

О НЕКОТОРЫХ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ БОЛЕВОГО КОРЕШКОВОГО СИНДРОМА

Одним из наиболее частых неврологических проявлений остеохондроза позвоночника является острый болевой корешковый синдром. Клиника этого распространенного синдрома изучена хорошо, однако нейрофизиологические механизмы патогенеза во многом не ясны [1, 3, 4, 8, 9].

Полагают, что в основе корешкового синдрома лежат морфо-функциональные изменения в периферическом и центральном аппарате спинного мозга, связанные в основном с механическими воздействиями на его корешки (сдавление, перегибы, растяжение) и гемодинамическими нарушениями в корешковых артериях, способствующими возникновению ишемии, гипоксии и ацидоза окружающих тканей, приводящими к отеку, асептическому воспалению, фиброзу и перирадикулярным спайкам. Установлено, что эти процессы вызывают функциональные нарушения, проявляющиеся в ухудшении проведения по нервным волокнам, либо органические — выражающиеся в деструкции этих волокон [3, 4, 14].

Между тем для глубокого понимания патогенеза и правильного прогноза применяемых методов лечения важно иметь объективные данные о функциональном состоянии сегментарных афферентных и эфферентных путей и их центральных нейронов, а также функциональные характеристики регионарных сосудистых реакций.

С этой целью в клинических условиях у лиц с болевым корешковым синдромом, обусловленным остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника, были исследованы функциональные характеристики отдельных звеньев рефлекторных дуг мышц нижних конечностей, а также сосудистые реакции симметричных областей голени. Исследование производили до лечения, в процессе лечения методом рефлекторной противоболевой терапии — электроакупунктурой (ЭАП) — и после окончания курса лечения.

Методика. Обследовано 40 больных мужского пола с односторонним поражением корешка S_1 , обусловленным патологией диска L_4-S_1 . Возраст больных от 30 до 50 лет, длительность заболевания — от нескольких месяцев до 1—2 лет.

В процессе исследования регистрировали спонтанную электрическую активность камбаловидных (КМ) и медиальных головок икроножных (МИМ) мышц, их активность при произвольных сокращениях максимальной силы, вызванные рефлекторные (H -рефлексы) и суммарные мышечные (M -ответы) потенциалы указанных мышц при электрическом раздражении большеберцового нерва. H -рефлекс представляет синхронный ответ двигательных единиц трехглавой мышцы голени на одиночные электрические раздражения афферентных волокон большеберцового нерва. Считают, что по своей структуре H -рефлекс — моносинаптический рефлекс [2, 6, 7, 10]. M -ответ является суммарным потенциалом действия мышцы, вызванным электрическим раздражением двигательных волокон большеберцового нерва. Величина H -рефлекса зависит как от уровня возбудимости α -мотонейронов, так и от функционального состояния пресинаптических быстропроводящих мышечных афферентов в дуге этого рефлекса. Поэтому для количественной оценки рефлекторной возбудимости и определения количества двигательных единиц, активируемых при раздражении афферентных волокон, проводится сравнение максимальной амплитуды H -рефлекса и M -ответа (H/M) [2, 7, 10]. Большеберцовые нервы раздражали в подколенных ямках прямоугольными электрическими импульсами длительностью 1 мс, частотой 1 раз в 30 с, стимулами постепенно нарастающей интенсивности, начиная от подпороговых величин. Отведение потенциалов осуществляли накожными электродами с помощью миографа «Диза». Сосудистые реакции — тонус и кровенаполнение сосудов симметричных участков голени — исследовали методом импедансной реоплетизмографии.

