

## ДИНАМИКА СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Г.А. Иваничев, А.В. Овчинников

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Исследование показателей вызванной активности служит адекватным и вместе с тем методически доступным в клинических условиях тестом, характеризующим интегративный ответ нервной системы на ноцицептивную афферентацию [11]. Реализация сенсорной функции является многоуровневой, включающей сегментарные и супрасегментарные механизмы [2]. Мы изучали параметры компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) дальнего и ближнего поля у больных с миофасциальными болевыми синдромами (МБС) до и после лечения. Особое внимание уделялось изменениям латентных времен компонентов ССВП, ибо уменьшение латентности вызванного потенциала (ВП) рассматривается как признак сенситизации нейронных цепей с формированием положительных обратных связей, преобразующих физиологическую функциональную алгическую систему в патологическую. Патофизиологической основой этого преобразования является генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) по Г.Н. Крыжановскому [9, 10]. При МБС ГПУВ представлены нейромоторной системой миофасциального триггерного пункта (МФТП) на различных уровнях нервной системы [6]. Увеличение латентностей ВП и расширение основания ответа расцениваются как обширная облегченная активация нейронных цепей за счет ГПУВ. Избирательная активация ГПУВ вследствие исходной слабости тормозных процессов, ограничивающих расширение влияния генераторов, при электрической стимуляции периферических нервов является адекватным способом для изучения особенностей перцепции сенсорного потока из очага хронической боли [8].

Были обследованы 113 больных (мужчин — 50, женщин — 63) с МБС в возрасте от 20 до 55 лет (в среднем  $42,8 \pm 0,8$  года) и продолжительностью заболевания до 20 лет (в среднем  $4,6 \pm 2,7$ ). Контрольную группу составили 30 здоровых лиц в возрасте от 25 до 50 лет. Пациентов отбирали по результатам комплексного обследования. Были исследованы МФТП, расположенные в области плечевого пояса. В зависимости от интенсивности болевого синдрома на основании данных кинестезической пальпации мышцы выделены 3 группы больных. В 1-ю группу вошли 28 больных с выраженной степенью болезненных проявлений [1,13], во 2-ю (40) — со средней и в 3-ю (45) — с легкой степенью. Определены три степени болезненности [13]: выраженная — 3 балла, умеренная — 2 балла, легкая — 1 балл. Суммарная болезненность исследованных МФТП в процессе лечения представлена в таблице. МФТП расценивали активным при наличии отраженной спонтанной или вызванной боли, появлении локального судорожного ответа при поперечной пальпации МФГ, исчезновении или уменьшении отраженной боли после постизометрической и постреципрокной релаксации [7, 8].

**Среднее количество МФТП мышц шеи, плечевого пояса и соответствующая им суммарная болезненность до и после лечения**

Группы больных	Среднее количество МФТП		Суммарная болезненность МФТП	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1-я	5	3	10	6
2-я	6	4	12	7
3-я	4	3	7	4

При отсутствии отраженной боли и локального судорожного ответа МФТП считали латентным, хотя при этом уплотнение и локальная болезненность при растяжении мышцы сохраняются.

Для регистрации ССВП применяли нейроконтрограф "Brain Surveyor" фирмы "Saico". ССВП регистрировали в точках соматосенсорных проекций электрической стимуляции контрлатерального срединного нерва в области запястья на стороне локализации МФТП. Прямоугольные импульсы тока длительностью 50 мс наносили в случайном порядке с интервалами между стимулами от 2 до 2,5 с. Для регистрации ВП дальнего поля применяли более частые стимулы [3]. Интенсивность стимуляции стандартизировали по небольшому движению III пальца кисти (5—10 В выше двигательного порога).

Активный отводящий электрод располагали на 1 см казди от аурикулярной вертикали и на 6–7 см латеральнее средней сагитальной линии, референтные (всего 2) — на мочках ушей. Регистрировали монополярные отведения. Нижняя полоса пропускания составляла 5,3 Гц, верхняя — 15 кГц. Эпоха анализа для ранних компонентов ССВП составляла 50 мс, для промежуточных — 200 мс и поздних — 500 мс в соответствии с делением ССВП на группы ранних (20–80 мс), промежуточных (80–200 мс) и поздних (200–400 мс) компонентов [3, 4, 5]. Усредняли по 130 ответов.

Позитивно-негативные и негативно-позитивные двухфазные колебания, предшествующие основным номенклатурно принятым поздним компонентам (P230 и N385), обозначали как ррP230 и рпN385. В данных сокращениях первая буква “р” является аббревиатурой от английского “prepotential”, использованного Garcia Larrea L. и др. [16] для обозначения вертекс-потенциалов при регистрации ВП, связанных со стимулом. Вторая буква “р” или “п” обозначала позитивный или негативный характер колебания относительно изолинии. На наличие дополнительных полифазных колебаний, предшествующих поздним компонентам ССВП указывает и Зенков Л.Р. [4], отмечая их появление при широкой частотной полосе пропускания нейрокартографа (5 Гц — 5 кГц) и их полифункциональный характер.

