

© А.И. Крупаткин, 2001

## НЕРВНАЯ ТРОФИКА И НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ТКАНЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

А.И. Крупаткин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

*«Понятие о живом органе  
предусматривает понятие об его нервной трофике.  
Всякое нарушение последней есть ... нарушение целостности  
или даже потеря самого органа»*

А.Д. Сперанский

С тех пор как в 1824 г. Magandie впервые описал нейродистрофические расстройства роговицы глаза кролика [42], вопросы нервной трофики тканей занимали умы многих исследователей. В настоящей работе мы попытались на основе анализа литературы за последние 25 лет и собственных данных систематизировать и переосмыслить сложившиеся представления по этой важнейшей для травматологии и ортопедии проблеме.

Под «трофикой» (trophe — питание) подразумевается совокупность процессов по обеспечению сохранности структуры и функции ткани или органа, в том числе нейронов; она поддерживает то неспецифическое структурно-энергетическое постоянство внутренней среды, на основе которого может осуществляться специфическая функция ткани, например сокращение мышц [33]. Нервная трофика — часть общей трофической системы организма наряду с ауторегуляцией, гуморальными, сосудистыми, иммунными механизмами и др. [11]. Нейродистрофические синдромы (НДС) — клиническое выражение нейротрофических расстройств, т.е. нейрогенных патологических изменений клеток и тканей вследствие нарушений доставки, утилизации питательных веществ и удаления продуктов обмена.

Современные представления о нервной трофике тканей сводятся к следующему.

1. Возможен двойственный механизм нейротканевых взаимосвязей. Во-первых, импульсный — за счет электрохимического проведения нервных импульсов и медиаторной синаптической передачи сигнала; это основа осуществления специфической функции ткани (рецепции, сокращений мышц, вегетативной регуляции). Во-вторых, неимпульсный — за счет метаболических межклеточных взаимосвязей нейрона и иннервируемых тканей благодаря аксоплазматическому транспорту (АТ), обеспечивающему доставку нейротрофических факторов (НТФ) к нейронам и тканям с выделением их путем нейросекреции [11, 16]. АТ осуществляется как в ортоградном (от тела нервной клетки), так и в ретроградном (к телу нервной клетки) направлении [29]. Ортоградное направление, трофическое для опорных тканей, совпадает с эфферентным потоком импульсов в вегетативных (В и С) и двигательных (А) волокнах и противоположно афферентной импульсации чувствительных (А и С) волокон.

2. Ведущая роль в нейротрофическом контроле принадлежит НТФ [9]. Кратковременное прекращение импульсной проводимости (местная анестезия, неврапараксия после сдавления нерва без валлеровской дегенерации) не ведет к трофическим сдвигам, тогда как

блокада АТ капсаицином или винкристином [40] приводит к денервационно-трофическим нарушениям [11]. Следует отметить, что длительная патологическая импульсация (хроническая боль) может сочетаться с нарушениями АТ и трофики, так же как длительная блокада импульсной функции анестезией уменьшает НДС даже при деформирующем артрозе [37].

3. Окончательное число НТФ неизвестно. Выделяют группу факторов роста (фактор роста нервов и др.), задерживающие рост нейронов ингибирующие факторы, ганглиозиды, пептиды антиноцицептивной системы (энкефалины, эндорфины, их синтетические аналоги типа даларгина), пептиды афферентных капсаицин-чувствительных С-волокон (вещество Р, пептид, связанный с геном кальцитонина) и др. Последние оказывают трофическое влияние не только на нейроны заднего рога спинного мозга, опорные ткани, но и на сосудистую стенку, эндотелий, являются вазодилаторами [2, 22, 25, 34, 39]. Существуют до сих пор не изученные взаимосвязи систем нейропептидов [40, 45].

4. Источники НТФ для нейронов — соседние нейроны, клетки иннервируемых тканей, глии, шванновские клетки; для иннервируемых тканей — в основном нейроны. Тем самым «нервная система в такой же степени иннервирует ткань, в какой ткань иннервирует нервную систему» [35].

