

фоне органического поражения нервной системы можно было отметить однонаправленную тенденцию. Во всех случаях оба периода трудно дифференцировались и расценивались нами как один, имеющий очень малую длительность и латентность. Это является свидетельством не столько изменения функционального состояния стволовых интернейронов и подкорковых образований, принимающих участие в реализации экстероцептивной супрессии, сколько частичного выпадения их функции.

Таким образом, изучение экстероцептивной супрессии у больных с лицевыми гиперкинезами является значимым и перспективным. Определение степени функциональной активности рефлекторных тормозных нейронных цепей способствует пониманию механизмов формирования дискинезий лицевой мускулатуры может быть использовано в процессе подбора и мониторинга терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев В.В. Физическая культура — фактор укрепления здоровья, профилактика и лечение заболеваний.—Смоленск, 1996.—С. 176—177.

2. Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения: Автореф. дисс... канд. мед. наук.—М., 1994.
 3. Югельсон Я.Б., Иваничев Г.А. Вторичная контрактура мимических мышц.—Смоленск, 1994.
 4. Югельсон Я.Б., Грибова Н.П. Лицевые гиперкинезы и дистонии.—Смоленск, 1997.
 5. Cruccu G., Agostino R., Manfredi M. //Neuros Lett.—1984.—Vol.49.—P.63—68.
 6. Dostrovsky J.O., Sessle B.J., Hu J.M. //Brain Res.—1981.—218.—Vol.218.—P.141—160.
 7. Fuhr P., Agestino R., Hallett M. //Electroenceph. clin. Neurophysiol.—1991.—Vol.81.—P. 257—262.
 8. Goldberg L.J., Nakamura Y. Lingually induced inhibition of masseteric motoneurons //Experientia.—1968.—P.371—373.
 9. Holstege G. In: Praxinos G ed the Human Nervous System //San Diego Academic Press Jnc, 1990.—P.261—286.
 10. Hu J.M., Sessle B.J. Brain Res.—1979.—170.—P.547—552.
 11. Kidokoro Y., Kubota K., Shuto S. //J. Neurophysiol.—1968.—Vol.31.—P.695—708.
 12. Mc Ceer E., Mc Ceer P. //J. Neurol. Sci.—1988.—Vol.15.—P.447—483.
 13. Shcoenen J. Exteroceptive of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers; methodology, clinical and pathophysiological relevance.—Headache, 1993.

Поступила 22.02.97.



УДК 616.742.7—002—085.814.1

Г.А.Иваничев, А.Р.Гайнутдинов, Е.Ш.Баширова,
 Г.И.Хайрутдинова, Н.Г.Старосельцева

СЕНСОРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В МЕХАНИЗМАХ ПУНКТУРНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Казанская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Обсуждены проблемы взаимодействия двух афферентных потоков: ноцицептивного и искусственного, создаваемых с помощью нейрофизиологического комплекса (соматосенсорные вызванные потенциалы). Соматосенсорные потенциалы регистрировались по стандартной методике до и после лечебных воздействий на акупунктурные точки, используемые для анальгезии. Рассмотрены возможные механизмы быстрой фазы анальгезии за счет активации возвратного торможения ноцицептивного потока.

Р.А.Иваничев, А.Р.Гайнутдинов, Е.Ш.Баширова
 һәм башкалар

МИОФАСЦИАЛЬ АВЫРТУНЫ
 ДЭВАЛАУДА ПУНКТУР АНАЛГЕЗИЯ
 (НОКТАЛЫ АВЫРТУСЫЗЛАҢДЫРУ)
 МЕХАНИЗМЫНДА СЕНСОР ТЭЭСИР ИТЕШУ

Нейрофизиологик комплекс аша барлыкка китерелүче ноцицептив һәм ясалма ике афферент агының тээсир итешу мäsәлäläre карала. Соматсенсор мөмкинлекләр, стандарт методика буенча акупунктур нокталарда авырту хисен йомшарту өчен кулланыла торган дәва тээсиреннән соң да аңа кадәр дә теркәлә. Ноцицептив агының кайтма тоткарлануы активлашуы барәбәрәнә авыртуны йомшартуны (аналгезиянең) тизләтү мөмкинлеге механизмы карала.

