

ОСОБЛИВОСТІ СПЕКТРАЛЬНОГО СКЛАДУ ЕЕГ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦЕРВІКОКРАНІАЛГІЯМИ ТА ДОРСАЛГІЯМИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Надійшла 12.10.15

Досліджували спектральний склад поточної ЕЕГ-активності у 77 пацієнтів, що страждали на інтенсивний біль у шиї та/або спині (цервікокраніалгію та/або дорсалгію), зумовлений неврологічними вертебральними порушеннями рефлекторного походження (група ВПРП, $n = 43$), розсіяним склерозом (група РС, $n = 17$) і наслідками перенесених нейроінфекцій (група ННІ, $n = 17$). Візуальний аналіз ЕЕГ-записів у таких пацієнтів засвідчив наявність певних ознак дезорганізації патернів ЕЕГ, інтенсивнішої в двох останніх групах. Спектральний аналіз ЕЕГ показав, що у пацієнтів групи РС усереднена спектральна потужність коливань бета1- та бета2-субритмів майже в усіх відведеннях є вірогідно вищою за таку в суб'єктів груп ВПРП та ННІ, тоді як потужність тета-активності в більшості локусів кори (за виключенням фронтальних) є вірогідно нижчою. Спектральна потужність бета1- та бета2-субритмів у групі ВПРП знаходилась у вірогідній негативній кореляції з періодичністю нападів болю; в той же час потужність цих субритмів у групі РС демонструвала тісні позитивні кореляції з інтенсивністю болю, а в групі ННІ – з частотою больових нападів. Підвищена потужність високочастотних компонентів поточної ЕЕГ може розглядатись як ЕЕГ-маркер дорсалгій та цервікокраніалгій у пацієнтів групи РС.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: поточна ЕЕГ, спектральна композиція, біль у шиї та/або спині, цервікокраніалгія, дорсалгія, розсіяний склероз, наслідки нейроінфекцій.

ВСТУП

В умовах розвитку хронічного болю нейрофізіологічні механізми сприйняття, проведення, передачі та аналізу больових сигналів істотно модифікуються. При цьому в ЦНС утворюються ланки центральної та периферичної сенситизації щодо вказаних сигналів. Активність таких ланок значною мірою впливає на подальший клінічний перебіг основного захворювання [1–6]. Розвиток вогнищ тривалого інтенсивного болю в шиї та/або спині (що кваліфікується неврологами як цервікокраніалгія або дорсалгія) може бути наслідком дії певних рефлекторних чинників, котрі порушують функціонування кістково-м'язової системи хребта та нейронних систем спинного мозку, завдає знач-

ної шкоди здоров'ю пацієнтів, істотно знижуючи якість життя [1–11]. Ще в гіршому становищі опиняються особи із тривалими захворюваннями ЦНС, зокрема нейродегенеративними і запальними. В подібних умовах активність фізіологічних механізмів ноцицепції та антиноцицепції може драматично модифікуватися внаслідок дії патологічних чинників основної хвороби. Остання, в свою чергу, може виступати вирішальним чинником розвитку хронічного шийного болю та дорсалгій та/або істотно змінювати параметри фізіологічної ноцицепції внаслідок дії інших етіопатогенетичних чинників [6–8].

Логічно вважати, що згадані вище зміни в периферичних та центральних ланках системи ноцицепції мають певним чином відбиватися на патерні масової електричної активності, котра генерується церебральними нейронними системами. Ми досліджували характеристики поточної ЕЕГ-активності в трьох групах пацієнтів із підгострими та хронічними больовими синдромами – цервікокраніалгіями та дорсалгіями. В одній із груп ці синдроми були

¹ Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України, Харків (Україна).

Ел. пошта: nazarchuk_irina@ukr.net (І. А. Назарчук);
inpn_sukhorukov@mail.ru (В. І. Сухоруків);
zabrodina_lp@mail.ru (Л. П. Забродина);
fedoseev_vert@ukr.net (С. В. Федосєв).

зумовлені неврологічними вертебральними порушеннями рефлекторної природи (ВПП), а в двох інших – розвитком розсіяного склерозу (РС) або наслідками перенесених нейроінфекцій (ННІ). Ми намагалися встановити, чи корелює специфіка патогенезу вказаних больових синдромів із тими або іншими особливостями спектральної композиції ЕЕГ.

