

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

Изменения соматосенсорных вызванных потенциалов у больных вертеброгенными болевыми синдромами под влиянием электроакупунктуры

В настоящее время рефлексотерапия, в том числе электроакупунктура (ЭАП), успешно применяется при лечении болевых синдромов различной этиологии. Физиологические механизмы лечебного эффекта ЭАП все же остаются недостаточно выясненными. В последние 10 лет при изучении физиологических механизмов боли и обезболивания в лабораторных и клинических исследованиях значительное внимание уделяется анализу соматосенсорных вызванных потенциалов (ВП). Показано, что выраженность сравнительно поздних компонентов ВП коррелирует с интенсивностью болевого ощущения, вызванного соматическим раздражением, а их динамика во время проводимого лечебного воздействия отражает достигнутый анальгетический эффект [3, 5, 9, 11, 13].

Цель настоящей работы — исследовать у больных с вертеброгенными болевыми рефлекторными и корешковыми синдромами изменение соматосенсорных ВП в ответ на раздражения болевой интенсивности в области иннервации пораженного корешка под влиянием ЭАП-терапии. Особый интерес при этом представляло изучить динамику соматосенсорных ВП при различной клинической картине заболевания, которая, как известно, может характеризоваться как нарушениями чувствительности, так и их отсутствием.

Методика

Исследования проведены на 48 испытуемых (40 мужчин и 8 женщин) в возрасте 18—46 лет. Испытуемые находились на стационарном лечении по поводу люмбалгии, люмбоишалгии и поражения корешков L_5 и S_1 , обусловленных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Наряду с неврологическим, общеклиническим и рентгенологическим обследованиями, было проведено обследование больных методами стимуляционной электромиографии для определения функционального состояния различных звеньев соответствующих сегментарных рефлекторных дуг [1]. Среди других симптомов клиническая картина заболевания у большинства испытуемых (30 человек) характеризовалась снижением чувствительности в дерматоме, иннервируемом пораженным корешком. У части испытуемых (16 человек) сенсорных расстройств не наблюдалось и только у 2 испытуемых отмечалась гиперальгезия.

У 30 испытуемых была проведена ЭАП сегментарных точек, у 18 — аурикулярная ЭАП (АЭАП). Для сегментарной ЭАП были выбраны точки дерматомов, иннервируемых корешками L_5 и S_1 , а также точки срединной и паравerteбральных линий поясничной области, соответствующих местам максимальной болезненности, определяемых пальпаторно. Для АЭАП, проводимой на стороне локализации болевого синдрома, были выбраны точки в верхней и нижней ножках противозавитка ушной раковины, где локализованы зоны представительства соматосенсорной чувствительности ипсилатеральной нижней конечности, пояснично-крестцовой области и поясничных спинальных сегментов [2]. Стимуляцию при обоих видах ЭАП осуществляли прямоугольными импульсами тока отрицательной полярности длительностью 0,2 мс частотой 3 с^{-1} . Силу тока подбирали индивидуально, так, чтобы она была максимальной в доболевого диапазоне. Продолжительность ЭАП составляла 15—20 мин. Раздражения для получения ВП наносили биполярно через две иглы, введенные позади латеральной лодыжки вдоль хода ствола икроножного нерва на глубину 1,0—1,5 см (межэлектродное расстояние 1,5—2,0 см). Использовали стандартные иглы для акупунктуры из нержавеющей стали. Для стимуляции применяли двойные импульсы длительностью 0,5 мс с межимпульсным интервалом 4 мс. В части исследований использовали стандартные кожные электроды для биполярной стимуляции. В этих случаях их помещали в рецептивном поле икроножного нерва по латеральному краю тыла стопы. Для стимуляции применяли серии

из 5 прямоугольных импульсов частотой 100—120 с⁻¹. Длительность импульсов — 0,2 мс.

Выбор интенсивности раздражения осуществляли постепенным увеличением силы тока до уровня, когда стимулы субъективно воспринимались как болевые, но достаточно легко переносимые. Этот уровень рассматривали как болевой порог (БП). БП, как правило, в 4—8 раз превышал силу тока, которая была пороговой для появления минимального ощущения и которая определялась как тактильный порог (ТП). В части исследований анализировали ВП в ответ не только на раздражение болевой интенсивности, но и на сравнительно слабое, неболевое раздражение, лишь в 1,5—2,0 раза превышающее ТП. После проведения ЭАП интенсивность раздражения для исследования ВП сохраняли такой же, как и до ЭАП. При проведении ЭАП, а также исследовании ВП использовали стимулятор электромиографа МГ-440 «Медикор» (ВНР).

