

17. Phillis J. W., Kirkpatrick J. R. The actions of motilin, luteinizing hormone releasing hormone, cholecystokinin, somatostatin, vasoactive intestinal peptide, and other peptides on rat cerebral cortical neurons // *Can. J. Physiol. and Pharmacol.*—1980.—58, N 6.—P. 612—623.
18. Prieto-Gomez B., Reyes-Vazquez C., Dafny N. Differential effects of interferon on ventromedial hypothalamus and dorsal hippocampus // *J. Neurosci. Res.*—1983.—10, N 3.—P. 273—278.
19. Reyes-Vazquez C., Weisbrodt N., Dafny N. Does interferon exert its action through opiate receptors? // *Life Sci.*—1984.—35, N 9.—P. 1015—1021.
20. Tiberis B. E., McLennan H., Wilson N. Neurohypophysial peptides and the hippocampus. II. Excitation of rat hippocampal neurons by oxytocin and vasopressin applied in vitro // *Neuropeptides.*—1983.—4, N 1.—P. 73—86.
21. Urban I. J. A. Intraseptal administration of vasopressin and oxytocin affects hippocampal electroencephalogram in rats // *Exp. Neurol.*—1981.—74, N 1.—P. 131—147.

Ин-т орган. синтеза АН ЛатвССР, Рига

Поступила 02.11.86

УДК 615.814:612.884:612.829.31

Модуляция ноцицептивного сгибательного рефлекса при электростимуляции сегментарных акупунктурных точек

Е. А. Ващенко, В. В. Гаркавенко, Ю. П. Лиманский

В настоящее время для лечения болевых синдромов, обусловленных остеохондрозом позвоночника, широкое применение получили методы рефлекторной противоболевой терапии. Одним из наиболее эффективных ее методов является электростимуляция точек акупунктуры через введенные в них иглы — электроакупунктура (ЭАП). Выраженное гипалгезическое действие оказывает стимуляция прежде всего точек тех дерматомов, в которых локализируются болевые ощущения, особенно триггерных точек. Известно, что влияние ЭАП реализуется через сегментарный и более высокие уровни ЦНС, однако физиологические механизмы этого воздействия пока еще недостаточно понятны [1, 4—7].

Для изучения нейрофизиологических механизмов рефлексотерапии мы исследовали влияние ЭАП сегментарных точек, т. е. точек дерматомов, в котором локализовались болевые ощущения, на ноцицептивный сгибательный рефлекс (НСР). Исследование этой реакции в нашей работе обусловлено наличием данных литературы о четкой положительной корреляции амплитуды НСР, степени болевого ощущения и интенсивности ноцицептивного раздражения [23—25].

Методика

Проведено электромиографическое исследование НСР до и после 52 сеансов ЭАП у 40 больных с люмбагией, люмбоишалгией и поражением корешков L₅ и S₁, обусловленными остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Для ЭАП были выбраны точки дерматомов, иннервируемых корешками L₅ и S₁, а также точки срединной и паравертебральных линий поясничной области, соответствующих местам максимальной болезненности, определяемым пальпаторно. Для стимуляции использовали прямоугольные импульсы тока длительностью 0,2 мс, частотой 3 с⁻¹. Интенсивность стимуляции подбирали индивидуально, с тем, чтобы она была максимальной в доболевого диапазоне. В зависимости от места стимуляции субъективные ощущения определялись пациентами как достаточно сильное постукивание или покалывание. При погружении игл в мышцы наблюдались мышечные сокращения. Интенсивность стимуляции варьировала от 1 до 8 мА, а ее длительность достигала 15—20 мин. Показателем НСР служил электромиографический (ЭМГ) ответ короткой головки двуглавой мышцы бедра (caput brebe m. biceps femoris), который возникал при электрической ноцицептивной