МЕТОДИКА

Ми обстежили 77 пацієнтів (13 чоловіків та 64 жінки) із підгострими та хронічними шийними больовими синдромами та дорсалгіями; вік обстежених складав від 18 до 44 років. Усі пацієнти були піддані стандартному клінічному дослідженню. Згідно з етіологічними відмінностями і наявністю/відсутністю нейродегенеративних та запалювальних захворювань ЦНС обстежені особи були віднесені до трьох груп. Першу групу складали 43 пацієнти з ВПП – цервікокраніалгіями, цервікобрахіалгіями, дорсалгіями. В другу групу входили 17 осіб, що страждали на РС, а в третю – 17 пацієнтів із ННІ; у всіх із них були також наявні зазначені больові синдроми. Інтенсивність болю оцінювали згідно з широко використовуваною шкалою (ВАШ) [12].

Всі пацієнти були піддані стандартному ЕЕГ-обстеженню; застосовували багатоканальний комп'ютеризований ЕЕГ-комплекс «Нейрон-Спектр+» («Спектрмед-Україна», Україна). ЕЕГ-активність відводили монополярно від 20 локусів, розташованих згідно з міжнародною системою «10–20»; референтними електродами слугували вушні контакти, іпсилатеральні щодо активного відвідного електрода [13]. Тракти посилення та реєстрації дозволяли з прийнятним рівнем частотно-залежних спотворень реєструвати ЕЕГ-потенціали в частотному діапазоні 0.5–45 Гц. Попередньо ЕЕГ піддавали візуальному аналізу, вилучаючи небажані артефакти, а потім проводили спектральний аналіз. Останньому піддавали безартефактні епохи записів ЕЕГ тривалістю 5.12 с кожна. Із застосуванням програмних можливостей використаного ЕЕГ-комплексу вимірювали спектральну потужність (СП) ЕЕГ-осциляцій у частотних межах дельта-, тета- та альфа-ритмів (0.5–3.9, 4.0–7.9 та 8.0–12.9 Гц відповідно), а також бета1- та бета2-субритмів (13.0–19.9 та 20.0–35.0 Гц) [13, 14]. Розраховували індекси вказаних вище ритмів/субритмів (нормовані значення СП цих частотних компонентів, прийма-

ючи інтегральну потужність всього спектра ЕЕГ за 100 %) для кожного з 20 відведень; обчислювали усереднені значення таких індексів для фронтальних (F), парієтальних (P), темпоральних (T) та окципітальних (O) часток кори лівої та правої півкуль у кожного з обстежених; при цьому значення СП ЕЕГ-ритмів у центральних відведеннях не брали до уваги. Розраховували середні значення згаданих індексів для трьох груп обстежених пацієнтів. Крім того, визначали величини вказаних індексів (нормованих СП) згаданих вище ритмів/субритмів, усереднені по всіх використаних відведеннях, для кожної з трьох обстежених груп пацієнтів.

Статистичну обробку результатів проводили із використанням стандартних програм «SPSS 20.0» та «Microsoft Excel». Міжгрупові різниці середніх числових значень вважали статистично вірогідними при $P < 0.05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

Візуальний аналіз фонових ЕЕГ виявив у пацієнтів першої групи (ВПП) відносно домінування альфа-активності з різними варіантами зонального розподілення та найвищою потужністю в окципітальних відведеннях. При цьому в пацієнтів усіх груп були добре виражені найнижкочастотніші осциляції дельта-ритму з їх максимальною потужністю у фронтальних частках кори. Характерною також була присутність добре виражених тета-коливань у передніх і центральних відведеннях. ЕЕГ пацієнтів, що страждали на РС (друга група), звичайно характеризувалися значною представленістю сегментів із дезорганізацією основних ритмів, дещо зменшеною потужністю альфа-коливань, присутністю значних ділянок низькочастотної різноамплітудної активності дельта- і тета-діапазонів, а також досить частою наявністю пароксизмів різної структури, локалізації та виразності. У пацієнтів третьої групи з ННІ приблизно з однаковою частотою зустрічалися варіанти ЕЕГ як із домінуванням дифузної пароксизмальної альфа-активності з амплітудними максимумами в тім'яних та потиличних відведеннях кори, так і зі значною дезорганізацією частотної структури ЕЕГ. У зазначеній групі високою була представленість повільнохвильової активності, насамперед тета-коливань, у фронтальних і центральних відведеннях.

Отже, візуальний аналіз патернів поточної ЕЕГ у пацієнтів трьох груп вказував на наявність пев-

ної специфіки цих патернів, але можливість дійти певних чітких висновків у даному аспекті на основі результатів такого аналізу була досить обмеженою. Спектральний же аналіз зразків ЕЕГ тих самих суб'єктів, проведений з використанням описаних вище підходів, дав значною мірою конкретніші результати (хоча й такий аналіз зустрівся з певними труднощами, див. нижче).