5. Нейротрофическая функция — компонент действия любого нерва (вегетативного, двигательного, чувствительного). Большую роль в нейротрофическом контроле отводят чувствительным волокнам, в том числе проприорецепторным [1, 26]. Не существует импульсного влияния без трофического, но трофическое и дистрофическое без импульсного возможно — например, в доимпульсной фазе регенерации нервов [20] или при миопатиях.

6. Для АТ и нейросекреции НТФ не требуется рефлекторная цепь в отличие от импульсной функции [15]. Однако следует учитывать влияние импульсных факторов, в том числе медиаторных синаптических систем [2], и длительной импульсации (при хронической боли) на активность нейронов и синтез НТФ.

7. Нервная система — это генерализованная нейротрофическая сеть, состоящая из отдельных регионарных трофических систем (РТС). РТС (рис. 1) включает нейрон, связанные с ним клетки глии, шванновские клетки и иннервируемую им ткань («функциональный элемент органа» — ФЭО) [22]. ФЭО — это совокупность клеток тканей, их микроциркуляции, интерстиция и нервных окончаний [38]. Возможно не только прямое влияние НТФ на ткани, но и опосредованное через транскапиллярный обмен.

## Классификация и клиника нейродистрофических синдромов

Нами предлагается следующая рабочая классификация НДС тканей опорно-двигательной системы.

### I. По распространенности нейротрофических расстройств

1. Общие. Затрагивают все системы органов и обмена веществ, например, после тяжелой черепно-мозговой травмы, поражений гипоталамуса
2. Системные. Множественные поражения опорно-двигательной системы (диспластический синдром, наследственные заболевания, нервно-мышечные заболевания — миопатия, спинальная амиотрофия)
3. Локальные (местные)

### II. По взаимосвязи с травматическим фактором

1. Посттравматические
2. Нетравматические

### III. По топографии инициирующего нейрогенного фактора

- A. Без органического поражения нервной системы
- B. На фоне органического поражения нервной системы:

- 1) церебральные
- 2) спинальные
- 3) связанные с патологией периферической нервной системы (а — радикулярные, б — плексогенные, в — невральные, г — на фоне множественных поражений)

### IV. По преимущественному вовлечению тканей-эффекторов

1. Кожные
2. Мышечные
3. Периартикулярные (например, периартрозы)
4. Суставные (например, синингомиелитические артропатии)
5. Костные
6. Сочетанные

### V. По механизму развития

A. Дефицитарно-трофические. Связаны с недостаточностью синтеза НТФ или их поступления в клетки. Основные клинко-нозологические формы — денервационный синдром, например, при травме нервов [18], спинного мозга; наследственные мышечные дистрофии и др.

B. Связанные с патологическими нейротрофическими влияниями, т.е. с дисбалансом, в том числе с усилением влияния НТФ или появлением измененных НТФ (патотрофогенов):

- 1) периферические (чаще после травм конечностей, например, рефлекторная симпатическая дистрофия = РСД = синдром Зудека после перелома лучевой кости в типичном месте)
- 2) центральные (при органических заболеваниях и травмах ЦНС)
- 3) рефлекторные (вертеброгенные или соматогенные) [16, 31]

B. Идиопатические

### VI. По взаимосвязи с симпатическим влиянием

1. Симпатически поддерживаемые (например, РСД)
2. Симпатически не поддерживаемые.

Основные клинко-нозологические формы группы VB — миофасциальный болевой синдром с фор-