Соматосенсорные ВП отводили монополярно в зоне вертекса с помощью хлор-серебряного электрода, заполненного электропроводящей пастой. Индифферентный электрод размещали на мочке уха. Регистрацию проводили с помощью электроэнцефалографа EEG 8S «Медикор» (ВНР). Верхняя граница частотной полосы пропускания составляла 30 Гц, постоянная времени — 0,3 с. Сигнал с выхода электроэнцефалографа записывали на магнитную ленту магнитографа НО-36 для последующего усреднения ВП с помощью анализатора АИ-256. Для анализа использовали усреднение 20—30 реализаций ВП. Эпоха анализа составляла 1 с. Чтобы исключить эффект привыкания, реакции на начальные 8—12 стимулов при усреднении не учитывали.

Результаты

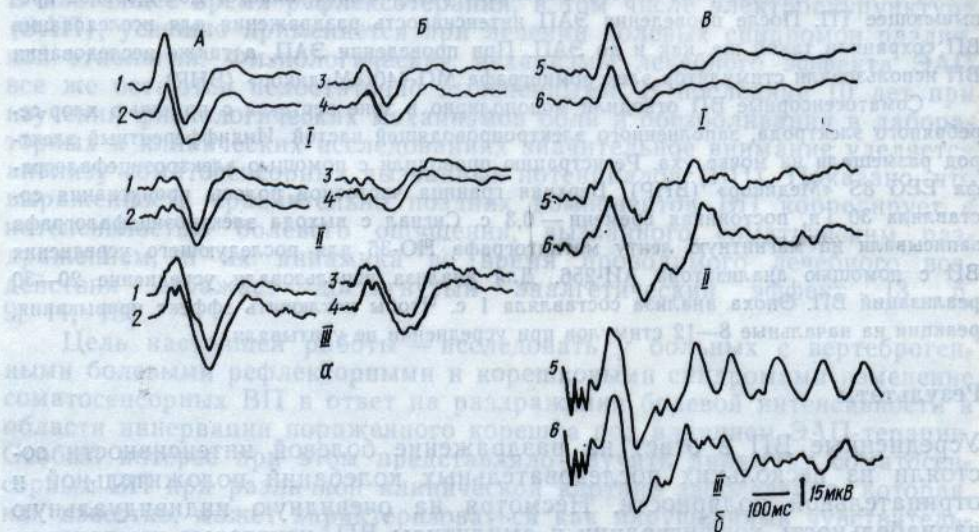
Усредненные ВП в ответ на раздражение болевой интенсивности состояли из нескольких последовательных колебаний положительной и отрицательной полярности. Несмотря на очевидную индивидуальную вариабельность конфигурации и амплитуды ВП, некоторые компоненты ВП возникали достаточно закономерно у разных испытуемых. Обычно наиболее выраженным по амплитуде начальным компонентом ВП была волна отрицательной полярности с латентным периодом, варьирующим у разных испытуемых от 120 до 170 мс (рисунок, а, б). Следует отметить, что латентный период отдельных колебаний ВП измеряли по латентному периоду их вершины. В ряде случаев начальная отрицательная волна имела двугорбую форму и, таким образом, являлась последовательностью двух компонентов отрицательной полярности (рисунок, а, II, 1). После отрицательной волны возникало положительное колебание с латентным периодом 190—290 мс, которое также могло иметь сложную конфигурацию. Вслед за положительным колебанием в большинстве случаев достаточно отчетливо развивалось отрицательное колебание с латентным периодом 350—500 мс. Отрицательную волну с латентным периодом 120—170 мс обозначали как 0150, в соответствии с ее полярностью и промежуточным значением латентного периода. Последующие колебания по такому же принципу обозначали как П240 и 0400. Комплекс колебаний 0150 и П240 идентичен известному по литературе вертекс-потенциалу [8].

Соотношение амплитуд рассмотренных компонентов ВП у разных испытуемых могло заметно различаться. В ряде случаев были достаточно выражены и более ранние компоненты ВП (рисунок, б, III). ВП, возникающие на сравнительно слабое, неболевое раздражение, обычно заметно отличаются от ВП в ответ на болевое раздражение по амплитуде, однако по конфигурации и латентным периодам соответствующих компонентов эти ВП в значительной мере сходны (см. рисунок, а).

Для оценки изменений ВП определяли амплитуду вертекс-потенциала по разности потенциалов между вершинами 0150 и П240. Применение ЭАП сегментарных точек у 22 из 30 испытуемых (70 %) приводило к уменьшению амплитуды вертекс-потенциала на 15—40 %. В некоторых случаях уменьшалась амплитуда 0150 и П240 (рисунок, а, А, I), в других — достаточно четко уменьшалась только амплитуда П240 (рисунок, а, А, II). Эффект уменьшения амплитуды вертекс-потенциала на

блюдали у больных гипалгезией (13 человек), без расстройств чувствительности (7 человек) и с гипералгезией (2 человека).