G.A.Ivanichev, A.R.Gainutdinov, E.Sh.Bashirova et al.

SENSOR INTERACTION IN MECHANISMS OF PUNCTURE ANALGESIA IN TREATMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES

Problems of interaction of two afferent flows: nociceptive and artificial, made with neurophysiological complex (somato-sensor generated potentials) are discussed. Somato-sensor potentials were registered on standard methods before and after medical influence on acupuncture points, used for analgesia. Possible mechanisms of rapid phase of analgesia by activation of recurrent inhibition of nociceptive flow are considered.

Существует множество теорий, объясняющих механизмы лечебных эффектов акупунктуры. В последнее время популярна теория, объясняющая механизмы акупунктуры рефлекторным принципом, то есть классическим сенсомоторным взаимодействием. Эта концепция удовлетворительно объясняет реакции скелетной и гладкой мускулатуры, желез внешней и внутренней секреции при раздражении локальных точек, метамерно соответствующих

пораженным органам. Данные эффекты хорошо известны, как понижение и повышение тонуса мускулатуры, усиление или ослабление секреции желез и пр. В любом случае мы регистрируем конечный результат в форме какого-то эфферентного действия. Эти результаты очень важны в практике — большинство немедленных лечебных эффектов объясняются именно указанным механизмом. В общем виде речь идет об органных (локальных) и регионарных рефлекторных реакциях. Рефлекторные кольца, реализующие эти эффекты, могут быть различной степени сложности, замыкающиеся как на уровне периферических вегетативных ганглиев, сегментов спинного мозга (простые вегетативные и соматические), так и на уровне ствола головного мозга (полисинаптические-длиннопетлевые рефлекторные комплексы).

В любом случае латентное время данных ответов измеряется секундами, минутами, редко часами. При всей привлекательности этой теории рефлекторная концепция не может объяснить значительное количество лечебных эффектов акупунктуры, характеризующихся системностью в своих проявлениях (неврозы, судорожные состояния, иммунные заболевания, психовегетативные синдромы и др.). Прежде всего, конечно, это касается болевых синдромов. Рефлекторной концепцией трудно объяснить следующие эффекты: 1) быстро возникающий (в течение нескольких секунд) нестойкий (десять минут) анагетический эффект при раздражении локальных точек акупунктуры; 2) стойкий анагетический эффект (несколько часов), наблюдающийся при использовании точек общего действия; 3) доминирование активности точек, расположенных на голове и шее, в активации антиноцицептивной системы. Таких каверзных вопросов, подрывающих рефлекторный принцип организации нервной системы, включая возможные лечебные эффекты акупунктуры, можно задать большое количество. Где же выход из тупика?

Идея, впервые высказанная Р.А.Дуриняном [1], заключается в том, что сенсорное взаимодействие представляет собой наиболее универсальный способ обработки информации в целостной нервной системе. С этой точки зрения, рефлекторное (сенсо-моторное) взаимодействие представляет собой часть сенсорного взаимодействия. Данный подход позволил по-новому оценить многие функции нервной системы, в том числе и механизмы акупунктуры. Прежде всего это относится к вероятностному характеру прогнозируемых лечебных эффектов, отражающих большое количество возможных комбинаций сенсорного взаимодействия на различных уровнях нервной системы.