Як уже вказувалось, у перебігу апаратурного аналізу спектрального складу поточної ЕЕГ пацієнтів, котрі страждали на больові синдроми різного генезу, ми визначали індекси (нормовані значення СП) п'яти аналізованих ритмів/субритмів у кожному локусі відведення в кожного пацієнта. Потім обчислювали усереднені значення цих індексів для чотирьох часток кори лівої та правої півкулі (F, P, T та O) у даних пацієнтів та розраховували середньогрупові значення таких індексів для трьох обстежених груп пацієнтів із різною етіологією больових синдромів. Крім того, ми визначали усереднені значення інтегральних нормованих потужностей згаданих ритмів/субритмів, беручи до уваги величини відповідних індексів по всіх використаних відведеннях; і в цьому разі за 100 % приймалася усереднена інтегральна потужність всього спектра ЕЕГ.

Подібний кількісний аналіз дозволив сформулювати певні конкретні висновки щодо специфіки патернів поточної ЕЕГ у пацієнтів із больовими синдромами різного генезу. Порівняння індексів потужності осциляцій різних ЕЕГ-ритмів у відповідних частках кори півкулі показало наявність випадків деяких систематичних (повторюваних) статистично вірогідних різниць згаданих індексів у пацієнтів трьох груп із різною етіологією вказаних синдромів. Ці дані були отримані в перебігу парних порівнянь аналогічних величин для груп ВПРП–РС, ВПРП–ННІ та РС–ННІ.

Потужності найнижкочастотніших ЕЕГ-коливань (осциляцій дельта-ритму) були найвищими у фронтальних частках кори пацієнтів усіх трьох груп порівняно з такими в інших кортикальних зонах. При цьому середня потужність дельта-осциляцій у пацієнтів групи ННІ була помітно меншою, ніж аналогічні значення в інших двох групах. Відповідні різниці для дельта-активності у фронтальних частках обох півкуль при порівнянні ВПРП–ННІ виявилися вірогідними ($P < 0.05$). Аналогічні тенденції спостерігались і в інших частках кори (P, T та O), але різниці здебільшого не досягали рівня вірогідності ($P > 0.05$; рис. 1).

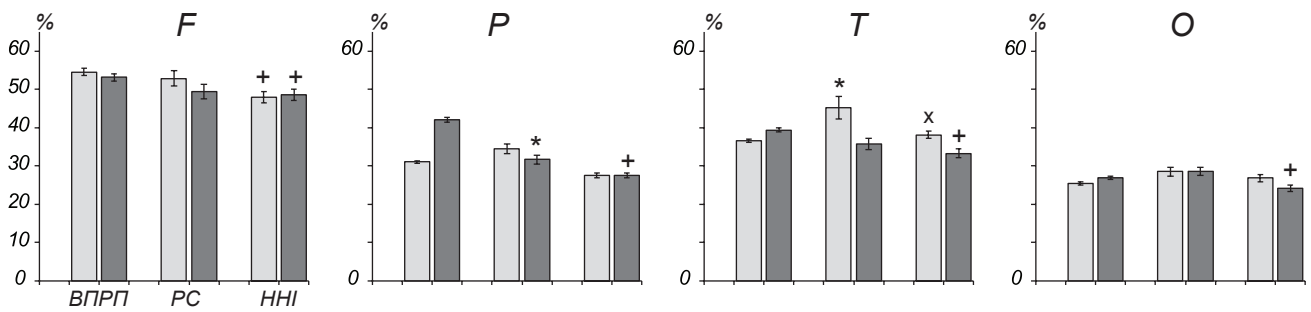
Міжгрупові відмінності індексів тета-ритму в па-

цієнтів трьох груп були помітно більш вираженими. Нормована потужність ЕЕГ-коливань тета-частоти в паріетальних, темпоральних та окципітальних частках кори в пацієнтів групи РС була вірогідно нижчою, ніж в осіб групи ВПРП ($P < 0.05$), причому це стосувалось обох півкуль. У фронтальних частках кори ситуація була відмінною: у даних зонах меншої потужності тета-ритму в групі РС порівняно з такою в групі ВПРП не спостерігалось. Одночасно в групі ННІ індекси тета-ритму в обох півкулях були вірогідно більшими, ніж у групах ВПРП та РС ($P < 0.05$). Тенденцію до більшої потужності тета-осциляцій у пацієнтів з ННІ можна було відмітити і в паріетальних та окципітальних частках кори, але в цих випадках відповідні різниці були невірогідними (рис. 2).