ЭАП осуществляли прямоугольными импульсами длительностью 0,1; 0,2; 0,5 мс, частотой 1—2 Гц; при этом интенсивность стимула подбирали индивидуально и она была ниже порога болевого ощущения (10—25 В). Таким путем стимулировали точки акупунктуры, расположенные по ходу пораженного корешка, и болезненные точки, определяемые пальпаторно, лежащие по срединной и паравертебральным линиям поясничного отдела позвоночника. Такой выбор точек стимуляции был основан на данных литературы [15, 18], свидетельствующих о том, что наиболее выраженный про-

тивоболовой эффект можно получить при раздражении точек в тех дерматомах, где локализуются болевые ощущения. Применяли ЭАП, поскольку при этом происходит мощное возбуждение как кожных, так и мышечных рецепторов [19]. Обследование проводили до и после сеансов ЭАП. Результаты обследования после лечения сравнивали с соответствующими показателями до лечения и показателями «здоровой» стороны. Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. При ЭМГ исследовании больных с болевым корешковым синдромом установлено, что амплитуда потенциалов МИМ и КМ при произвольном сокращении максимальной силы была снижена на больной стороне на 25—35 % по сравнению со «здоровой» стороной, однако их частота при этом не изменялась. ЭМГ на пораженной стороне имела интерференционный характер, I тип по классификации Ю. С. Юсевич [11], для которого характерны синхронные высокочастотные колебания с неустойчивой амплитудой. Для больной стороны было характерно увеличение порога возникновения Н-рефлекса примерно на 50 %, особенно в МИМ. Статистически достоверно (см. таблицу) снижалась максимальная амплитуда Н-рефлекса в КМ (на 57,9 %) и в МИМ (на 29,5 %). Нередко Н-рефлекс регистрировался при отсутствии ахиллова рефлекса, однако в таких случаях в сравнении со «здоровой» стороной он имел более высокий порог возникновения, значительно меньшую амплитуду и полифазную форму. Полагают, что электрическое раздражение большеберцового нерва вызывает более синхронное возбуждение α -мотонейронов спинального центра, чем механическое раздражение рецепторов ахиллова сухожилия [9]. У 12 % больных с отсутствием ахиллова рефлекса Н-рефлекс не регистрировался.

Средние параметры вызванных потенциалов у больных до и после лечения ($M \pm m$)

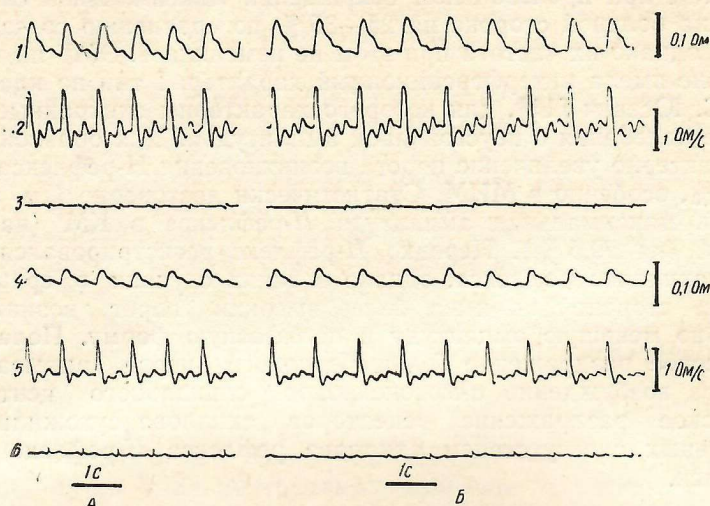
Мышцы	Параметры	«Здоровая» сторона		Пораженная сторона			
		до лечения	после лечения	до лечения	p_1	после лечения	p_2
МИМ	Н-рефлекс амплитуда (мВ)	1,17 $\pm$ 0,13	1,16 $\pm$ 0,18	0,83 $\pm$ 0,14	<0,05	1,02 $\pm$ 0,19	<0,05
	М-ответ амплитуда (мВ)	8,23 $\pm$ 1,21	8,53 $\pm$ 1,16	6,43 $\pm$ 1,06	<0,01	6,64 $\pm$ 0,92	>0,05
	Н/М (%)	14,10 $\pm$ 0,78	13,5 $\pm$ 0,68	13,01 $\pm$ 0,59	>0,05	13,7 $\pm$ 0,7	>0,05
КМ	Н-рефлекс амплитуда (мВ)	3,02 $\pm$ 0,33	3,35 $\pm$ 0,38	1,27 $\pm$ 0,26	<0,001	1,50 $\pm$ 0,30	<0,05
	М-ответ амплитуда (мВ)	6,51 $\pm$ 0,38	7,62 $\pm$ 0,43	5,62 $\pm$ 0,72	<0,05	5,90 $\pm$ 0,66	>0,05
	Н/М (%)	46,20 $\pm$ 2,25	43,9 $\pm$ 2,13	22,5 $\pm$ 1,89	<0,001	25,4 $\pm$ 2,02	<0,05

