausmai, kaip ir po paties rezginio išrovimo, leidžia daryti prielaidas apie šaknelių išrovimą iš kūgio-virškūgio srities. Tokio pobūdžio sužalojimas taip pat įrodomas kontrastine mielograma, KT ar MRT, suradus šaknelių iš stuburo kanalo išėjimo vietoje meningocelės, ypač ties L5 ir S1 šaknelėmis. Chirurginė intervencija nugaros smegenų kūgio srityje sudėtingesnė, nes nedideliame plote išeina gausus kiekis šaknelių ir aptikti išrautąsias kartais sunku dėl nemažų techninių keblumų.

Dėl nugaros smegenų sužalojimų, esant para- ar tetraplegijai, išsivysčius trauminei siringomielijai, taip pat atsiranda deaferentacija ir tokiems pacientams gali atsirasti radikuliniai skausmai. Jie išsivysto iki 10% pacientų ir tęsiasi ilgai. Ilgalais nenarkotinių ar narkotinių analgetikų naudojimas turi savo apribojimus, todėl ir šiems pacientams kyla chirurginio nuskausminimo problemų. Dažniausiai nenumalšinami skausmai nugaros smegenų sužalojimo atvejais kyla dėl kūgio ir arklio uodegos pakenkimo. Nors sužalojimo lygiu dėl kontūzinių židinių ar smulkių išemizacijos židinių atsiranda cistos, keičiančios įprastinę nugaros smegenų struktūrą, bet manoma, kad skausmų atsiradimo patogenezėje didžiausios reikšmės turi nugaros smegenų išorėje susidariusios priežastys. Traumuotoje srityje, sumušimo vietoje kraujosruvų organizacija, dangalų randėjimas lokaliai trikdo nugaros smegenų kraujotaką, sudaro nugaros smegenų dangalų randus, kurie suvaržo, apjuosia nugaros smegenis, ir šis pakenkimo lygio randinis sąaugiminis procesas yra parapleginių ar tetrapleginių skausmų priežastis. Be to, pakenkto segmento lygiu yra periferinės aferentacijos deprivacija, sukianti deaferentacinį padidėjusį jautrumą. Šis hipersensibiliškumas antrojo neurono ląstelėse sukelia hiperekscitaciją, palaipsniui išsivystančią į nekontroliuojamą skausmą. „Iritaciniu“ fenomenu aiškinami atsiradę skausmai dėl paraplegijos [7]. Iritacinį, hiperekscitacinį epileptogeniniam aktyvumui būdingą fenomeną parapleginiams pacientams registravo J. D. Loeser su bendradarbiais [23]. Para- ar tetrapleginiams skausmams malšinti atliekama sąaugiminio arachnoiditinio, nugaros smegenis spaudžiančio žiedo mielolizė ir žiedo lygiu 2–3 segmentų nugaros smegenų užpakalinio rago destrukcija.

Sukelianti skausmus trauminė siringomielija gydoma atliekant siringomielinės cistos drenavimą ir cistos lygio

segmentų užpakalinio rago destrukciją. Tai panaikina skausmus, leidžia geriau reabilituotis.

Nugaros smegenų kūgio neurochirurginėms intervencijoms reikia intraoperacinės neurofiziologinės kontrolės, mikroskopinės traumos vietos apžiūros, ir tik tuomet priimami sprendimai dėl operacinės skausmo laidų destrukcijos.

Užpakalinio rago destrukcijos efektas, literatūros duomenimis, geriausias dėl peties rezginio išrovimo, parapleginių skausmų, galūnių fantominių skausmų, poherpetinių skausmų, peties pleksopatijos po spindulinio gydymo, lokalizuotų onkologinių skausmų [13, 27, 28, 31, 33, 39]. Geri rezultatai iki 5 metų pasiekti po peties rezginio išrovimo (66%), paraplegikams (55%), poherpetiniams skausmams (57%), fantominiams galūnių skausmams (62%). Pagrindinės komplikacijos (5%) yra ipsilateralinės kojos silpnumas.