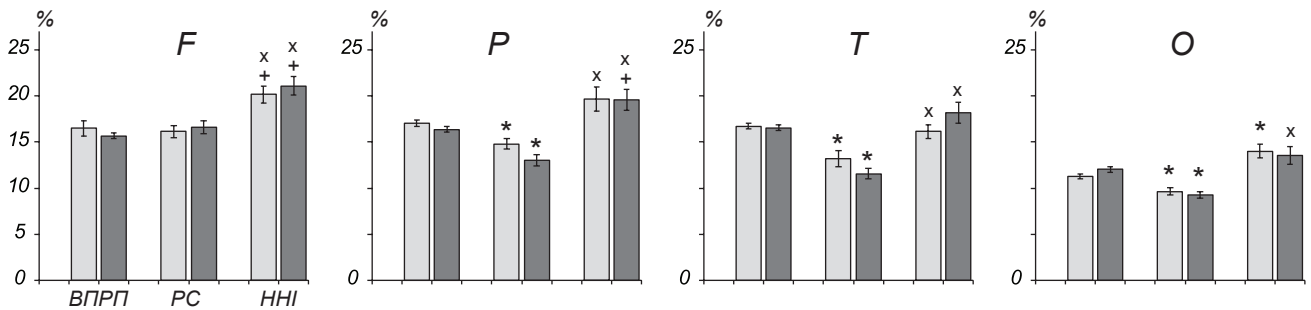
Як і очікувалося, нормована потужність осциляцій альфа-ритму в пацієнтів усіх трьох груп була найбільшою в потиличних частках кори, де вказаний ритм складав більше 50 % інтегральної потужності спектра ЕЕГ. Найменшою була потужність осциляцій альфа-частоти у фронтальних частках, причому якихось систематичних міжгрупових відмінностей нормованої потужності альфа-ритму в усіх зонах кори не спостерігалось. Причини окремих випадків вірогідних різниць при вказаних вище міжгрупових порівняннях із використанням застосованих підходів аналізу інтерпретувати було важко; такі ситуації виглядали випадковими (рис. 3).

Найбільш чітка специфіка патернів ЕЕГ-активності в трьох обстежених групах пацієнтів спостерігалась у найвисокочастотніших компонентів ЕЕГ – осциляцій бета-діапазону. В обох визначених у нашій роботі субдіапазонах бета-ритму (бета1 та бета2) нормована потужність відповідних осциляцій у півкулях кори в пацієнтів, що страждали на РС, була помітно вищою, ніж така в пацієнтів двох інших груп – і ВПРП, і ННІ. Відповідні міжгрупові відмінності або були високовірогідними, або відповідали рівню добре вираженої тенденції. В осіб двох зазначених груп (ВПРП та ННІ) потужність коливань вказаних бета-субдіапазонів була або однаковою, або цілком співставною.

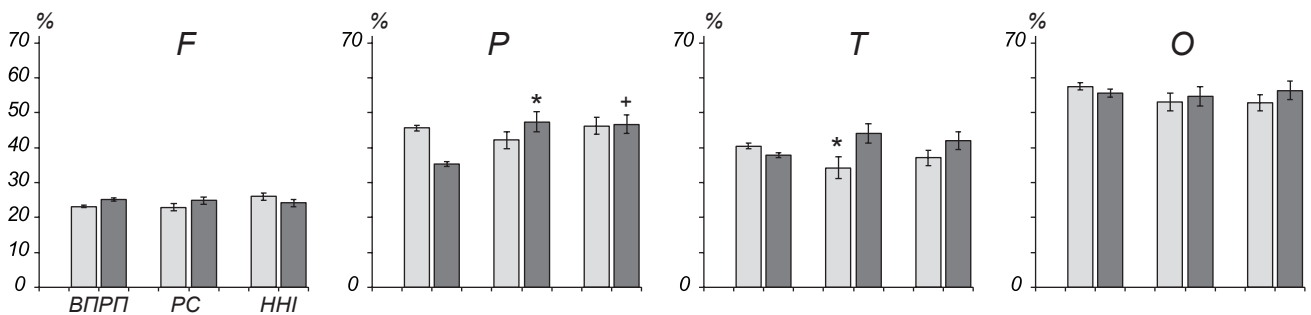
Враховуючи певну специфіку потужності бета-компонентів ЕЕГ-спектра в пацієнтів із больовими синдромами різного генезу, ми провели аналіз зв'язків між характеристиками болю у цих суб'єктів та значеннями нормованої СП бета-осциляцій в їх ЕЕГ. Виявилось, що у пацієнтів першої групи (ВПРП) індекси бета1-ритму виявляли помірну, але вірогідну негативну кореляцію з таким