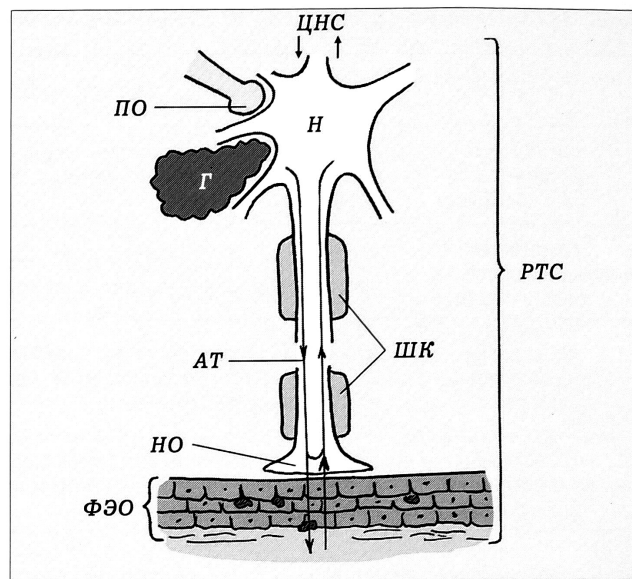


Рис. 1. Регионарная трофическая система (РТС) по Г.Н. Крыжановскому [22] с нашими дополнениями.

Н — нейрон спинного мозга, симпатического узла или чувствительного ганглия; Г — клетка глии; ПО — пресинаптическое окончание соседнего нейрона; АТ — аксональный транспорт; ШК — шванновская клетка; НО — нервное окончание; ФЭО — функциональный элемент органа; ЦНС — центральная нервная система.

мированием под влиянием нейротрофических расстройств триггерных мышечных пунктов [5, 13], периартрозы, вертеброгенные рефлекторные синдромы [31], РСД, синдром плечо—кисть, болезнь Пертеса и др. Последние годы сочетания хронической боли, вегетативных и трофических расстройств называют «комплексным регионарным болевым синдромом» I–III типов: I тип — без повреждения периферических нервов (синоним РСД), II тип — иногда развивается на фоне частичного повреждения нерва при каузалгии, III тип — центрального механизма развития [12].

Наибольшее значение в травматологии и ортопедии имеют локальные НДС, конкретные проявления которых указаны в табл. 1. Как правило, для НДС тканей опорно-двигательной системы характерна стадийность процессов: при НДС VA выделяют «горячую» и «холодную» фазы; при НДС VB, особенно при РСД [16] — алгическую (I стадия), дистрофическую (II стадия), стадию устойчивой декомпенсации (III стадия) или, по классическим источникам [49], — «теплую» стадию, стадию вазомоторной нестабильности и «холодную». По мнению P. Veldman и соавт. [50], в течении РСД следует выделять «первично теплую» и «первично холодную» формы. Для миофасциального болевого синдрома выделяют алгическую и триггерную фазы [32].

### Патогенез нейродистрофических синдромов

При дефицитарно-трофических НДС основное звено — недостаток НТФ, нейромедиаторов и нейромодуляторов иннервируемых тканей в рамках денервационного синдрома, причем по мере устранения этого дефицита проявления НДС уменьшаются. Нами впервые в клинике показано, что трофические, в частности нейромикроциркуляторные взаимосвязи слу-

Табл. 1. Трофические и сопутствующие клинические проявления локальных нейродистрофических синдромов

Синдромы	Дефицитарно-трофические НДС (VA)	НДС, связанные с патологическими нейротрофическими влияниями (VB)
Синдромы трофических расстройств	Атрофия или гипотрофия тканей, трофические язвы, пролежни, вторичные нагноения, гипотрихоз	Гипотрофия тканей и (реже) другие дефицитарные синдромы, остеопороз, гипер(гипо)-трихоз
Синдромы чувствительных расстройств	Анестезия (гипестезия) при сопутствующей импульсной денервации, отсутствие болей	Хроническая боль, при симпатической поддержке — жгучая, с гиперпатией, аллодинией, гиперестезией
Синдромы вегетативных расстройств	Ангидроз (гипогидроз), гипотермия, бледность кожных покровов при сопутствующей импульсной денервации	Отек кожи, гипергидроз, цианоз или эритема кожи, гипертермия; в поздние сроки — гипогидроз, гипотермия и бледность кожных покровов
Синдромы двигательных расстройств	Периферический парез (паралич) и гипотония мышц при сопутствующей импульсной денервации	Рефлекторные ограничения движений, контрактуры

жат основным содержанием досинаптической фазы регенерации нервов, подготавливая ткани к импульсной реиннервации [17–21].

