

## ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ НЕЙРОДИНАМІКИ У МОЛОДИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ВЕРТЕБРОГЕННИМИ БОЛЬОВИМИ СИНДРОМАМИ

Доц. Н. С. КУФТЕРІНА

*Харківський національний медичний університет, Україна*

**На підставі результатів клініко-неврологічного і експериментального аналізу вегетативних функцій та вивчення нейрофізіологічного стану надсегментарних вегетативних систем у пацієнтів з хронічними вертеброгенними болями виявлено синдром вегетативної дистонії з симпатикотонічною направленістю вегетативних функцій, що поєднувалася з десинхронізацією неспецифічних структур головного мозку. Синдром вегетативної дистонії, з одного боку, є відповіддю на розвиток хронічних больових синдромів вертеброгенного генезу, а з іншого – фоном, що обтяжує перебіг захворювання.**

*Ключові слова: вегетативна дисфункція, хронічні вертеброгенні больові синдроми, неспецифічні структури головного мозку.*

Сьогодні захворювання скелетно-м'язової системи порівнюють із пандемією, оскільки ці хвороби займають друге місце за кількістю звернень після гострих респіраторних захворювань та третє – за госпіталізацією у загальноклінічній практиці [1–3]. За даними різних міжнародних епідеміологічних досліджень, неспецифічний м'язово-скелетний біль трапляється у 75–89% пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою з болем у спині [4, 5]. У 10–20% хворих працездатного віку гострий біль у спині трансформується у хронічний, а у 25–39% – рецидивує протягом року [6, 7]. Ця група пацієнтів характеризується несприятливим прогнозом відносно одужання, і саме на неї припадає близько 80% затрат, що направлені на лікування болю у спині [8, 9]. В Україні больові синдроми у загальній структурі захворюваності з тимчасовою втратою працездатності посідають друге місце і становлять 20–30% [10].

Походження вертеброгенного больового синдрому пов'язано з іритацією рецепторного апарату у ділянці уражених хребцево-рухових сегментів із реакціями відповідних груп м'язів [11, 12]. Отже, больовий синдром вертеброгенного походження реалізується у розвитку насамперед м'язового спазму та рефлекторно-м'язово-тонічних синдромів [13–15]. Щорічний клінічний досвід та дані численних досліджень указують на те, що об'єктивні неврологічні зміни при болю у спині не завжди корелюють із його інтенсивністю або ступенем непрацездатності. У зв'язку із цими фактами у теперішній час підходить до лікування болю ґрунтуються на біопсихосоціальної моделі, яка враховує біологічний, психологічний та соціокультурний аспекти виникнення болю [16].

Дослідження останніх років показали, що серед інших етіологічних чинників у розвитку м'язового

напруження важливу роль відіграє емоційний стрес [17–19]. Тривалі емоційно-афективні порушення, у свою чергу, стають причиною виникнення дисбалансу м'язового тону та больових м'язових синдромів [19, 20]. Так, близько 25% пацієнтів із дорсалгіями відчували хронічний стрес, а 10% називали його безпосереднім чинником розвитку патології. У численних епідеміологічних дослідженнях показаний також тісний зв'язок між хронічним болем та депресією [21, 22]. Як фактори ризику розвитку епізодів гострого болю у спині виступають механічні навантаження, а щодо хронічного болю найбільш статистично значущими є психосоціальні фактори [8, 21, 22].

Із урахуванням нейрофізіологічного взаємозв'язку емоційних, вегетативних функцій, а також залежності порогу сприйняття больових відчуттів від функціонального стану неспецифічних систем мозку можна зробити припущення про взаємозв'язок вертеброгенного больового синдрому зі станом неспецифічних структур головного мозку, клінічним відображенням якого є психовегетативний синдром, або синдром вегетативної дисфункції (СВД).

Мета цього дослідження – визначення особливостей вегетативного регулювання та церебральної нейродинаміки у пацієнтів молодого віку, які страждають на хронічні вертеброгенні синдроми, для уточнення характеру перебігу вегетативної дисфункції.