Изучение сенсорного взаимодействия представляет собой трудную методическую задачу. Дело заключается не только в том, что выделение полезного сигнала (потенциала действия различных структур афферентных систем) от шума

регистрирующего прибора является трудной методической задачей, успешно решаемой с появлением нового поколения компьютерных устройств. Гораздо сложнее представляется методологическая проблема — неограниченное количество возможностей перцепции сенсорного потока на различных уровнях нервной системы создают такое же количество возможностей интерпретации полученного результата. Поэтому изучение сенсорного взаимодействия должно оговариваться рядом условий, соблюдение которых позволит понять основные закономерности этого процесса. Прежде всего речь идет о выборе клинической модели патологической ситуации, способной адекватно отражать взаимодействие нормального и патологического сенсорных потоков. Клиническая невропатология для этого обладает рядом преимуществ. Существующие "модельные" заболевания нервной системы с поражением афферентных структур (синдром миелита, фуникулярный миелоз, опухоли, болевые синдромы) позволили установить основные закономерности организации афферентных путей и их функционирования в различных условиях. К сожалению, эти результаты практически не использованы для объяснения многих эффектов акупунктуры.

С учетом этих замечаний нами предпринято изучение сенсорного взаимодействия в условиях целостной нервной системы при наличии хронического болевого синдрома, обусловленного миофасциальным триггерным пунктом в плече-лучевой мышце. Суть исследования состояла в изучении соматосенсорных вызванных потенциалов, регистрируемых при раздражении срединного нерва по стандартной методике в дистальном отделе предплечья, что соответствует расположению точки МС-6 (нэй-гуань) болевой стороны до и после сеанса акупунктурной анагезии триггерного пункта воздействием на точку GI-4 (хэ-гу) и GI-11 (цюй-чи). Миофасциальный болевой синдром (МБС) выбран нами как модель хронического болевого статуса периферического происхождения, где условия афферентного потока патологическим образом стабилизированы, обладают патологической устойчивостью и повторяемостью [2].

Больные с МБС наблюдались в стадии стабильного хронического болевого синдрома продолжительностью более одного месяца. МБС характеризовался локальным уплотнением мышцы, спонтанной болезненностью, отраженной болью при его пальпации и при растяжении мышцы (триггерный феномен), локальным судорожным ответом при ее скользящей поперечной пальпации [6]. Триггерный феномен характеризовался иррадиацией боли вверх и вниз от локтевого сустава. Спонтанный болевой синдром был средней интенсивности. Больные ощущали характерное усиление боли при растяжении мышцы во время подъема чайника и в ночное время, что у многих со-

провождилось нарушением сна. Основной этиологический фактор МБС плече-лучевой мышцы — дискоординаторный. Патологические структурные изменения суставов, костей плеча и предплечья отсутствовали. Локальные уплотнения мышц начинались в месте прикрепления мышцы к плечевой кости, что часто диагностировали как наружный эпикондилит (рис. 1). Таким образом, миогенный триггерный пункт соответствовал по локализации месту расположения точки цюй-чи (GTI-11), что нам дало возможность констатировать сложившуюся алгическую систему в зоне акупунктурной точки со стабильным независимым активным афферентным потоком.

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) определялись раздражением срединного нерва в точке ней-гуань (МС-6) по обычной методике (рис. 2). Таким образом создавались условия взаимодействия двух сенсорных потоков — спонтанного ноцицептивного и дозированного управляемого до и после интенсивного раздражения точки GI-11 и GI-4. Как известно, гиперинтенсивная стимуляция вызывает аналгезию в месте воздействия за

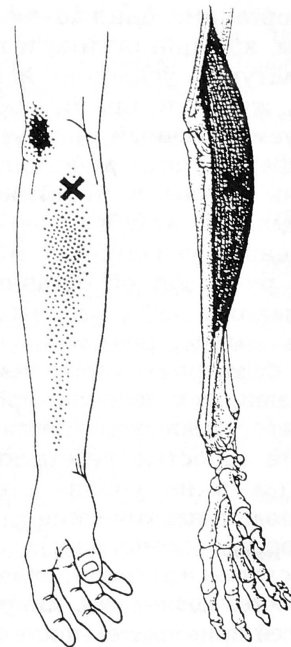


Рис. 1. Локализация триггерного пункта в плече-лучевой мышце и зона отраженной боли