При НДС, связанных с патологическими нейротрофическими влияниями, ключевое значение придают сенситизации (активации) периферического сенсорного нейрона (особенно тканевых рецепторов) и нейронов спинного мозга (особенно заднего рога).

При посттравматических НДС инициирующая роль принадлежит тканевым рецепторам, причем для их сенситизации важны НТФ (вещество Р), метаболиты арахидоновой кислоты и посттравматическое асептическое воспаление тканей [40, 50]. Нейропептиды чувствительных С-волокон (см. выше) играют при этом особую роль [44] — например, стойкая дилатация сосудов является ранним прогностически

значимым признаком РСД [14]. Повреждения нервных волокон, ретроградно изменяя нейроны, ухудшают АТ вплоть до невозможности его осуществления. Это, с одной стороны, объясняет редкость сочетания РСД с повреждением нервов, а с другой — доказывает важное значение АТ в патогенезе НДС VB. Так, фармакоблокада АТ чрескожным ионофорезом винкристина успешно — с 62–78% положительных результатов — используется в лечении хронической боли [40], а аппликация капсаицина — в лечении РСД [27]. Симпатическим факторам даже при РСД принадлежит лишь поддерживающая роль [50], в том числе в отношении вторичного влияния из спинальных очагов возбуждения на адренорецепторы периферических тканей и чувствительных волокон [48]. Возможно, за счет вазоактивного интестинального пептида симпатических окончаний, иннервирующих костные структуры, развивается остеопороз при РСД [47].

При нетравматических локальных НДС существенное значение имеет центральная сенситизация спинальных нейронов. Механизмы выхода на конкретную ткань-эффектор (периартикулярные ткани, ткани кисти и т.п.) неясны, но участие в них нейрохимических процессов несомненно [22].

В целом для развития НДС VB необходимо формирование патологической системы, охватывающей периферические ткани, а также сегментарный и надсегментарный отделы нервной системы (рис. 2). Поэтому, в отличие от НДС VA при денервационном синдроме, НДС VB чаще является сочетанным. В основе патологической системы лежат генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в виде гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью и ослабленным торможением [22]. Образование ГПУВ предполагает глубокую перестройку нейрохимии, трофики нейрона и периферических тканей. По нашему мнению, начало этой перестройки после травм конечностей — грань между периодом благоприятного посттравматического течения и началом НДС. К сожалению, глубинные аспекты нервной трофики никогда не затрагивались в клинических исследованиях НДС, в связи с чем большинство вопросов их патогенеза остается неизученным. Именно поэтому до сих пор существуют стереотипы в понимании НДС, в частности представление о преобладании вегетативных механизмов дистрофии [6] или о вертеброгенности идиопатических НДС.

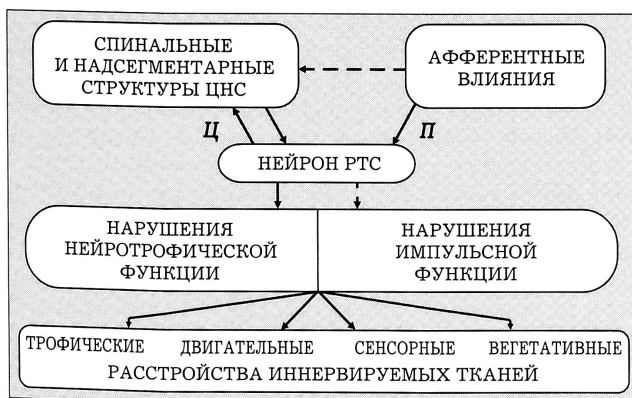


Рис. 2. Предполагаемая патологическая система формирования НДС VB (пунктирная линия — необлигатные взаимосвязи; П — периферический, или рефлекторный, механизм; Ц — центральный, или опосредованно-рефлекторный, механизм).