Під нашим спостереженням перебували 128 хворих (89 жінок та 39 чоловіків у віці від 18 до 44 років), які страждали на хронічні вертеброгенні больові синдроми. Цей контингент становив основну групу дослідження. До контрольної групи увійшли 30 осіб.

Пацієнтам проводилося клініко-неврологічне та вертеброневрологічне дослідження. Для визначення стану вегетативної регуляції вивчали вегетативний тонус, вегетативну реактивність і вегетативне забезпечення фізичної, розумової та емоційної діяльності [23].

Для об'єктивного визначення вираженості наявних вегетативних дисфункцій ми використовували схему, створену на підставі експертної оцінки вегетативних порушень [23]. Схема дослідження включала оцінку скарг пацієнта у балах та об'єктивних вегетативних симптомів, які виявлено лікарем. Якщо сума балів за об'єктивними вегетативними симптомами 15 і вище, а за суб'єктивними – 25 і вище, то у пацієнта діагностувався СВД.

Церебральна нейродинаміка вивчалася за допомогою електроенцефалографічного комплексу «ДХ-НХ-32» (ООО «ДХ-Капшлекса», Україна), який призначений для реєстрації електроенцефалограми (ЕЕГ) із метою картування, фіксації й динаміки патологічного вогнища. Програма, що використовується для комп'ютерної обробки інформації, дає змогу аналізувати сумарну потужність спектра ЕЕГ, його представленість в абсолютних одиницях, а також відсоток потужності у таких частотних діапазонах: 1–4 Гц – дельта; 4–8 Гц – тета-; 8–12 Гц – альфа-; 12–24 Гц – бета-ритми. У даному дослідженні найбільш цікавим виявився альфа-ритм у фоні (спокої) та при функціональних навантаженнях, що дало змогу визначити функціональний стан надсегментарних

вегетативних структур (неспецифічних систем головного мозку).

Завдяки методам, що використовувалися у ході дослідження, було дано об'єктивну оцінку клініко-неврологічному та нейрофізіологічному аспектам вегетативної дисфункції.

Основними клінічними неврологічними синдромами у всіх обстежених виявилися СВД, больовий та синдром психоемоційних порушень.

При детальному дослідженні вегетативної нервової системи за шкалою О. М. Вейна [23] виявилось, що вегетативна дисфункція різного ступеня вираженості спостерігалася у всіх пацієнтів, причому за суб'єктивними критеріями вона у середньому становила  $31,2 \pm 6,9$  ( $p < 0,01$ ) (верхня межа норми – 15 балів), за об'єктивними –  $36,7 \pm 7,7$  ( $p < 0,01$ ) (верхня межа норми – 25 балів). Більш високий підйом за шкалою суб'єктивних симптомів (у 2 рази) порівняно з підвищенням за шкалою об'єктивних симптомів (у 1,5 разу) свідчив про переоцінку хворими тяжкості свого стану та велику роль емоційно-особистісних особливостей у клінічному перебігу вертеброгенного больового синдрому. Вказані бали свідчили про наявність СВД в обстеженого контингенту хворих.

Характеристику вегетативних симптомів у пацієнтів із вертеброгенними больовими синдромами подано у табл. 1.

У пацієнтів із хронічними вертеброгенними больовими синдромами у структурі СВД можна було виділити сегментарні та надсегментарні вегетативні порушення. На сегментарному рівні вегетативні порушення визначались у вигляді тунельних судинно-алгічно-трофічних синдромів, клінічні ознаки яких, у свою чергу, залежали від локалізації м'язово-тонічних виявів.

У всіх пацієнтів реєструвався надсегментарний СВД, який формував психовегетативний синдром, у вигляді перманентних порушень у серцево-судинній та м'язовій системах (100%), а також дихальній (30%), терморегуляційній (25%), шлунково-кишковій (25%) сферах.

На тлі перманентних вегетативних порушень у 30% випадків розвивалися вегетативні кризи, у 7,7% – синкопальні стани та ліпотимії, у 7,7% – вегетативно-вестибулярні кризи. Найчастіше вегетативні пароксизми були спровоковані посиленням больового синдрому, психоемоційним стресом, зміною метеорологічних умов.