стимуляции дистального рецептивного поля икроножного нерва (n. suralis). Известно, что у человека рефлекторно вызванная активность в ответ на такое раздражение раньше всего возникает именно в двуглавой мышце бедра [23—25]. ЭМГ-ответы отводили биполярно с помощью игольчатых электродов. Ноцицептивные раздражения наносили на кожу в рецептивном поле икроножного нерва по латеральному краю тыла стопы в области IV—V пальцев с помощью пары неполяризуемых хлор-серебряных электродов диаметром 8 мм при межэлектродном расстоянии 25 мм. Катод располагали проксимально. Для стимуляции использовали пачки из пяти прямоугольных импульсов частотой 100—120 с⁻¹, длительностью импульса 0,2 мс. При этом подбирали силу раздражающего тока, при которой регулярно возникал ЭМГ-ответ. Во всех случаях возникновение ответа сопровождалось появлением у испытуемых болевого ощущения (субъективно легко переносимого). Минимальная сила раздражения, вызывающая появление регулярного ЭМГ-ответа, была принята как пороговая для НСР. Интервал раздражения составлял 6—15 с.

ЭМГ-ответы регистрировали на фотобумаге с помощью миографа и записывали на магнитную ленту. Активность мышечных волокон и их групп представляла собой разряды в виде одного или нескольких моно- и биполярных пиковых потенциалов длительностью 10—20 мс. Потенциалы через усилитель с высокочастотным фильтром накапливали на анализаторе АИ-256 для получения интегрированных ответов. Для анализа использовали результаты накопления 12—30 реализаций. Для того чтобы исключить влияние явлений привыкания и сенситизации, при накоплении ЭМГ-ответов не учитывали ответы на определенное число начальных стимулов. Степень изменения ответа определяли измерением площади под интегральной кривой.

Результаты

ЭМГ-ответы при пороговой ноцицептивной стимуляции у разных пациентов могли отличаться по ряду параметров (числу пиков, их амплитуде, латентным периодам), хотя у одного и того же пациента эти параметры были сходны при повторных исследованиях. Латентные периоды ответов измеряли, начиная с первого стимула в пачке. Они колебались в пределах 100—180 мс. Амплитуда пиков составляла 20—250 мкВ. ЭМГ-ответ мог состоять только из одного пика, однако чаще наблюдались группы пиков. Продолжительность группового разряда составляла 30—80 мс, но могла достигать и 260—350 мс.

Часто наблюдалось явление привыкания, состоявшее в том, что НСР в ответ на несколько первых стимулов был значительно выраженнее, чем

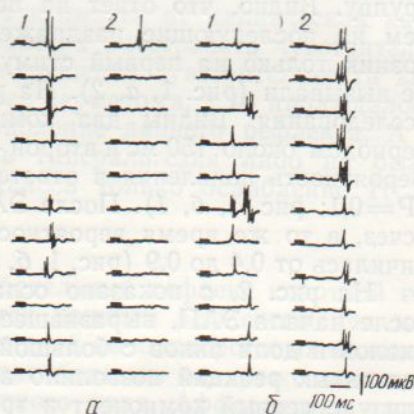


Рис. 1. Изменения ноцицептивного сгибательного рефлекса (НСР) после электроакупунктуры (ЭАП) в двух различных исследованиях (а, б):

1 — до ЭАП, 2 — после ЭАП. Здесь и на других рисунках утолщенные отрезки на осциллограммах соответствуют времени стимуляции.

на последующие, по числу пиков и их амплитуде (рис. 1, а). Стабилизация отдельных характеристик ответов на одном уровне обычно происходила достаточно быстро, после 2—4 стимулов, но в некоторых случаях наблюдалось ослабление ответов лишь после 6—10 стимулов.

В ряде исследований, особенно когда на предъявление последовательных одинаковых стимулов ответ значительно варьировал по латентному периоду и числу пиковых потенциалов, в нем можно было выделить помимо первой еще вторую (латентный период — 160—290 мс) и третью (латентный период — 210—320 мс) группы пиков. Таким образом, диапазон латентных периодов этих компонентов ЭМГ-

ответа у разных пациентов иногда перекрывался. Указанные группы или компоненты могли возникать как последовательно, так и независимо друг от друга.