На уровне ткани дисфункция РТС является каузальным звеном. Подтверждением первичности нейротрофических механизмов служат несоответствие грубой клиники НДС умеренным нарушениям проводимости или их отсутствию по электромиограмме, возможность разнонаправленности импульсной функции с клиникой (протекание РСД на фоне снижения вызванных кожных симпатических потенциалов) [12], развитие отдельных синдромов НДС (например, боли) при системном введении фактора роста нервов [22]. В динамике НДС отдельные синдромы (хроническая боль или вегетативные расстройства) могут преобладать, создавая иллюзию самостоятельности или первичности в патогенезе.

### Методы диагностики нейродистрофических синдромов

Основная трудность в изучении нервной трофики опорно-двигательной системы — отдифференцировать нейрогенные показатели от ненейрогенных и определить, какие из нейрогенных показателей отражают импульсную функцию, а какие — нейротрофическую, тем более что конкретные объекты влияния НТФ на ткани окончательно не ясны. Радионуклидная оценка АТ не адаптирована к клинике, биопсии с целью гистохимического исследования тканей инвазивны. Это определяет необходимость разработки инструментальных неинвазивных подходов к оценке нервной трофики. Как следует из табл. 2, нейротрофические показатели (кроме активности С-волокон), в отличие от импульсных, отражают не состояние конкретных нервных волокон, а трофику тканевых регионов. Помимо этого, не существует метода «золотого стандарта» для нейротрофической функции: представленные показатели трофики имеют смешанный генез, так как не полностью независимы от импульсной иннервации.

Нами доказана адекватность использования показателей кожной микроциркуляции для оценки нервной трофики. Выявлены зависимость  $\Delta PO_2$  от количественного содержания нейромассы тканевого региона, существование порогов действия НТФ на микроциркуляцию, в связи с чем  $\Delta PO_2$  автономных зон иннервации была использована для оценки состояния поврежденных срединного и локтевого нервов. Оказалось, что  $\Delta PO_2$  менее 25% соответствовала полному анатомическому перерыву нерва, 25–100% — внутриствольной невrome, более 100% — сохранению анатомической непрерывности большинства волокон нерва. Это явилось первым опытом инструментальной оценки ана-

томического состояния нервов (в отличие от изучения проводимости по электронейромиограмме) и позволило в 5 раз повысить эффективность диагностики при внутриствольной невrome [10, 20].

Нами впервые использован спектр лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в диагностике разных форм НДС [21]. Нельзя исключить, что сверхнизкочастотный компонент колебаний ЛДФ отражает как импульсные, так и нейротрофические влияния.

### Лечение и профилактика нейродистрофических синдромов

Основной принцип лечения НДС VA — восполнение дефицита НТФ путем хирургической реиннервации тканей, так как фармпрепараты и стимуляторы образования НТФ мало разработаны [22].

Лечение НДС VB направлено на раннее устранение патологической системы формирования НДС (см. рис. 2) — воздействие на тканевой уровень и периферические рецепторы (внутримышечные и невральные блокады, коррекция микроциркуляции, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, кальцитонин, массаж, физиотерапия, оксигенация, местные аппликации блокаторов АТ), на центры спинного и головного мозга, в том числе на ноцицептивную и антиноцицептивную системы (внутривенное введение анестетиков; антиконвульсанты — карбамазепин, дифенин, вальпроаты; миорелаксанты — сирдалуд; барбитураты, особенно при центральных НДС с болевым синдромом; блокаторы кальциевых каналов — верапамил; неспецифическая антиноцицептивная и трофическая стимуляция — рефлексотерапия и др.), на психоэмоциональный компонент (психотерапия, антидепрессанты, транквилизаторы); на симпатические поддерживающие механиз-

**Табл. 2.** Методы клинично-инструментальных исследований и параметры нейротканевых взаимосвязей опорно-двигательной системы