Р и с. 1. Усереднені значення індексів (нормованих спектральних потужностей – СП) коливань дельта-ритму у фронтальних (*F*), парієтальних (*P*), темпоральних (*T*) та окципітальних (*O*) частках кори лівої та правої півкуль (світлі та темні стовпчики відповідно) в групах пацієнтів із шийними больовими синдромами та дорсалгіями, що були наслідками неврологічних вертебральних порушень рефлекторного походження (*VPP*), захворювання на розсіяний склероз (*PC*) та перенесених нейроінфекцій (*HNI*). Наведені середні значення вказаних індексів у групах та похибки середнього; в кожному випадку за 100 % прийнята загальна потужність інтегрального спектра ЕЕГ. Зірочками, прямими хрестиками та навкісними хрестиками позначені випадки вірогідної відмінності ($P < 0.05$) при порівнянні аналогічних величин у групах *VPP* та *PC*, *VPP* та *HNI*, а також *PC* та *HNI* відповідно.



Р и с. 2. Усереднені значення індексів коливань тета-ритму в різних частках кори двох півкуль для трьох обстежених груп пацієнтів. Позначення ті ж самі, що й на рис. 1.



Р и с. 3. Усереднені значення індексів коливань альфа-ритму в різних частках кори двох півкуль для трьох обстежених груп пацієнтів. Позначення ті ж самі, що й на рис. 1.

показником больового синдрому, як періодичність болю. Зокрема, це спостерігалось у відведеннях F7 та T6 (коефіцієнти кореляції -0.335 та -0.338 відповідно). Отже, при вищих значеннях нормованої потужності бета1-субритму проявлялася тенденція до рідшого виникнення нападів болю.

У другій групі (*PC*) ситуація була майже діаметрально протилежною. Індеси бета1-активності знаходились у позитивному, причому досить тісному зв'язку зі згаданим вище показником (періодичністю болю). У відведеннях C4, F7, T3 та O2 коефіцієнти кореляції були позитивними та дорівнювали

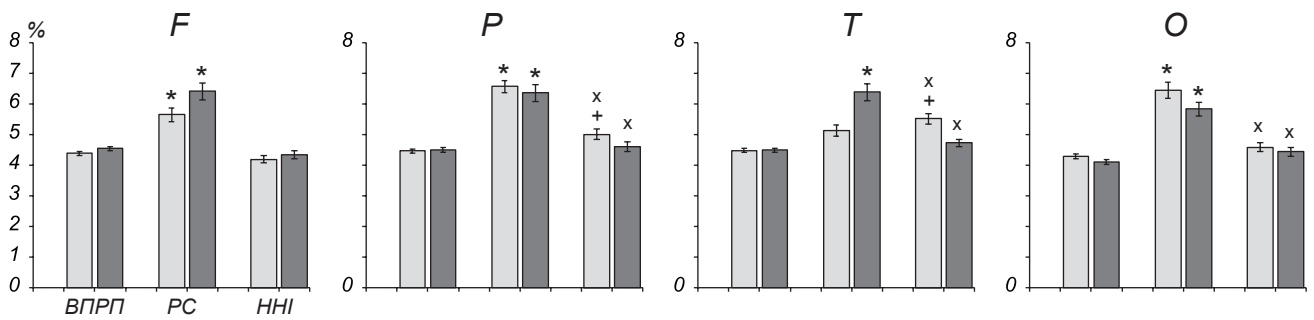


Рис. 4. Усереднені значення індексів коливань бета1-субритму в різних частках кори двох півкуль для трьох обстежених груп пацієнтів. Позначення ті ж самі, що й на рис. 1.

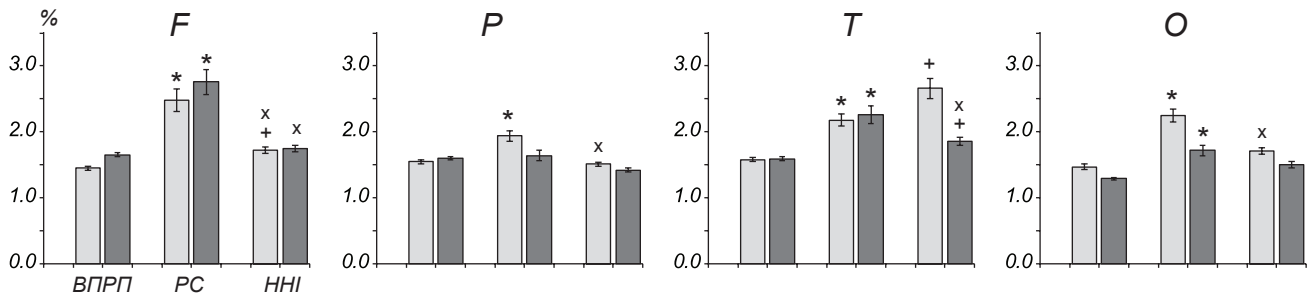


Рис. 5. Усереднені значення індексів коливань бета2-субритму в різних частках кори двох півкуль для трьох обстежених груп пацієнтів. Позначення ті ж самі, що й на рис. 1.