Примечание. p_1 —по отношению к «здоровой» стороне, p_2 —по отношению к исходному уровню.

У больных с болевым корешковым синдромом порог Н-рефлекса на пораженной стороне всегда был либо близок к порогу появления М-ответа, либо даже превышал порог его возникновения. Это является существенным отличием от соотношений этих параметров в норме, где Н-рефлекс всегда имеет более низкий порог возникновения, чем порог для М-ответа. На пораженной стороне отмечались изменения и прямого мышечного ответа. Так, порог М-ответа для КМ увеличивался на 42 %, снижалась максимальная амплитуда мышечного ответа, в большей мере в МИМ (на 21,9 %). М-ответ был полифазной формы. Уменьшался показатель Н/М в КМ на 51,3 %, который на пораженной стороне составлял 22,5 %, тогда как на «здоровой» стороне — 46,2 %.

Нами установлено, что при корешковом болевом синдроме разбивается ряд изменений качественных и количественных показателей

H-рефлекса: повышается порог его возникновения, снижается максимальная амплитуда ответа и уменьшается отношение *H/M*. Это свидетельствует прежде всего о поражении афферентной части рефлекторной дуги, проявляющемся в ухудшении возбудимости и проведения по мышечным афферентам и, возможно, в снижении возбудимости α -мотонейронов спинального центра. Так как при клиническом и ЭМГ обследовании органических поражений α -мотонейронов не выявлено, то снижение возбудимости, вероятно, является функциональным



Реоплетизмограмма голени больного Б, 49 лет до (А) и после (Б) лечения ЭАП.

1 — РПГ «здоровой» конечности, 2 — ее первая производная, 3, 6 — ЭКГ, 4 — РПГ пораженной конечности, 5 — ее первая производная.

отражением аккомодации их мембран, обусловленной значительным возрастанием дисперсии афферентного потока и его малой интенсивностью.

Уменьшение амплитуды и увеличение порога возникновения прямого М-ответа, его полифазность, а также снижение амплитуды потенциалов мышц при произвольных движениях, которые нами выявлены при корешковом болевом синдроме, свидетельствуют об изменениях в эфферентной части рефлекторной дуги, т. е. в моторных волокнах и мышцах. Эти изменения, по-видимому, обусловлены изменением скорости проведения по эфферентным волокнам и, как следствие этого, временной дисперсией прихода импульсов к мышцам. Изменения М-ответа, возможно, могут быть также вызваны уменьшением числа мышечных волокон, сохранивших свою связь с мотонейронами.

При реоплетизмографическом (РПГ) исследовании больных с болевым корешковым синдромом на пораженной стороне обнаружено нарушение сосудистого тонуса по спастическому типу, уменьшение кровенаполнения сосудов с явлениями венозного застоя (см. рисунок). Из рисунка видно четкое различие морфологических особенностей и параметров реографических кривых «здоровой» и пораженной сторон. На пораженной конечности кривая характеризовалась более закругленной вершиной, а также более медленным подъемом анакротической и спадом дикротической ее части. Отчетливо выражена на РПГ венозная волна. Статистически достоверно ($p < 0,05$) снижена амплитуда кривой.