Исследуемый объект	Импульсная функция	Нейротрофическая функция
Кожа	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Электронейромиографическое исследование чувствительных нервных волокон (потенциалы действия, скорость проведения и др.) [3]</li> <li>2. Вызванные кожные симпатические потенциалы периферических судомоторных волокон [7]</li> <li>3. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) или термография — оценка симпатической вазоконстрикторной регуляции (проба Вальсальвы по ЛДФ; скорость снижения показателя микроциркуляции по ЛДФ или температуры при холодовой пробе на противоположной конечности) [21, 41]</li> <li>4. ЛДФ — амплитудно-частотный анализ (нормированные амплитуды миогенного и нейрогенного ритмов) [21]</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Полярография — кислородный полярографический тест (оценка степени прироста <math>PO_2 = \Delta PO_2</math> при кислородной пробе) [20]</li> <li>2. ЛДФ — перкутанная антидромная электро-стимуляция С-волокон с вычислением прироста показателя микроциркуляции [43]</li> </ol>
Мышца	<p>Электронейромиографическое исследование двигательных нервных волокон (потенциалы действия, скорость проведения, М-ответ и др.) [3]</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Электронейромиографическое исследование амплитуды М-ответа, числа функционирующих двигательных единиц [3]*</li> <li>2. Классическая электродиагностика — исследование хронаксии лабильности*</li> </ol>
Сегмент конечности	<p>Реовазография — исследование симпатической вазоконстрикторной регуляции (степень снижения тонуса сосудов после пробы с нитроглицерином)</p>	

\* Отдельные авторы не признают пригодность параметров сократительной способности мышц для оценки нервной трофики [11].

мы (регионарная симпатическая блокада, внутривенная блокада изанетидином или резерпином, блокада шейной симпатической цепочки через постоянный интраплевральный катетер в четвертом межреберье), хирургическое лечение при безуспешности консервативного (дерезцепция межпозвонковых дисков, удаление соматического очага ирритации, например, холецистэктомия, удаление или термокоагуляция симпатических узлов, ортопедические операции в поздние сроки). Каждый из этих методов не является строго специфичным, влияя и на другие уровни патологической системы. Лечение НДС, особенно боли, освещено в литературе [4, 8, 12, 16, 23, 24, 27, 28, 30, 36], однако на практике даже комплексное лечение весьма длительно, не всегда эффективно, носит симптоматический характер. Нет данных по сравнительной оценке разных методов лечения в рандомизированных группах больных. Отсутствует этиологическое лечение НДС, не разработаны объективные методы контроля.

Основа профилактики НДС ВБ — недопущение развития патологических систем НДС. Например, после перелома лучевой кости в типичном месте требуются устранение боли, шадящая репозиция, надежная фиксация, ранняя реабилитация в период иммобилизации, нормализация психоэмоционального статуса больного [14, 16]. Профилактика нетравматических НДС не разработана.