З метою об'єктивної реєстрації вегетативної регуляції в обстежених хворих визначався вегетативний тонус, що характеризував стан вегетативної нервової системи у період відносного спокою.

Вегетативний тонус хворих, які страждали на вертеброгенні больові синдроми, у цілому характеризувався симпатичною направленістю вегетативних функцій. Про це свідчили висока вірогідність переважання симпатикотонії, високий індекс Кердо, коефіцієнт Хільдебранта (табл. 2).

Симпатикотонія, як відомо, є фактором, який сприяє посиленню проведення нервово-м'язового

Таблиця 1

### Частота вегетативних порушень в обстежених пацієнтів із хронічними вертеброгенними синдромами

| Вегетативні порушення                  | Основна група,<br>$n = 128$ |      |
|--|-----------------------------|------|
|  | абс. ч.                     | %    |
| Відчуття серцебиття                    | 46                          | 36,0 |
| Відчуття завмирання серця              | 24                          | 18,5 |
| Біль у ділянці серця                   | 32                          | 25,0 |
| Вазомоторний головний біль             | 46                          | 36,0 |
| Головний біль м'язового напруження     | 120                         | 93,0 |
| Лабільність артеріального тиску        | 38                          | 30,0 |
| Лабільність серцевого ритму            | 46                          | 36,0 |
| Гіпергідроз локальний                  | 32                          | 25,0 |
| Зміни дермографізму                    | 12                          | 9,3  |
| Наявність гіпервентиляційного синдрому | 10                          | 7,7  |
| Вегетативно-вестибулярні кризи         | 10                          | 7,7  |
| Порушення сну                          | 64                          | 50,0 |
| Вегетативно-судинні пароксизми         | 38                          | 30,0 |
| Тривожність                            | 96                          | 75,0 |

Показники вегетативного тонусу в обстежених пацієнтів із хронічними вертеброгенними больовими синдромами

| Групи                 | Показники (M±m) |           |       |           |        |       |      |       |
|-----------------------|-----------------|-----------|-------|-----------|--------|-------|------|-------|
|                       | Pc %            | Pn %      | ЧСС   | ЧД        | АТс    | АТд   | X    | ВІ    |
| Основна,<br>n = 128   | 75,5±10,4       | 24,5±10,4 | 82±2* | 20,1±1,3* | 138±4* | 94±2* | 3,0* | +3,0* |
| Контрольна,<br>n = 30 |                 |           | 72±4  | 17,1±1,2  | 126±4  | 82±4  | 4,2  | 0     |

\*  $p < 0,05$ ; Pc — ймовірність переважання симпатичного тонусу; Pn — ймовірність переважання парасимпатичного тонусу; ЧД — частота дихання; ЧСС — частоти серцевих скорочень; АТс — артеріальний тиск систолічний; АТд — артеріальний тиск діастолічний; X — коефіцієнт Хільдебранта; ВІ — вегетативний індекс Кердо.

імпульсу, тому наявність симпатикотонії в обстежених пацієнтів є тлом, на якому легше виникає та посилюється больовий м'язово-тонічний синдром вертеброгенного генезу. У 9% пацієнтів з тривалістю больових феноменів від 1,5 до 2 років вегетативний тонуsus характеризувався парасимпатичною направленістю, що поєднувалося зі схильністю до синкопальних станів, ліпотимій та вестибулярних пароксизмів.

Вегетативна реактивність (ВР) відображає адекватність включення вегетативної нервової системи у регуляцію гомеостаза, тому її дослідження доповнює вивчення стану цієї системи. В обстежених основної групи підтверджено симпатичну направленість вегетативних функцій, що виявлялася зниженням парасимпатичних та підвищенням симпатичних впливів у хворих. Було виділено чотири типи ВР у хворих: нормальна (у 25% випадків); знижена (у 65%); підвищена (у 11%) та перевернена (у 9%).

Зміни вегетативного гомеостазу, який характеризує ВР, відображалися в неадекватній зміні ЧСС у пробах на ВР (табл. 3).

Зниження ВР свідчить про порушення взаємодії ерготропних та трофотропних структур із перенапруженням ерготропних (симпатичних) і недостатністю трофотропних впливів.

Вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) різних видів визначає гомеокінез, тобто участь вегетативної нервової системи у пристосуванні організму до умов зовнішнього середовища, що постійно змінюється. Ступінь включення ерготропних функцій у хворих устанавлювався в умовах функціональних навантажень (фізичного — за допомогою ортокліностатичної проби та негативного емоційного).

Аналіз ВЗД показав, що адекватна його форма реєструвалася тільки у 25% усіх пацієнтів. У 75% обстежених ВЗД було визнано або надмірним, або недостатнім, що також підтверджувало висновок про симпатичну направленість вегетативних функцій у хворих із хронічними вертеброгенними больовими синдромами.

Симпатикотонічну направленість вегетативних функцій підтвердили результати досліджен-

ня церебральної нейродинамики, яка відображає стан неспецифічних структур мозку, що є надсегментарними вегетативними структурами. ЕЕГ оцінювалася візуально, а також із використанням комп'ютерного топоселективного картування з аналізом спектрів потужностей, частотно-амплітудних характеристик активності основних біоелектричних ритмів, визначенням коефіцієнта міжпівкульної асиметрії та реактивності ЕЕГ на функціональні навантаження.

На ЕЕГ видно зміни біоелектричної активності, які мали характер дифузної десинхронізації та дезорганізації (тобто дизритмії), без вогнищевих проявів та з різними варіантами пароксизмальних ознак неепілептичного характеру, а також підвищення реактивності ЕЕГ на функціональні навантаження.

При візуальному аналізі ЕЕГ звертало на себе увагу насамперед зменшення представленості альфа- і бета-ритмів та поява зрідка тета- та дельта-хвиль, які не мали характеру білатерально-носинхронних розрядів. У частини хворих зафіксовано, навпаки, гіперсинхронні ЕЕГ.

На підставі візуального аналізу ЕЕГ було виділено кілька типів біоелектричної активності у хворих [24]. Перший тип (23,4% ЕЕГ) визначався нормальною біоелектричною активністю. На ЕЕГ домінував альфа- або бета-ритм зі збереженими

Таблиця 3

Результати досліджень частоти серцевих скорочень у пробах на вегетативну реактивність в обстежених пацієнтів із хронічними вертеброгенними больовими синдромами (M±m)

| Групи                 | Око-серцева проба | Синокаротидна проба |
|-----------------------|-------------------|---------------------|
| Контрольна,<br>n = 30 | -4,5±2,11         | -5,1±2,35           |
| Основна,<br>n = 127   | -2,9±1,65*        | -3,0±1,70*          |

\*  $p < 0,05$  по відношенню до контролю.

зональними відмінностями. Амплітуда альфа-риту коливалася у межах значень (45–65 мкВ), які були характерні для контрольної групи. Амплітуда бета-риту визначалася у межах 20–30 мкВ, як і в контрольній групі. Серед цих ЕЕГ 50% характеризувалися нормальною реактивністю на функціональну пробу, а 50% – дещо підвищеною ( $p < 0,5$ ).

Другий тип (25,0% ЕЕГ) характеризувався наявністю гіперсинхронних ЕЕГ. У передніх відведеннях реєструвалися або альфа-хвилі з амплітудою 70–110 мкВ, або тільки бета-ритми з амплітудою 30–40 мкВ. У пацієнтів із вказаним типом ЕЕГ спостерігалася нормальна або ледь підвищена реактивність на функціональні навантаження.

Третій тип (26,6% ЕЕГ) мав низькоамплітудний характер ЕЕГ. У таких хворих переважала поліморфна альфа-, бета- і тета-активність із амплітудою нижче 40 мкВ. При функціональних навантаженнях реєструвалось зниження реактивності на всі види навантажень.

У 23,4% хворих на ЕЕГ реєструвалися пароксизмальні прояви різного характеру у вигляді активності у діапазоні альфа-, тета-, дельта-хвиль із закругленими вершинами, без спайків або гострих хвиль із симетричною двобічною активністю. Саме у цієї групи хворих спостерігалися вегетативні кризи та синкопи.