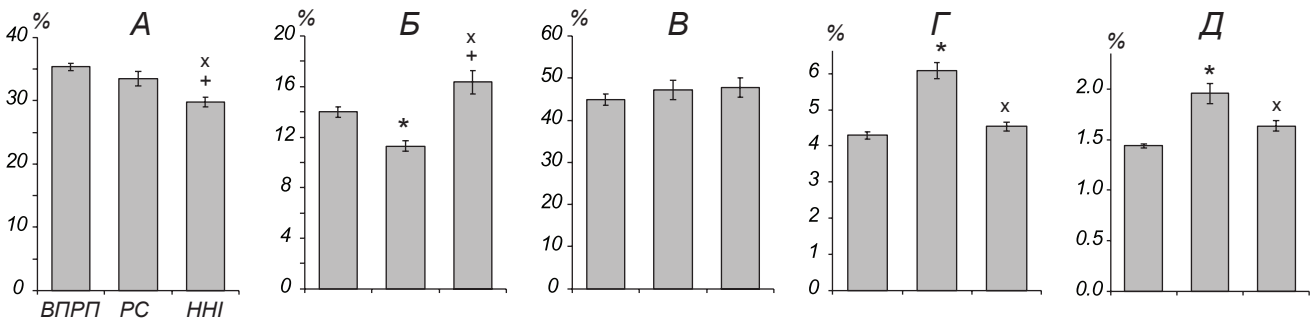


Рис. 6. Значення індексів ЕЕГ-коливань дельта- (А), тета- (Б), альфа- (В), бета1- (Г) та бета2- (Д) ритмів/субритмів, усереднені по всіх використаних відведеннях. В усіх випадках за 100 % прийняті середні значення інтегральної потужності всього ЕЕГ-спектра. Решта позначень та сама, що і на рис. 1-5.

0.806, 0.677, 0.620 та 0.627 відповідно. Таким чином, випадки високої нормованої СП вказаного субритму досить жорстко корелювали з частішим виникненням болю.

В третій групі (ННІ) вірогідні позитивні кореляції існували між іншими аспектами больових синдромів (середньою та максимальною інтенсивніс-

тю болю) та індексами бета1- та бета2-субритмів. Середня інтенсивність болю вірогідно корелювала з індексом бета1-коливань у відведенні Т5 ($r = 0.606$); цей самий показник знаходився також у вірогідній позитивній кореляції з індексом бета2-ритму у відведенні F3 ($r = 0.563$). Максимальна інтенсивність болю у пацієнтів даної групи позитивно

корелювала зі значеннями індексу бета2-активності у відведеннях F4, F8 та C4 ($r = 0.494, 0.488$ та 0.523 відповідно). Очевидно, що у суб'єктів групи ННІ підвищена потужність бета-ритму звичайно була пов'язана з вищою інтенсивністю болю.

ОБГОВОРЕННЯ

Певна супресія альфа-ритму (котрий переважає у більшості здорових осіб) та підвищена потужність високочастотних складових ЕЕГ (коливань бета-діапазону) у пацієнтів першої групи, вірогідно, може розглядатись як феномен тривалої фонові ЕЕГ-активації, що може бути наслідком аномальної потужної хронічної ноцицептивної соматосенсорної стимуляції при наявності шийних больових синдромів та дорсалгій рефлекторного походження [14]. У даному разі ми не обговорюємо механізмів розвитку таких синдромів у згаданій групі, оскільки це виходить за межі тематики нашого дослідження.

Поширеність аномально інтенсивної бета-активності практично на всі відділи головного мозку у пацієнтів другої групи (РС), вірогідно, можна розглядати як генералізоване явище та інтерпретувати як самостійну об'єктивну ознаку відповідної патології [15]. Зміни у представленості низькочастотних компонентів ЕЕГ (дельта- та тета-ритмів) також вважають можливими феноменами при даній патології [16–18]. Для ЕЕГ пацієнтів третьої групи також були характерними певні зміни композиції ЕЕГ (і високочастотних, і повільнохвильових її компонентів), які визначались уже в умовах візуального аналізу патернів відповідних ЕЕГ [14].