Испытуемые (33 человека или 82,5 %) в результате 41 сеанса ЭАП отмечали ослабление болевого синдрома. Наряду с этим наблюдалось уменьшение статико-динамических нарушений в поясничном отделе позвоночника. Это выражалось нормализацией конфигурации позвоночника, уменьшением или полным исчезновением сколиоза, а также увеличением объема движений в позвоночнике. Уменьшались или полностью исчезали напряжение мышц поясничной области, вегетативно-сосудистые нарушения (похолодание ног, изменение окраски кожи) и чувствительные расстройства (парестезии, гипер- или гипалгезия в дерматоме пораженного корешка).

У семи испытуемых (17,5 %) улучшения состояния после воздействия ЭАП не наступило. Клинические проявления у таких больных характеризовались резко выраженными статико-динамическими нарушениями поясничного отдела позвоночника, чувствительными и двигательными расстройствами, а также угнетением либо исчезновением сухожильных рефлексов.

Из 33 испытуемых, у которых отмечалось положительное клиническое влияние ЭАП (I группа), изменения НСР после сеанса ЭАП были зарегистрированы у 28 человек, т. е. у значительного большинства (85 %). В то же время из семи испытуемых, у которых ЭАП не оказывала эффекта (II группа), изменения НСР наблюдались лишь в трех случаях.

У 12 испытуемых I группы наблюдалось ослабление НСР, выражающееся уменьшением числа пиков, их амплитуды, вероятности появления ответов. В клинической картине заболевания у этих больных отмечались гипалгезия (шесть человек), гипералгезия (три человека) либо не отмечалось расстройства чувствительности в дерматомах, иннервируемых пораженными корешками L₅ и S₁ (три человека).

На рис. 1, а приведены последовательные записи ЭМГ-реакций, начиная с первого стимула у испытуемого, входящего в данную подгруппу. Видно, что ответ на первый стимул был более интенсивным, чем на последующие раздражения (рис. 1, а, 1). После ЭАП НСР возник только на первый стимул, а последующие стимулы ЭМГ-ответ не вызывали (рис. 1, а, 2). На рис. 1, б приведены результаты другого исследования. Видны два компонента ответа: первый — с латентным периодом около 150 мс и второй — с латентным периодом около 210 мс. Вероятность появления в ответе сразу двух компонентов была низкой ($P=0,1$; рис. 1, б, 1). После ЭАП более ранний компонент полностью исчез, в то же время вероятность появления второго компонента увеличилась от 0,4 до 0,9 (рис. 1, б, 2).

На рис. 2, а показано ослабление ЭМГ-ответа через 15—20 мин после начала ЭАП, выразившееся уменьшением числа пиковых потенциалов и доли пиков с большой амплитудой. Интегрирование последовательных реакций позволило выделить наиболее выраженный по амплитуде первый компонент и три последующих компонента небольшой интенсивности с латентными периодами 290, 330 и 390 мс. После ЭАП интенсивность первого компонента уменьшилась более чем в три раза, а поздние компоненты полностью исчезли. В другом исследовании, результаты которого иллюстрирует рис. 2, б, четко выделяются по крайней мере два компонента с латентными периодами 100 и 195 мс, причем интенсивность второго компонента сравнительно мало отличалась от интенсивности первого. После ЭАП интенсивность первого компонента уменьшилась приблизительно на 30 %, тогда как поздний компонент исчез полностью.

У 16 испытуемых I группы после ЭАП наблюдалось усиление НСР. Во всех случаях в клинической картине заболевания при поражении корешков L₅ и S₁ выявлена выраженная гипалгезия в соответствующих дерматомах, включая латеральный край тыла стопы. После ЭАП

интенсивность ЭМГ-реакции у них могла увеличиваться в 2—4 раза, как например, в случае, показанном на рис. 3, а. В этом исследовании после ЭАП обнаружено увеличение числа пиковых потенциалов в ЭМГ-ответе и рост их амплитуды. Важно отметить, что после ЭАП точек дерматомов, иннервируемых поврежденным корешком, в «пораженной» конечности наблюдалось усиление ЭМГ-разрядов. В то же время на «здоровой» конечности это же ЭАП-воздействие приводило к некоторому снижению интенсивности НСР (рис. 3, б).