Сопоставляя результаты ЭМГ и РПГ исследований, можно предположить, что обнаруженные нами изменения в афферентном звене у обследованных больных с болевым корешковым синдромом обусловлены в определенной мере ухудшением проводимости в нервных волокнах в результате нарушения кровообращения. Имеются данные о том, что ишемия в первую очередь блокирует проведение по низко-

пороговым мышечным афферентам, которые более чувствительны к ней, чем аксоны мотонейронов [5]. Однако надо полагать, что изменения проводимости нервных волокон при болевом корешковом синдроме обусловлены наряду с гемодинамическими нарушениями и механическими воздействиями, а также изменениями метаболизма [3, 4, 9].

В процессе лечения больных с болевым корешковым синдромом ЭАП улучшались показатели ЭМГ, рефлекторных и моторных ответов. Снижался порог возникновения *H*-рефлекса, увеличивалась его амплитуда и величина отношения *H*/*M*. Так, после лечения максимальная амплитуда *H*-рефлекса в КМ увеличивалась на 18,8 %, а в МИМ — на 10 %. Однако следует отметить, что указанные показатели никогда не восстанавливались до величин, определенных в норме. Вместе с тем если *H*-рефлекс до лечения отсутствовал, то лечение не давало положительного эффекта и *H*-рефлекс не восстанавливался. Хотя порог возникновения *M*-ответа снижался, его амплитуда после лечения существенно не изменялась.

Лечение ЭАП, по данным РПГ, вызывало уменьшение спазма сосудов и венозного застоя, а также увеличение кровенаполнения. Как видно из рисунка, вершина реографической кривой становится более острой, а подъем анакротической и спад катакротической частей — более быстрым. Исчезает венозная волна. Амплитуда кривой проявляет тенденцию к увеличению.

Важным является то, что 40 % больных отмечали уменьшение интенсивности болевого синдрома, а 48 % — указывали на полное прекращение болей. Однако признаки упорного болевого синдрома, а также выраженные двигательные и рефлекторные нарушения постоянно сохранялись у 12 % больных, у которых при ЭМГ обследовании *H*-рефлекс отсутствовал как до, так и после лечения. У таких больных лечение ЭАП не вызывало какого-либо улучшения. Отсутствие *H*-рефлекса позволяет считать, что патологический процесс вызвал глубокие нарушения проводимости нервных волокон, которые носят органический характер.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности лечения болевого корешкового синдрома с помощью ЭАП. Это подтверждается существенным улучшением параметров *H*-рефлекса и снятием боли путем электростимуляции точек, расположенных в зоне иннервации пораженного корешка. По-видимому, при электроакупунктуре возникает интенсивный поток импульсации, который поступает в мозг по болевым афферентам и повышает возбудимость толстых мышечных и кожных афферентов соответствующих рефлекторных дуг. Возможно, при этом происходит такая перестройка сенсорного потока, которая повышает, во-первых, возбудимость сегментарных нейронных цепей, во-вторых, оказывает тормозящее действие на сегментарную передачу болевых импульсов, а в-третьих, приводит к высвобождению в спинномозговую жидкость длительно действующего эндогенного опиата — β -эндорфина [12, 16, 20].

Существенным фактором в восстановлении нормальной функции сегментарного нейронного аппарата является улучшение гемодинамики в пораженном участке нервной системы в результате ЭАП. Сомато-висцеральные рефлексы, возникающие в аналогичных ситуациях и сопровождающиеся положительными вазомоторными эффектами, неоднократно получены в эксперименте [13, 17].

В тех же случаях, где обнаружено глубокое органическое нарушение проводимости афферентов и отсутствие *H*-рефлекса при ЭМГ обследовании, применяемая терапия оказалась неэффективной.