Можна очікувати, що при зазначених вище неврологічних захворюваннях, поряд зі змінами в емоційній сфері, мають проявлятися певні зрушення в патерні когнітивних ЕЕГ-потенціалів; цей аспект має бути розглянутий у подальших роботах. Згідно з оновленим проектом класифікації патернів ЕЕГ сукупність виявлених характеристик ЕЕГ-активності у пацієнтів із відсутністю драматичних патологічних змін у головному мозку (суб'єктів групи ВПП) дозволяє кваліфікувати більшість зразків їх ЕЕГ як варіанти норми. В той же час переважна більшість зразків ЕЕГ у пацієнтів із РС несе відчутні ознаки патологічних змін. У пацієнтів третьої групи (ННІ) частина патернів ЕЕГ наближалася до норми, тоді як в інших випадках очевидними були певні прояви патології. Отримані нами дані є певною мірою співставними з результатами інших до-

сліджень масової церебральної електричної активності при РС та ННІ [8, 17, 19, 20].

Основними фактами, котрі були виявлені в нашій роботі під час спектрального аналізу фонових ЕЕГ, були наступні. Представленість осциляцій бета-ритму в складі поточної ЕЕГ-активності у пацієнтів, що страждали на РС, була значно (причому вірогідно) вищою, ніж у пацієнтів без різких патологічних змін у головному мозку (група ВПП), або тих, що раніше перенесли нейроінфекції (група ННІ). В той же час потужність тета-ритму в більшості часток кори головного мозку (за виключенням фронтальних регіонів) у пацієнтів даної групи була дещо нижчою, ніж в осіб двох інших груп. Отже, зазначені особливості композиції ЕЕГ у пацієнтів з РС можуть розглядатись як об'єктивні ЕЕГ-маркери даного захворювання.

Зрушення в частотній композиції ЕЕГ у пацієнтів із ВПП та ННІ були менш виразними; в даний час вірогідна інтерпретація таких модифікацій на основі наявного матеріалу навряд чи можлива. Слід також згадати, що, окрім описаних вище систематичних (повторюваних) змін у спектрах ЕЕГ обстежених пацієнтів різних груп, зустрічалися випадки вірогідних різниць між індексами аналогічних частотних компонентів ЕЕГ, і їх теж було важко інтерпретувати. Зокрема, це стосується випадків, пов'язаних з істотною міжпівкулевою асиметрією потужностей тих або інших компонентів ЕЕГ (наприкл., рис. 1, *P* і *T*; рис. 3, *P* і *T*; рис. 4, *T*; рис. 5, *T*). Пояснити причину таких «викидів» ми зараз не можемо. Не виключено, що подібні ситуації були пов'язані (в усякому разі частково) з відносно невеликою кількістю обстежених у досліджених групах.

Якщо врахувати загальноприйнятту інтерпретацію фізіологічних корелятивів представленості бета-активності в складі ЕЕГ, підвищена потужність даного компонента насамперед зумовлюється посиленою активацією висхідної ретикулярної формації та інтенсифікацією впливів останньої на кору головного мозку [13–15]. Модуляція тета- та дельта-ритмів, вірогідно, може бути пов'язана зі змінами активності мостової та бульбарної синхронізуючих систем стовбура мозку [14].

Наявність вірогідних кореляційних зв'язків показників болю у пацієнтів усіх трьох досліджених груп вказує, з одного боку, на істотні впливи відповідних церебральних механізмів на ноцицептивні феномени, а з другого – на значну специфіку таких впливів. Негативні кореляції показників болю із СП бета-ритму в пацієнтів першої групи (ВПП)

можуть означати, що підвищена активність певних механізмів висхідної ретикулярної формації (котрі є складовими центральних ноцицептивної та антиноцицептивної систем) спрямована на модуляцію і подолання болю та зменшення тривалості останнього. Як вже згадувалось, у групах з патологічними змінами в головному мозку (РС та ННІ) відповідні кореляції мали протилежний знак. Очевидно, що в даних ситуаціях активувались інші складові ноцицептивної та антиноцицептивної систем. Є підстави вважати, що нейродегенераційні зміни в головному мозку пов'язані з РС, сприяють формуванню і підтриманню інтенсивності больового синдрому, його пролонгації та розвитку центральної сенситизації. Ураження ж ЦНС запального характеру при ННІ впливають насамперед на інтенсивність болю і сприяють посиленню останнього.

Таким чином, виявлені особливості патернів поточної ЕЕГ у суб'єктів із больовими синдромами різного генезу вказують на певний зв'язок відповідних показників із формуванням і перебігом підгострих і хронічних шийних больових синдромів та дорсалгій у зазначених категорій пацієнтів.