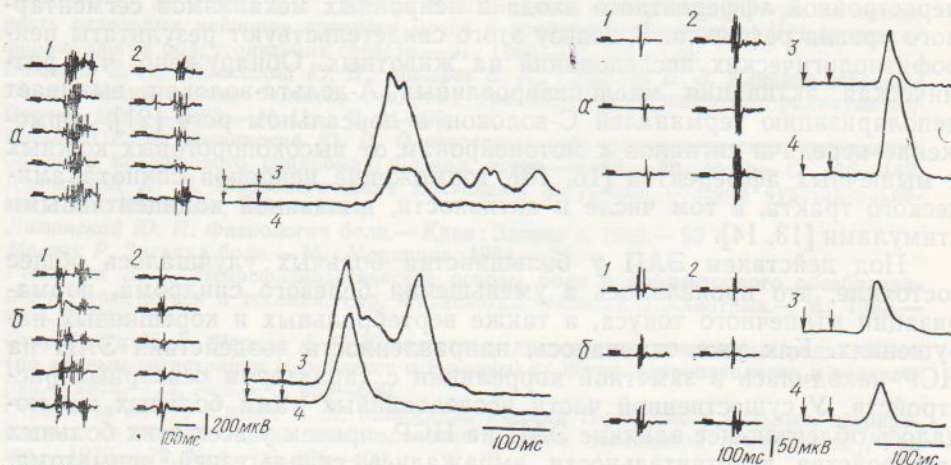


Рис. 2. Торможение ранних и поздних компонентов ноцицептивного сгибательного рефлекс (НСР) после электроакупунктуры (ЭАП) в двух различных исследованиях (а, б): 1, 2 — НСР до и после ЭАП соответственно; 3, 4 — интегрированный ответ до и после ЭАП соответственно; п — число накоплений. Стрелками отмечены начало и конец стимуляции.

Рис. 3. Усиление ноцицептивного сгибательного рефлекс (НСР) после электроакупунктуры (ЭАП) в конечностях пораженной (а) и здоровой (б) сторон. Обозначения те же, что на рис. 2.

Таким образом, характер изменений НСР после ЭАП сегментарных точек находится в выраженной зависимости от клинической картины заболевания, в частности от характера расстройств чувствительности. Из 22 испытуемых, у которых нарушения чувствительности выражались гипалгезией соответствующего дерматомов, у 16 наблюдалось усиление НСР и лишь у шести — ослабление данного рефлекс. А у шести человек, у которых отмечалась гипералгезия либо не было расстройств чувствительности, наблюдалось только ослабление НСР.

Обсуждение

Исследуемый нами ноцицептивный сгибательный рефлекс короткой головки двуглавой мышцы бедра является кожным рефлексом. Он может быть вызван электрической стимуляцией высокопороговых волокон ипсилатерального икроножного нерва или болевым раздражением дистальной области его кожного рецептивного поля. Аfferентная часть НСР образована кожными А-дельта- и С-волоками икроножного нерва, которые через интернейроны дорсального рога нескольких сегментов спинного мозга (L_4 , L_5 , S_1) связаны с мотонейронами, иннервирующими короткую головку двуглавой мышцы бедра [10, 22—25]. НСР используют как объективный показатель для оценки интенсивности болевого ощущения у человека. Доказано, что у здоровых людей существует прямая корреляция появления ощущения колющей (первичной) боли и возникновения НСР [23—25]. Значения латентных периодов зарегистрированных нами НСР совпадают с таковыми, полученными другими авторами при изучении сгибательных рефлекс у человека [23—25].

Первый компонент ЭМГ — проявление НСР, замыкающегося на уровне спинного мозга. Последующие компоненты, по-видимому, отра-

жают активацию мотонейронов нисходящими спинобульбоспинальными и (возможно) спинокортикоспинальными влияниями [20].