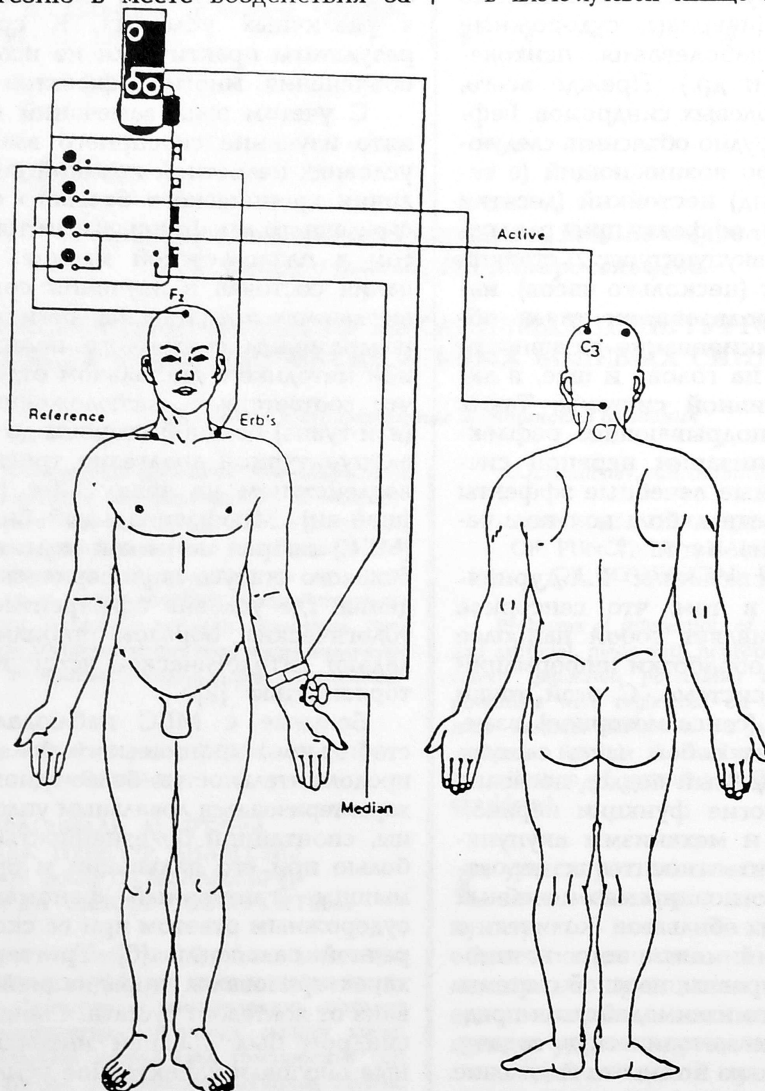


Рис. 2. Схема наложения электродов для исследования соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с точки Эрба (Erb's), проекции седьмого шейного сегмента (C7) и руки на скальп (C3'Fz)

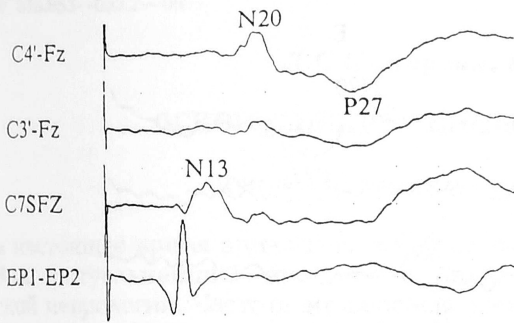


Рис. 3. ССВП здорового субъекта, регистрируемые с точки Эрба (EP1-EP2) шеи на уровне CVII (C7S-Fz), с ипси- и контралатеральных проекций руки на скальп (C4'Fz, C3'Fz)

счет изменения функционального состояния полимодальных клеток заднего рога сегмента спинного мозга [3, 4] и удерживается в течение 25–30 минут (нейрональная фаза анальгезии). В акупунктуре этот способ воздействия известен как тормозный метод [5].