Таким образом, классическая проблема НДС остается одной из загадок медицины XXI века. Изучение нейрохимической регуляции опорных тканей, АТ, разработка методов диагностики, консервативного и ортопедо-хирургического лечения НДС — задача будущих теоретических и клинических исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ажила Я.И. Трофическая функция нервной системы. — М., 1990.
2. Акоев Г.Н., Чалисова Н.И. Нейротрофическая регуляция нервной ткани. — СПб, 1997.
3. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М., 1986.
4. Берглезов М.А., Решетняк В.К., Каменев Ю.Ф. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 1995. — N 1-2. — С. 7-11.
5. Богачева Л.А., Яхно Н.Н., Кузьменко В.В. и др. // Там же. — 1996. — N 1. — С. 30-34.
6. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1990.
7. Вейн А.М., Данилов А.А. // Журн. неврол. и психиатр. — 1992. — N 5. — С. 3-7.
8. Ветрилэ С.Т., Погожева Т.И., Стяблин Н.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 1. — С. 16-22.
9. Волков Е.М., Полетаев Г.И., Хамитов Х.С. и др. //Успехи современной биологии. — 1987. — Т. 104, N 6. — С. 412-425.
10. Гришин И.Г., Крупаткин А.И. //Ортопед. травматол. — 1992. — N 2. — С. 3-7.
11. Гутманн Э. //Общая физиология нервной системы: Руководство по физиологии. — Л., 1979. — С. 449-489.
12. Данилов А.А., Тутер Н.В. //Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — N 4. — С. 15-19.
13. Девликамова Ф.И., Иваницhev Г.А., Касаткина Л.Ф. //Вертеброневрология. — 1998. — N 1. — С. 28-33.
14. Иоффе Д.И. Реабилитация больных с переломами лучевой кости в типичном месте под контролем функциональных методов исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1989.
15. Карлсон Б.М. Регенерация. — М., 1986.
16. Котенко В.В., Ланишаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. — М., 1987.
17. Крупаткин А.И. //Журн. вопр. нейрохир. — 1989. — N 1. — С. 35-39.
18. Крупаткин А.И. // Там же. — 1990. — N 5. — С. 28-31.
19. Крупаткин А.И. //Журн. неврол. и психиатр. — 1993. — N 4. — С. 39-42.
20. Крупаткин А.И. // Там же. — 1997. — N 12. — С. 54-57.
21. Крупаткин А.И. //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — М., 2000. — С. 28-31.
22. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
23. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. //Анест. и реаниматол. — 1994. — N 4. — С. 36-41.
24. Ломтатидзе Е.Ш. Комплексный подход в диагностике и лечении плечелопаточного болевого синдрома (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
25. Медведев С.В., Чумасов Е.И., Балабонов Ю.В. и др. //Докл. АН СССР. — 1987. — Т. 293, N 1. С. 243-245.
26. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. Клиника, диагностика, лечение. — М., 1999.
27. Новиков А.В., Яхно Н.Н. //Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — N 5. — С. 103-107.
28. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. //Анест. и реаниматол. — 1998. — N 5. — С. 64-71.
29. Периферические невралгии: Доклад исследовательской группы ВОЗ. — Женева, 1982.
30. Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. //Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — N 5. — С. 108-112.
31. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
32. Попелянский Я.Ю. //Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — N 5. — С. 4-8.
33. Пшеничный И.П. Нервная регуляция трофической функции при воспалении. — Л., 1978.
34. Слепушкин В.Д. //Анест. и реаниматол. — 1997. — N 6. — С. 59-62.
35. Сперанский А.Д. Нервная трофика в теории и практике медицины. — Сб. 2. — М., 1936.
36. Терновой Н.К., Зазирный И.М. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 7. — С. 70-72.
37. Хрошин С.А. Длительная перидуральная анестезия и длительная анестезия плечевого нервного сплетения в лечении деформирующих остеоартрозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 1994.
38. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.А. Микроциркуляция. — М., 1984.
39. Burnstock G. //Anesthesiology. — 1993. — Vol. 79, N 6. — P. 1368-1380.
40. Csillik B //Nova Acta Leopoldina. — 1996. — Vol. 72, N 294. — P. 93-101.
41. Donk A.F. //J. Neurol. — 1990. — Vol. 237. — P. 457-460.
42. Magandie M. //J. Physiol. Exp. — 1824. — Vol. 9, N 3. — P. 1176.
43. Magerl W. //Neurosc. Letters. — 1987. — Vol. 82, N 3. — P. 349-354.
44. McMahon S., Koltzenburg M. //Pain. — 1990. — Vol. 43. — P. 269-272.
45. Naranjo J.R., Annedo A., Molinero M.T., Del Rio J. //Neuropharmacology. — 1989. — Vol. 28, N 3. — P. 291-298.
46. Ochs S. //Ann. N.Y. Acad. Sci. — 1974. Vol. 228. — P. 202-223.
47. Sambrook P., Champion G.D. //J. Rheumatol. — 1990. — Vol. 17, N 10. — P. 1425-1426.
48. Shyu B.C., Olausson B., Huang K.H. et al. //Acta Physiol. Scand. — 1989. — Vol. 137, N 3. — P. 73-84.
49. Steinbrocker O. //Am. J. Med. — 1947. — Vol. 3. — P. 402-407.
50. Veldman P.H.J., Reynen H.M., Arntz I.E. et al. //Lancet. — 1993. — Vol. 342. — P. 1012-1016.