В остальных случаях (8 человек) амплитуда вертекс-потенциала не изменялась либо ее изменение (как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения) не превышало 10 % исходного значения. У 6 из 8 человек этой группы картина заболевания характеризовалась гипалгезией, у двух расстройств чувствительности не отмечалось. При анализе ВП в ответ на слабое раздражение оказалось, что амплитуда



Влияние электроакупунктуры (а), сегментарных точек и аурикулярной электроакупунктуры (б) на вызванные потенциалы, возникающие при электрокожном раздражении интенсивностью, соответствующей болевому порогу (А, В), и сравнительно слабом раздражении (В) у шести больных (а, 1—III; б, 1—III) вертеброгенным болевым синдромом до электроакупунктуры сегментарных точек (1, 3), после нее (2, 4), до аурикулярной электроакупунктуры (5), после нее (6).

вертекс-потенциала после применения ЭАП не изменялась либо уменьшалась сравнительно мало — на 10—15 % (рисунок, а, Б).

Следует отметить, что во многих случаях субъективная оценка раздражения, применяемого в качестве болевого до ЭАП, изменялась после ЭАП. Так, БП мог снижаться, и тогда раздражение воспринималось как более острое, либо БП несколько увеличивался, и тогда прежнее по интенсивности раздражение уже не воспринималось как болевое. Снижение БП наблюдалось у 8 из 19 (42 %) больных, для клинической картины которых была характерна гипалгезия, и только у 1 из 9 больных без расстройств чувствительности. Повышение БП наблюдалось у 2 больных гипералгезией и у 5 больных без расстройств чувствительности. Уровень ТП после ЭАП, как правило, не изменялся.

В некоторых случаях после курса ЭАП помимо изменения амплитуды вертекс-потенциала наблюдались изменения конфигурации некоторых компонентов ВП. Так, колебание 0150 с одной вершиной после ЭАП могло приобретать двугорбую форму. Причем такие изменения реакции проявлялись в ответ на сильное, болевое и на слабое раздражения (рисунок, а, III). Клиническая картина заболевания характеризовалась в данном случае гипалгезией. Следует отметить, что после ЭАП применяемые раздражения воспринимались испытуемыми как более острые, чем до ЭАП.

При АЭАП достаточно четкие изменения ВП в ответ на болевое раздражение выявлены у 14 из 18 испытуемых. У 5 испытуемых наблюдалось уменьшение амплитуды вертекс-потенциала на 15—30 % (рисунок, б, I). У 4 человек этой группы не было расстройств чувствительности, а у одного была гипалгезия.

У 9 испытуемых АЭАП приводила к увеличению амплитуды вертекс-потенциала на 20—80 % (рисунок, б, II). У 7 человек этой группы клиническая картина заболевания характеризовалась гипалгезией, а у двух не было расстройств чувствительности.

У 4 человек амплитуда вертекс-потенциала после АЭАП существенно не изменялась. У 3 испытуемых из этой группы клиническая картина заболевания характеризовалась гипалгезией, а у одного не было расстройств чувствительности. Следует отметить, что у одного из испытуемых этой группы после вертекс-потенциала возникали выраженные по амплитуде колебания потенциала частотой около 10 с⁻¹. После АЭАП такие колебания при усреднении не выделялись (рисунок, б, III).

Обсуждение

Применение ЭАП у большинства больных вызывало изменение выраженности поздних компонентов ВП в ответ на раздражение болевой интенсивности. ЭАП сегментарных точек приводила к снижению амплитуды компонентов ВП. При использовании стимулов, не вызывающих боли, снижение амплитуды поздних компонентов было значительно менее выраженным или вообще не наблюдалось. Уменьшение амплитуды поздних компонентов ВП под влиянием ЭАП ранее наблюдалось и в других исследованиях [7, 12]. Такой результат действия акупунктуры может быть обусловлен активацией антиноцицептивных структур мозга и торможением вследствие этого афферентной импульсации, вызванной болевыми стимулами [4, 6, 7].

В отличие от ЭАП сегментарных точек, АЭАП могла приводить не только к угнетению поздних компонентов ВП, но и к их усилению, причем направленность изменений ВП достаточно четко зависела от характера расстройств чувствительности. Так, увеличение амплитуды вертекс-потенциала АЭАП наблюдалось у 7 из 11 испытуемых с гипалгезией и только у 2 из 7 — без расстройств чувствительности. Увеличение амплитуды компонентов ВП в случае гипалгезии можно объяснить восстановлением проведения в периферических афферентных волокнах, что клинически выражалось в уменьшении или исчезновении чувствительных расстройств. Имеются данные, что ЭАП улучшает проведение по афферентным волокнам в результате устранения гемодинамических и мышечно-тонических нарушений, благодаря чему создаются условия для декомпрессии корешка [1]. Это обусловлено снятием вазоконстрикции из-за ослабления симпатического тонуса [10]. Такой механизм, по-видимому, способствует и восстановлению синаптической передачи между аксонными терминалями первичных сенсорных нейронов и интернейронами дорсальных рогов [14].