Изменения НСР после длительной ритмической электростимуляции могут быть связаны с различными факторами. Известно, что при вертеброгенном поражении корешков L₅ и S₁ страдает преимущественно афферентная часть сегментарных рефлекторных дуг, прежде всего толстые кожные и мышечные афференты [2, 3, 8, 9]. По-видимому, изменения НСР после ЭАП сегментарных точек могут быть обусловлены перестройкой афферентного входа и нейронных механизмов сегментарного уровня рефлекса. В пользу этого свидетельствуют результаты нейрофизиологических исследований на животных. Обнаружено, что ритмическая активация миелинизированных А-дельта-волокон вызывает деполяризацию терминалей С-волокон в дорсальном роге [21], торможение передачи сигналов к мотонейронам от высокопороговых кожных и мышечных афферентов [16, 18], торможение нейронов спиноталамического тракта, в том числе и активности, вызванной ноцицептивными стимулами [13, 14].

Под действием ЭАП у большинства больных улучшалось общее состояние, что проявлялось в уменьшении болевого синдрома, нормализации мышечного тонуса, а также вертебральных и корешковых нарушениях. Как уже отмечалось, направленность воздействия ЭАП на НСР находилась в заметной корреляции с характером сенсорных расстройств. У существенной части исследованных нами больных наблюдалось облегчающее влияние ЭАП на НСР, причем у всех этих больных расстройства чувствительности выражались гипалгезией дерматома, иннервируемого пораженным корешком. Можно полагать, что облегчение НСР после ЭАП в этих случаях отражало восстановление проведения в периферических афферентных волокнах, что клинически проявлялось в уменьшении или исчезновении расстройств чувствительности. Имеются данные, что ЭАП точек дерматома пораженного корешка улучшает проведение по афферентным волокнам в результате устранения гемодинамических и мышечно-тонических нарушений, в связи с чем создаются условия для декомпрессии корешка [2]. Это обусловлено снятием вазоконстрикции из-за ослабления симпатического тонуса [12]. Такой механизм, по-видимому, способствует и восстановлению синаптической передачи между аксонными терминалями первичных сенсорных нейронов и интернейронами дорсальных рогов [19].

У части испытуемых происходило угнетение НСР, возникавшее через 15—20 мин после начала электростимуляции. Аналогичное угнетение ноцицептивных реакций, в том числе и НСР, после ЭАП наблюдалось в других исследованиях, проведенных на здоровых добровольцах [24], а также в экспериментах на животных [17].

Имеются данные, что увеличение порогов НСР при ЭАП и чрезкожной электростимуляции точек акупунктуры у человека и животных сопровождается активацией опиоидергических систем ствола мозга, проявляющейся в возрастании концентрации бета-липотропина и бета-эндорфина в спинно-мозговой жидкости, центральном сером веществе среднего мозга и ряде структур вентральных областей переднего мозга [11, 15]. Следует учитывать, что ЭАП активирует супрасегментарные антиноцицептивные структуры, имеющие нисходящие проекции в спинной мозг, которые способны влиять на возбудимость спинальных нейронов [4, 6].

THE MODULATION OF NOCICEPTIVE FLEXOR REFLEX BY ELECTROSTIMULATION OF SEGMENTARY ACUPUNCTURE POINTS

E. A. Vashchenko, V. V. Garkavenko, Yu. P. Limansky

Inhibitory and facilitatory influences of electroacupuncture (EAP) on the nociceptive flexor reflex (NFR) are registered in patients with neurological manifestations of lumbar osteochondrosis in cases of positive effect of treatment with EAR. The character of chan-

ges in NFR depends on the clinical picture of the affection. The facilitatory influences of EA on NFR are observed in cases when disorders of sensitivity have been characterized by hypalgesia in the dermatome, innervated by the affected root, that perhaps reflected recovery of the afferent input functions.