Таким чином, церебральна нейродинаміка у хворих із хронічними вертеброгенними синдромами характеризувалася переважанням десинхронізуючих систем головного мозку, що свідчило про фізіологічну активацію, яка клінічно збігалася із СВД.

Результати проведеного дослідження свідчать про поєднання хронічного больового синдрому вер-

теброгенного походження з вегетативною дисфункцією, що підтверджується клініко-неврологічними проявами, симпатичною направленістю вегетативних функцій за даними функціональних проб та фізіологічною активацією неспецифічних систем головного мозку за даними ЕЕГ. СВД, з одного боку, може бути реакцією на біль, а з іншого – ускладнювати клінічні прояви та перебіг вертеброгенних больових синдромів в осіб молодого віку. Отже, хронічні больові подразнення змінюють функціональний стан неспецифічних структур головного мозку, у результаті чого, з одного боку, розвивається СВД, а з іншого – підтримується наявність та вираженість больового синдрому.

Проведене дослідження дало змогу зробити такі висновки:

1) хронічні вертеброгенні больові синдроми поєднуються із СВД, яка обтяжує клінічні прояви захворювання, що потребує відповідної терапевтичної корекції;

2) суб'єктивні вегетативно-емоційні прояви у пацієнтів, які страждають на вертеброгенні больові синдроми, перевищували об'єктивні вегетативні показники, що свідчило про значну роль емоційних порушень у структурі СВД в обстеженого контингенту хворих;

3) СВД у пацієнтів молодого віку з вертеброгенними больовими синдромами характеризувався психофізіологічною активацією, яка у вегетативній сфері виявлялася симпатичною направленістю вегетативних функцій за результатами вегетативних проб, а в нейрофізіологічній – переважанням десинхронізуючих систем головного мозку при дослідженні мозкової нейродинаміки.

#### Список літератури

1. Герасимова О. Н. Ведение пациентов с болью в спине в амбулаторной практике / О. Н. Герасимова, В. А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 4. – С. 65–71
2. European guidelines for the management of chronic non-specific low back pain / O. Airaksinen, J. I. Brox, C. Cedraschi [et al.]. – URL: [www.backpaineurope.org](http://www.backpaineurope.org). – 207 p.
3. Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association / A. Delitto, S. Z. George, L. Van Dillen [et al.] // J. Orthop. Sports Phys. Ther. – 2012. – Vol. 42 (4). – P. 1–57. – doi: <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.42.4.a1>
4. Low back disorders // Occupational medicine practice guidelines. Evaluation and management of common health problems and functional recovery in workers; K. T. Hegmann ed. – 3<sup>rd</sup> ed. – Elk Grove Village (IL): American College of Occupational and Environmental Medicine (ACOEM). – 2011. – URL: <http://www.guideline.gov>. – P. 333–796.
5. Дубинина Т. В. Боль в нижней части спины: распространенность, причины, диагностика, лечение / Т. В. Дубинина, М. С. Елисеев // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – № 1. – С. 22–26.
6. Adult Acute and Subacute Low Back Pain / M. Goertz, D. Thorson, J. Bonsell [et al.] // Health Care Guideline. Institute for Clinical Systems Improvement. – URL: [www.icsi.org](http://www.icsi.org)
7. Assessment and management of chronic pain. Guideline Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). – URL: <http://www.guideline.gov>
8. Breivik H. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik // Eur. J. Pain. – 2006. – Vol. 10 (4). – P. 287–333. – doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.06.009>
9. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care / B. W. Koes, M. Van Tulder, L. G. Macedo [et al.] // Eur. Spine J. – 2010. – Vol. 19. – P. 2075–2094. – doi: <https://doi.org/10.1007/s00586-010-1502-y>
10. Особенности ведения больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации / А. В. Клименко, Ю. И. Головченко, Т. Н. Калищук-Слободин [и др.] // Здоров'я України. – 2007. – № 2 (159). – С. 38–39.
11. Широков В. А. Боль в спине при дегенеративных