CERTAIN NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS
OF PAIN RADICULAR SYNDROME

Spontaneous and evoked electrical activity of musculus gastrocnemius soleus and medial heads, tone and blood supply of vessels in symmetrical areas of the crus were studied by impedance plethysmography before treatment, during electrical acupuncture treatment and on completing the treatment course in patients with pain radicular syndrome caused by unilateral lesion of root S_1 resulted from the L_5-S_1 disc pathology. It is shown that electric acupuncture decreases the emergence threshold for H-reflex, increases its amplitude and the H-reflex / M-response ratio value. It is accompanied by a decrease in the crus vessel spasm and venous congestion as well as by an increase of blood supply. Complete absence of pain was observed in 48 per cent of patients, a decreased pain syndrome — in 40 per cent. In 12 per cent of patients electric acupuncture caused no improvement.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Антонов И. П. К патогенезу и диагностике заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1979, 79, № 4, с. 385—392.
2. Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М.: Медицина, 1974. — 142 с.
3. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — Киев: Здоров'я, 1975. — 167 с.
4. Динабург А. Д., Рубашева А. Е., Рабинович О. А., Гнатюк Е. П. Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника. — Киев: Здоров'я, 1967. — 387 с.
5. Коц Я. М. Рефлекторная возбудимость спинальных мотонейронов у человека в условиях временной ишемической «деафферентации». — Бюл. эксперим. биологии, 1968, 66, № 9, с. 32—37.
6. Коц Я. М., Кринский В. И. Моносинаптический Н-рефлекс у человека, регистрируемый в камбаловидной и медиальной икроножной мышцах в условиях покоя. — Физиол. журн., 1967, 53, № 7, с. 784—790.
7. Новикова В. П. Возможности и границы метода исследования Н-рефлекса в диагностике заболеваний нервной системы. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1981, 81, № 12, с. 1804—1810.
8. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Казань, 1974, т. 1. — 280 с.
9. Старобинец М. Х., Верник А. Я. К патогенезу дискогенных поясничных радикулитов (по данным регистрации Н-рефлекса и F-волны). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1972, 72, № 5, с. 656—660.
10. Старобинец М. Х., Волкова Л. Д. О применении стимуляционной электронейромиографии. — Там же, 1981, 81, № 5, с. 753—768.
11. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии. — М.: Медицина, 1972. — 94 с.
12. Andersson S. A. Pain control by sensory stimulation. — Adv. Pain Res. and Ther., 1979, 3, N 1, p. 1—32.
13. Araki T., Hamamoto T., Kurosawa M., Sato A. Response of adrenal efferent nerve activity to noxious stimulation of the skin. — Neurosci. Lett., 1980, 17, N 1, p. 131—135.
14. Арсени К., Симионеску М. Нейрохирургическая вертебро-медуллярная патология. — Бухарест, 1973. — 256 с.
15. Chan C. S., Chow S. P. Electroacupuncture in the treatment of post-traumatic sympathetic dystrophy. — Brit. J. Anaesth., 1981, 53, N 8, p. 899—902.
16. Clement-Jones V., Tomlin S., Rees L. H. et al. Increased B — endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. — Lancet, 1980, 1, p. 946—948.
17. Laskey W., Schondorf R., Polosa C. Intersegmental connections and interactions of myelinated somatic and visceral afferents with sympathetic preganglionic neurons in the unanesthetized spinal cat. — J. Auton. Nerv. Syst., 1979, N 1, p. 69—76.
18. Reynolds A. F. Neurophysiology and the shanghai institute of physiology. — Pain, 1981, 10, N 3, p. 399—404.
19. Uleth G. A. Acupuncture treatments for pain relief. — J. Amer. Med. Ass., 1981, 245, N 7, p. 768—769.
20. Willer I. C., Boureau F., Albe-Fessard D. Human nociceptive reactions: effects of spatial summation of afferent input from relatively large diameter fibers. — Brain Res., 1980, 201, p. 465—470.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 04.05.83