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

1. Васильев Ю. Н., Мороз Б. Т., Колчин В. В. Влияние электроакупунктуры на активность отдельных нейронов спинного мозга и тройничного комплекса // Нейропсихофармакология болеутоляющих средств.— Л., 1986.— С. 119—126.
2. Ващенко Е. А., Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Самосюк И. З. Клинико-нейрофизиологический анализ болевого синдрома при пояснично-крестцовом радикулите // Врачеб. дело.— 1983.— № 11.— С. 94—96.
3. Ващенко Е. А., Лиманский Ю. П. О некоторых нейрофизиологических механизмах болевого корешкового синдрома // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 2.— С. 146—149.
4. Калюжный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности.— М.: Медицина, 1984.— 204 с.
5. Лиманский Ю. П. Физиология боли.— Киев: Здоров'я, 1986.— 93 с.
6. Мелзак Р. Загадка боли.— М.: Медицина, 1984.— 230 с.
7. Решетняк В. К. Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания // Итоги науки и техники. Сер. Физиология человека и животных.— М., 1985.— 29.— С. 39—103.
8. 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.
9. Стрелкова Н. И., Мусаев А. В. Моносинаптический Н-рефлекс у больных, оперированных по поводу грыжи межпозвоночного диска поясничной локализации // Там же.— 1979.— 79, № 4.— С. 405—409.
10. Adriaansen H., Gybels J., Handwerker H. O., Hees J. van. Response properties of thin myelinated (A-delta) fibers in human skin nerves // J. Neurophysiol.— 1983.— 49, N 1.— P. 111—122.
11. Anzhong Zh., Xiaoping P., Shaofen X. et al. Endorphins and acupuncture analgesia // Chinese Med. J.— 1980.— 93, N 10.— P. 673—680.
12. Casale R., Gibellini R., Rozzi M., Bonelli S. Changes in sympathetic activity during high frequency T. E. N. S. // Acupuncture and electro-therapeutics Res.— 1985.— 10, N 2.— P. 169—175.
13. Chung J. M., Fang Z. R., Hori Y. et al. Prolonged inhibition of primate spinothalamic tract cells by peripheral nerve stimulation // Pain.— 1984.— 19, N 3.— P. 259—275.
14. Chung J. M., Lee K. H., Hori Y. et al. Factors influencing peripheral nerve stimulation produced inhibition of primate spinothalamic tract cells // Ibid.— 1984.— 19, N 3.— P. 277—293.
15. Facchinetti F., Sandrini G., Petraglia F. et al. Concomitant increase in nociceptive flexion reflex threshold and plasma opioids following transcutaneous nerve stimulation // Ibid.— 1984.— 19, N 3.— P. 295—303.
16. Honhold N. M. The effect of subcutaneous electrical stimulation (SES) on the responses of dorsal horn neurones of the rat to noxious peripheral stimuli // J. Physiol.— 1984.— 356.— P. 48—54.
17. Iriki A., Toda K. Electroacupuncture: effects on digastric muscle activities in the rat jaw-opening reflex // Experientia.— 1981.— 37.— P. 1304—1305.
18. Jeneskog T. Inhibitory actions from low and high threshold cutaneous afferents on groups II and III muscle afferent pathways in the spinal cat // Acta physiol. scand.— 1979.— 107, N 5077.— P. 297—308.
19. Kadekaro M., Crane A. M., Sokoloff L. Differential effects of electrical stimulation of sciatic nerve on metabolic activity in spinal cord and dorsal root ganglion in the rat // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.— 1985.— 82, N 6.— P. 6010—6013.
20. Meinck H. M., Küster S., Benecke R., Conrad B. The flexor reflex — influence of stimulus parameters on the reflex response // Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.— 1985.— 61, N 4.— P. 287—298.
21. Sastry B. R. Potentiation of presynaptic inhibition of nociceptive pathways as a mechanism for analgesia // Can. J. Physiol. and Pharmacol.— 1979.— 58, N 1.— P. 97—101.
22. Wresenfeld-Hallin L., Hallin R. G., Persson A. Do large diameter cutaneous afferents have a role in the transmission of nociceptive messages? // Brain Res.— 1984.— 311, N 3.— P. 375—379.
23. Willer J. C. Comparative study of perceived pain and nociceptive flexion reflex in man // Pain.— 1977.— 3, N 1.— P. 69—80.
24. Willer J. C. Nociceptive flexion reflexes as a tool for pain research in man // Motor Control mechanisms in Health and disease.— New York: Raven press, 1983.— P. 809—827.
25. Willer J. C. Nociceptive flexion reflex as a physiological correlate of pain sensation in humans // Pain Measurement in Man Neurophysiological correlated of Pain.— Amsterdam etc.— 1984.— P. 87—110.

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

Поступила 22.06.87