B. S. Nashold [31, 33] metodu deaferentaciniai skausmai gydomi atliekant užpakaliniame nugaros smegenų raga drebutinės medžiagos destrukciją 75 mA srove, monopoliariniu elektrodu. Atliekama 15 sek. trukmės diatermokoaguliacija (75 C). Elektrodas įvedamas į nugaros smegenis šalia intermedialinės vagos 20 kampu. Autoriai yra aprašę pašalinį srovės poveikį aplinkinėms struktūroms – piramidinio laido pakenkimo simptomus, šlapinimosi sutrikimus.

Nuo 1988 metų, esant deaferentaciniams skausmams, mes taip pat gydėme pacientus nugaros smegenų segmentine užpakalinio rago destrukcija. Nesinaudodami B. S. Nashold siūlomu monopoliariniu elektrodu, pasiūlėme savo metodą – dozuotą mikrochirurginę bipoliarinę užpakalinio rago giliųjų sluoksnių destrukciją verdančiame vandens laše. Savo metodą ir gautus rezultatus pateikiame atskirame straipsnyje.

Gauta
2004 06 07

Priimta spaudai
2004 06 18

Literatūra

1. Aghajanian GK, Rosecrans JA, Sheard MH. Serotonin release in forebrain by stimulation of midbrain raphe. *Science* 1966; 156: 420–3.
2. Akil H, Liebeskind JC. Monoaminergic mechanisms of stimulation-produced analgesia. *Brain Res* 1975; 94: 279–96.
3. Akil H, Mayer DJ, Liebeskind JC. Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist. *Science* 1976; 191: 961–2.
4. Barron DG, Matthews BHC. Intermittent conduction in the spinal cord. *J Physiol* 1935; 85: 73–103.
5. Barron DG, Matthews BHC. The interpretation of potential changes in the spinal cord. *J Physiol* 1938; 92: 276–321.
6. Benedetti C. Neuroanatomy and biochemistry of antinociception. In: Bonica JJ, Ventafridda V, eds. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1979; 2: 31–44.
7. Bonica JJ. *The management of pain*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1990.