Дослідження було проведено у відповідності з положеннями Гельсінкської декларації 1975 р., переглянутої і доповненої у 2000 р., і директивами Національного Комітету з етики наукових досліджень. Усі обстежені надали попередню письмову інформовану згоду.

Усі автори (І. А. Назарчук, В. І. Сухоруков, Л. П. Забродіна та С. В. Федосєєв) підтверджують відсутність будь-яких конфліктів щодо комерційних або фінансових відносин, відносин з організаціями або особами, котрі будь-яким чином могли бути пов'язані з дослідженням, а також взаємодносин співавторів статті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. N. P. Voloshina, V. I. Sukhorukov, S. V. Fedoseev, et al., "Modern approach to the problem pain syndrome in the back and neck," in: *Materials VI National Congress «Man and Medicine – Ukraine»*, Kyiv (2014), p. 49.
2. J. J. Bonica, J. D. Loeser, C. R. Chapman, and W. D. Fordice, *The Management of Pain*, Vol. 1, Pennsylvania (1990).

3. G. N. Kryzhanovsky, *Dysregulation Pathology: Hands for Physicians and Biologists*, Medicine, Moscow (2002).
4. A. B. Danilov, "Algorithm for the diagnosis and treatment of pain in the lower back from the perspective of evidence-based medicine," *Nerve Dis.*, No. 4, 11-18 (2010).
5. S. E. Gwilym, H. C. Oag, I. Tracey, and A. J. Carr, "Evidence that central sensitization is present in patients with shoulder impingement syndrome and influences the outcome after surgery," *J. Bone Joint Surg. Br.*, **93**, No. 4, 498-502 (2011).
6. S. S. Pavlenko, "The pathophysiology of chronic pain," *Direct. Gen. Pract.: Monthly Sci. J.*, No. 11, 12-20 (2007).
7. N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, and S. V. Fedoseev, "Dorsalgias at the multiple sclerosis," *Ukr. J. Psychoneurol.*, **15**, No. 4, 5-8 (2007).
8. N. P. Voloshina, I. L. Levchenko, and S. V. Fedoseev, "Electrophysiological indices in patients with neuroinfections and dorsalgia," *Int. Neurol. J.*, No. 4(20), 16-20 (2008).
9. S. V. Fedoseev and I. A. Nazarchuk, "Causes and pathogenetic aspects vertebral reflex neurological syndromes viewpoint of problems (literature review)," *Ukr. J. Psychoneurol.*, **23**, No. 3(84), 49-52 (2015).
10. D. Palacios-Ceña, C. Alonso-Blanco, V. Hernández-Barrera, et al., "Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: an updated population-based national study (2009/10–2011/12)," *Eur. Spine J.*, **24**, No. 3, 482-492 (2015).
11. P. S. Nolet, V. L. Kristman, P. Côté, et al., "Is low back pain associated with worse health-related quality of life 6 months later?" *Eur. Spine J.*, **24**, No. 3, 458-466 (2015).
12. M. V. Sukhovii, E. V. Averyanov, and V. I. Semenyaka, *Antihomotoxic Therapy Musculoskeletal Diseases (Guidance for Practitioners)*, Cascade Medical, Kyiv (2004).
13. L. P. Zenkov and M. A. Ronkin, *Functional Diagnosis of Nervous Diseases. Guidelines for Doctors*, Medicine, Moscow (1991).
14. V. M. Smirnov and S. M. Budylyna, *Physiology of Sensory Systems and Higher Nervous Activity: a Textbook for University Students*, Academy, Moscow (2003).
15. V. N. Kiroi and P. N. Ermakov, *EEG and Functional Condition of Person*, Publ. House Growth. Univ., Rostov-on-Don (1998).
16. E. A. Zhirmunskaya and V. S. Losev, *System Description and Classification of Human Electroencephalogram*, Science, Moscow (1984).
17. I. V. Archipenko, S. A. Gulyaev, and S. E. Gulyaev, "Abnormal electroencephalographic symptoms and syndromes," *Pacif. Med. J.*, No. 4, 16-21 (2013).
18. H. Luders and S. Noachtar, *Atlas and Classification of Electroencephalography*, WB Saunders, Philadelphia (2000).
19. V. V. Sukhorukov, "Features cerebral electrogenesis in patients with multiple sclerosis," *Exp. Clin. Med.*, No. 3(68), 107-114 (2015).
20. M. V. Churyukanov, *Central Pain in Multiple Sclerosis: Clinical, Physiological and Neurophysiological Aspects*, Abstr. of Cand. Thesis, Moscow (2010).