В норме ССВП — это комплекс волн, основные характеристики которых приведены на рис. 3. При наличии активного миофасциального триггерного пункта в плече-лучевой мышце ССВП представляет собой комплекс вызванных ответов, показанных на рис. 4. После сеанса акупунктурного воздействия на

точку GI-4 на здоровой стороне (рис. 5) и на точки GI-11 и GI-4 на стороне миофасциального триггерного пункта (рис. 6) ССВП меняет свои характеристики.

Таким образом, этот клинический эксперимент свидетельствует о сложных механизмах сенсорного взаимодействия, лежащих в основе акупунктуры в лечении алгических синдромов. Прежде всего речь идет об изменении механизмов перцепции афферентного потока на входе в спинной мозг. Мы не имеем достаточных оснований констатировать усиление механизмов воротного контроля, описанных R.Melzak, P.Wall, поскольку существенный прирост проприоцептивного потока для обеспечения этого механизма в эксперименте не создавался. Наоборот, интенсивный конкурирующий ноцицептивный поток являлся антиподом проприоцептивного.

Каким же образом возникает четко наступающая анальгезия после гиперинтенсивного раздражения акупунктурной точки или участка триггерного пункта? Наши эксперименты показывают повышение активности других механизмов торможения, хорошо изученных в деятельности эфферентных (двигательных) систем: это механизм возвратного торможения Renshaw, реализующийся в полимодальных клетках заднего рога спинного мозга и вызывающий быструю и кратковременную

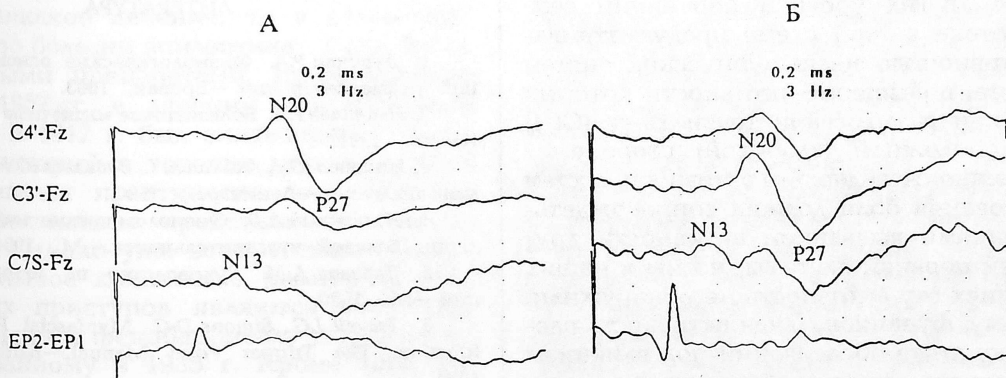


Рис. 4. ССВП со здоровой (А) и больной (Б) стороне

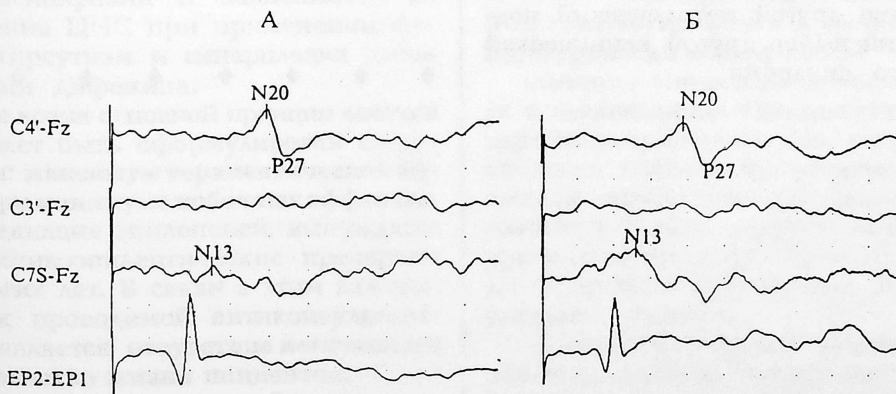


Рис. 5. ССВП до (А) и после (Б) лечения при активации точки GI-4 на здоровой стороне