- изменениях позвоночника и остеопорозе / В. А. Широков // Российский журн. боли.— 2012.— № 2.— С. 20–22.
12. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника / А. А. Луцки, М. А. Садовой, А. В. Крутько, А. Г. Елифанцев.— Новосибирск: Наука, 2012.— 264 с.
  13. *Вейн А. М.* Болезненный мышечный спазм: алгоритм диагностики и терапии / А. М. Вейн, О. В. Воробьева // Русский медицинский журн.— 2003.— Т. 11, № 8.— С. 438–440.
  14. *Morozova O. G.* Features of autonomic dysfunction in myofascial pain syndromes cervicobrachial localization / O. G. Morozova, A. A. Yaroshewski, Ya. V. Lipinska // *Wiadomości Lekarskie*.— 2015.— Т. LXVIII, № 3, cz. II.— P. 335–340.
  15. *Парфенов В. А.* Боли в спине: болезненный мышечный спазм и его лечение миорелаксантами / В. А. Парфенов, Т. Т. Батышева // *Лечащий врач*.— 2003.— № 4.— С. 5.
  16. *Ван Роен Дж. Х.* Диагностика и лечение боли: пер. с англ.; под ред. М. Л. Кукушкина / Дж. Х. Ван Роен, Дж. А. Пэйс.— М.: Бином, 2012.— С. 33.
  17. *Дюкова Г. М.* Новые перспективы лечения хронической боли и депрессии / Г. М. Дюкова // *Consilium Medicum*.— 2007.— № 8.— С. 9–14.
  18. Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. А. М. Вейна.— М.: МЕДпресс-информ, 2001.— 368 с.
  19. *Маркин С. П.* Тревожные расстройства при болях в спине / С. П. Маркин // *Справочник поликлинического врача*.— 2011.— № 6.— С. 4–8.
  20. *Камчатнов П. Р.* Повышение эффективности противоболевой терапии при дегенеративных поражениях позвоночника / П. Р. Камчатнов // *Международный неврологический журн.*— 2013.— № 8 (62).— С. 92–96.
  21. *Григорьева В. Н.* Характеристика психологических особенностей больных с хроническими болями в спине / В. Н. Григорьева // *Журн. неврологии и психиатрии*.— 2002.— № 12.— С. 3–9.
  22. *Волель Б. А.* Хроническая боль в спине и психические расстройства / Б. А. Волель, Д. С. Петелин, Д. О. Рожков // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*.— 2019.— № 3.— С. 34–39.
  23. *Вейн А. М.* Вегетативные расстройства / А. М. Вейн.— М.: Мед. информ. агенство, 2003.— 749 с.
  24. *Жирмунская Е. А.* Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев.— М.: Медицина, 1984.— 175 с.

## ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕЙРОДИНАМИКИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

Н. С. КУФТЕРИНА

На основании результатов клинико-неврологического и экспериментального анализа вегетативных функций и изучения нейрофизиологического состояния надсегментарных вегетативных систем у пациентов с хроническими вертеброгенными болями выявлен синдром вегетативной дистонии с симпатикотонической направленностью вегетативных функций, которая сочеталась с десинхронизацией неспецифических структур головного мозга. Синдром вегетативной дистонии, с одной стороны, является ответом на развитие хронических болевых синдромов вертеброгенного генеза, а с другой — фоном, который утяжеляет течение заболевания.

*Ключевые слова:* вегетативная дисфункция, хронические вертеброгенные болевые синдромы, неспецифические структуры мозга.

## FEATURES OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM AND CEREBRAL NEURODYNAMICS STATE IN YOUNG PATIENTS WITH CHRONIC VERTEBROGENIC PAIN SYNDROMES

N. S. KUFTERINA

Based on the results of clinical-neurological and experimental analysis of vegetative functions and the study of neurophysiological state of suprasegmental vegetative systems in the patients with chronic vertebrogenic pains revealed a syndrome of autonomic dystonia with sympathetic-tonic orientation of vegetative functions, which combined with desynchronization of brain non-specific structures. Vegetative dystonia syndrome is, on the one hand, a response to the development of chronic pain syndromes of vertebrogenic origin, and on the other, a background that complicates the course of the disease.

*Key words:* autonomic dysfunction, chronic vertebrogenic pain syndromes, non-specific brain structures.

Надійшла 18.07.2019