8. Eccles JC, Eccles RM, Magni F. Central inhibitory action attributable to presynaptic depolarization produced by muscle afferent volleys. *J Physiol* 1961; 159: 147–66.
9. Eccles JC, Kostyuk PG, Schmidt RD. Presynaptic inhibition for the central actions of flexor reflex afferents. *J Physiol* 1962; 161: 258–81.
10. Eccles JC, Kornjevic K. Potential changes recorded inside primary afferent fibres within the spinal cord. *J Physiol* 1959; 149: 250–73.
11. Eccles JC, Schmidt RF, Willis WD. Presynaptic inhibition of the spinal monosynaptic reflex pathway. *J Physiol* 1962; 161: 282–97.
12. Friedman AH, Nashold BS Jr., Ovelmen-Levitt J. Dorsal root entry zone lesions for the treatment of post herpetic neuralgia. *J Neurosurg* 1984; 60: 1258–62.
13. Friedman AH, Nashold BS. Pain of spinal origin. In: Youmans JR, ed. *Neurological surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1989; 3950–9.
14. Gead H. On disturbance of sensation with special reference to the pain of visceral disease. *Brain* 1933; 16: 1–133.
15. Howland B. Reflex inhibition by dorsal root interaction. *J Neurophysiol* 1955; 18: 1–7.
16. Hughes J. Isolation of an endogenous compound from the brain with pharmacological properties similar to morphine. *Brain Res* 1975; 88: 295–308.
17. Iggo A. Activation of cutaneous nociceptors and their actions on dorsal horn neurons. *Advances in Neurology* 1974; 4: 1–9.
18. Jessell TM, Iversen LL. Opiate analgesics inhibit substance release from rat trigeminal nucleus. *Nature* 1977; 268: 549–51.
19. Kerr FWL. Neuroanatomical substrates of nociception in the spinal cord. *Pain* 1975; 1: 325–56.
20. Kerr FWL. Segmental circuitry and spinal cord nociceptive mechanisms. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG, eds. *Advances in pain research and therapy*. Raven Press 1976; 1: 75–89.
21. Koketsu K. Intracellular potential changes of primary afferent nerve fibres in spinal cords of cats. *J Neurophysiol* 1956; 19: 375–92.
22. Lewis T. *Pain*. New York: Macmillan, 1942.
23. Loeser JD, Ward AA Jr., Lowell E, et al. Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J Neurosurg* 1968; 29: 48–50.
24. Mayer DJ, Wolfle TL, Akil H, et al. Analgesia from electrical stimulation in the brainstem of the rat. *Science* 1971; 174: 1351–54.
25. Matthews BHC. Impulses leaving the spinal cord by dorsal roots. *J Physiol* 1934; 81: 299–310.
26. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971–9.
27. Moossy JJ, Nashold BS Jr., Osborne D, et al. Conus medullaris nerve root avulsions. *J Neurosurg* 1987; 66: 835–41.
28. Nashold BS Jr., Bullitt E. Dorsal root entry zone lesions to control central pain in paraplegics. *J Neurosurg* 1981; 55: 414–9.
29. Nashold BS Jr. Neurosurgical technique of the dorsal root entry zone operation. *Appl Neurophysiol* 1988; 51: 136–45.
30. Nashold BS Jr., Sampson JH, Nashold JRB, Higgins AC, Blumenkopf B. Dorsal root entry zone lesioning for pain relief. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. McGraw-Hill, 1996; 3: 4035–46.
31. Nashold BS Jr., Urban B, Zorub DS. Phantom pain relief by focal destruction of the substantia gelatinosa of Rolando. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG, eds. *Advances in pain research and therapy*, vol. 1. New York: Raven Press, 1976; 959–63.
32. Nashold BS Jr., Ost Dahl RH, Bullitt E, et al. Dorsal root entry zone lesions: a new neurosurgical therapy for deafferentation pain. *Adv Pain Res Ther* 1983; 5: 739–50.
33. Nashold BS Jr., Ost Dahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurg* 1979; 51: 59–69.
34. Nathan PW. The gate-control theory of pain. A critical review. *Brain* 1976; 99: 123–58.
35. Noordenbos W. *Pain*. 1959.
36. Pert CB, Aposhian D, Snyder SH. Phylogenetic distribution of opiate receptor binding. *Brain Res* 1974; 75: 356–61.
37. Pert CB, Snyder S. Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 1973; 179: 1011–4.
38. Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 1968; 164: 444–5.
39. Sampson JH, Cashman RE, Nashold BS Jr., et al. Dorsal root entry zone lesions for intractable pain after trauma to the conus medullaris and cauda equina. *J Neurosurg* 1995; 82: 28–34.
40. Shelden CH. Electrical stimulation of the nervous system. *Surg Neurol* 1975; 4: 127–32.
41. Sweet WH. *Handbook of Physiology*. Washington 1959; 1: 459–506.
42. Terenius L, Wahlström A. Search for an endogenous ligand for the opiate receptor. *Acta Physiol Scand* 1975; 94: 74–81.
43. Wall PD. Repetitive discharge of neurons. *J Neurophysiol* 1959; 22: 305–20.
44. Wall PD. Excitability changes in afferent fiber terminations and their relation to slow potentials. *J Physiol* 1958; 142: 1–21.
45. Wall PD. The origin of a spinal cord slow potentials. *J Physiol* 1962; 164: 508–26.

E. Jaržemskas, R. Kvaščevičius, I. Bračiulienė

DEAFFERENTATION PAIN AND ITS SURGICAL TREATMENT

Summary

Chronic pain as a result of various accidents, injuries and diseases may remain disastrous for all lifetime. Pathogenesis of chronic pain is not fairly clear up to now. Origin of pain trigger points after brachial or lumbar plexus avulsion, postherpetic intercostal neuralgia, chronic pain in tetraplegia is discussed widely. One theory of origin of such pain is deficit of sensory afferentation in the dorsal horn of spinal cord. Such presupposition originated gradually with the knowledge in neurophysiology, neurobiochemistry and gave the birth of new branch of neurosurgery – electroaugmentive neurosurgery.

The article is dedicated to overview the literature and knowledge which led to development of contemporary surgical method – dorsal root entry zone (DREZ) lesioning for pain relief.

Keywords: deafferentation pain, DREZ lesions