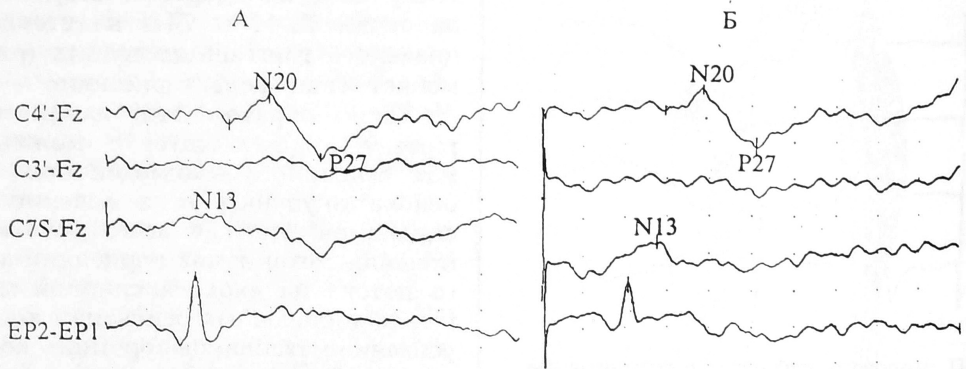


Рис. 6. ССВП до (А) и после (Б) лечения при активации точек GI-4 и GI-11 с больной стороны

фазу анальгезии. По нашему мнению, этот вид торможения развивается в результате перегрузки сенсорного канала сегмента спинного мозга суммированным ноцицептивным потоком (очаг боли + акупунктурный). Результат этого торможения удерживается несколько минут, в течение которых механизмы пресинаптического торможения способны сохранять деполяризацию мембраны тела следующего сенсорного нейрона. Об этом свидетельствует понижение амплитуды суммированных ответов, происхождение которых связано с активностью периферического нерва (точка Эрба) и нейронов спинного мозга. Данные изменения наиболее отчетливы при акупунктурном воздействии на стороне болевого синдрома.

Участие других уровней перцепции сенсорного потока в этой схеме предусматривается с активностью неспецифических систем ствола мозга, повышение активности которых возникает при раздражении точки хэ-гу (GI-4) на противоположной (здоровой) стороне.

Совершенно очевидно, что активность систем контроля боли должна сопровождаться изменениями вызванной активности других уровней нервной системы, но мы в наших исследованиях эту активность не обнаружили. По-видимому, функциональная активность расположенных ниже образований под влиянием акупунктуры оказывает наиболее сильное влияние на перцепцию ноцицептивного потока и доля активности расположенных выше центров оказывается сниженной. Для изучения этих изменений нужен другой методический подход, включающий выбор другой клинической модели болевого синдрома.

ВЫВОДЫ

1. В механизмах акупунктурной анальгезии взаимодействию ноцицептивного и сенсорного потоков из акупунктурной точки принадлежит основное место.

2. В реализации анальгезии миофасциальных триггерных пунктов механизмы возвратного торможения ноцицептивного потока играют основную роль.

3. Быстрая фаза пунктурной анальгезии возникает вследствие блокирования активности полимодальных нейронов сегментарного аппарата спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуринян Р.А. Физиологические основы аурикулярной рефлексотерапии.—Ереван, 1983.
2. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения.—Казань, 1991.
3. Игнатов Ю.Д., Качан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная анальгезия.—Ленинград, 1990.
4. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности.—М., 1984.
5. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии.—М., 1980.
6. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual.—Baltimore.—London, 1984.

Поступила 06.02.97.