Таким образом, следует допустить, что эффект изменения соматосенсорных ВП в результате применения ЭАП при гипалгезии определяется противоположно действующими факторами: уменьшением интенсивности афферентной ноцицептивной импульсации в результате активации антиноцицептивной системы и увеличением — афферентной импульсации в результате восстановления функции центральных терминалей первичных сенсорных нейронов.

При ЭАП сегментарных точек, так же, как и при АЭАП, состояние афферентного входа у большинства испытуемых нормализовалось, о чем свидетельствуют данные клинического и электромиографического обследований [1]. Однако амплитуда поздних компонентов ВП после применения ЭАП сегментарных точек при гипалгезии все же снижалась. Можно полагать, что соотношение различных факторов, оказывающих влияние на ВП при разных способах ЭАП, отличается. Следует отметить, что увеличение амплитуды вертекс-потенциала наблюдалось у двух больных без нарушений чувствительности. Это дает основание предполагать, что АЭАП может повышать возбудимость нейронов, участвующих в передаче афферентной импульсации.

ELECTROACUPUNCTURE-INDUCED CHANGES OF SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH VERTEBRAL-ALGESIC SYNDROMES

Application of electroacupuncture (EAP) of the segmental points to patients with vertebrogenic algic syndromes decreased amplitude of N150 and P240 waves recorded from vertex to painful electrocutaneous stimulation in the region innervated by an affected root. As distinct from EAP of segmental point auricular EAP not only decreased the amplitude of late components of evoked potentials (EP), but also increased it, direction of EP changes depending on the character of sensitivity disorders. It is suggested that effect of EAP-evoked EP changes in patients with hypalgesia is determined by two oppositely acting factors: by a decrease of nociceptive afferent impulsation intensity as a result of the antinociceptive system activation and by an increase of the afferent impulsation intensity due to recovery of function of central terminals in primary sensory neurons.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 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.
2. Дуринян Р. А. Атлас аурикулярной рефлексотерапии. — Ташкент: Медицина, 1982. — 64 с.
3. Лившиц А. В., Поляк Б. И., Соколова А. А. Применение метода регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов для оценки интенсивности болевой стимуляции и эффективности противоболевых стимуляторов // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1984. — 84, № 4. — С. 489—494.
4. Лиманский Ю. П. Физиология боли. — Киев: Здоровье, 1986. — 96 с.
5. Мейзеров Е. Е., Решетняк В. К., Таулуев А. М., Дуринян Р. А. Соматосенсорные вызванные потенциалы и их динамика у больных невралгией тройничного нерва в процессе рефлексотерапии // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1986. — 86, № 12. — С. 1795—1798.
6. Московец О. Н. Электрофизиологический анализ антиноцицептивных эффектов электростимуляции ушной раковины у кошек: Автореф. дис. ... канд. наук. — М., 1981. — 22 с.
7. Решетняк В. К. Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезбоживания // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Физиология человека и животных. — 1985. — 29. — С. 39—103.
8. Рутман Э. М. Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии. — М.: Наука, 1979. — 213 с.
9. Bromm B., Scharein E. Principal component analysis of painrelated cerebral potentials to mechanical and electrical stimulation in man // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1982. — 53, N 1. — P. 94—103.
10. Casale R., Gibellini R., Rozzi M., Bonelli S. Changes in sympathetic activity during high frequency T. E. N. S. // Acup. electro-ther. Res. — 1985. — 10, N 2. — P. 169—175.
11. Chudler E. H., Dong W. K. The assessment of pain by cerebral evoked potentials // Pain. — 1983. — 16, N 2. — P. 221—244.
12. Chapman C. R., Colpitts Y. H., Benedetti C. et al. Evoked potential assessment of acupunctural analgesia: attempted reversal with naloxone // Ibid. — 1980. — 9, N 1. — P. 183—197.
13. Chapman C. R., Jacobson R. C. Assessment of analgesia states: can evoked potentials play a role? // Pain measurement in man. Neurological correlates of pain / Ed. by B. Bromm. — Amsterdam, etc. — Elsevier Science Publ. B. V., 1984. — P. 233—256.
14. 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. Natl. Acad. Sci. USA. — 1985. — 82, N 6. — P. 6010—6013.

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

Материал поступил в редакцию 17.05.88