Статистическое сравнение значений латентностей и амплитуд компонентов ССВП проводилось между группами больных до и после лечения, а также с контрольной группой. Были использованы критерий Стьюдента для зависимых и независимых пар значений, критерий знаков, критерий Уилкоксона для связанных и несвязанных совокупностей [15]. Обработку производили с использованием пакета программ “Statistica 5.0”.

При сравнении показателей по критерию Стьюдента выявлялись степени различий латентностей и амплитуд:  $P < 0,001$  — высокозначимые различия,  $P < 0,05$  — значимые различия,  $P < 0,09$  — слабозначимые. Было целесообразно оценивать их динамику с изображением соответствующих графических зависимостей не по численным значениям указанных характеристик, а на основании показателей различий, что позволило в пределах одной гистограммы (рис. 1) выявить тенденции изменений ВП. Для этого выбраны 4 степени различий, где первый показатель соответствует латентности, второй — амплитуде: 0 — различия отсутствуют ( $P > 0,09$ ), -1 или +1 — слабозначимые различия ( $P < 0,09$ ), -2 или +2 — значимые различия ( $P < 0,05$ ), -3 или +3 — высокозначимые различия ( $P < 0,001$ ).

Положительные значения указывают на тенденцию к увеличению латентности или амплитуды до или после лечения, отрицательные — соответственно к снижению.

Больные жаловались на ноющие тупые и продолжительные боли, чувство скованности, стягивание в глубине различных мышц плечевого пояса. Наибо-

лее часто поражались трапецевидные, нижняя косая мышца головы, большая грудная, дельтовидная и ременная мышцы. Обострение МБС соответствовало повышению активности МФТП, сопровождавшемуся локальным уплотнением, отраженной болью и местным судорожным ответом мышцы при ее поперечной пальпации. Купирование болевого синдрома коррелировало с трансформацией указанных МФТП в латентные. Сторона боли соответствовала локализации активных и латентных МФТП. По данным таблицы видно, что количество МФТП и соответствующая им степень болезненности выше до лечения, чем после лечения при выраженной и средней степени клинических проявлений. Имеет место слабо различающаяся степень соотношения болезненности до и после лечения при легкой степени клинических проявлений.

Динамика изменений латентностей компонентов ВП до и после лечения представлена нами в виде гистограммы, где отрицательные отклонения столбцов соответствуют латентности (по сравнению с нормой), а положительные — амплитуде, светлые столбцы — показателям до лечения, темные — после лечения.

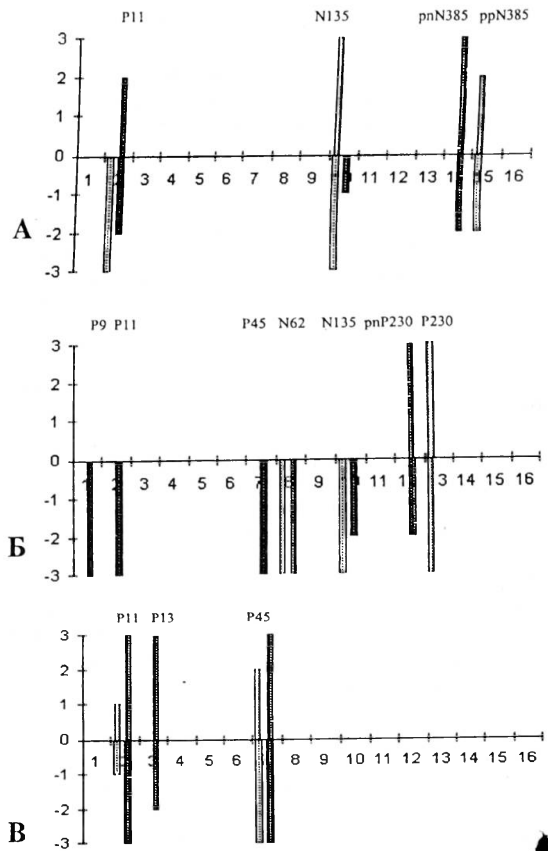
Предполагалось, что уменьшение латентности и увеличение амплитуды определенных компонентов ВП по сравнению с нормой, соответствующие статистически высокозначимым различиям (–3 для латентности, +3 для амплитуды) позволяют характеризовать нейромоторную систему выраженного МФТП как активный ГПУВ в стадии хронизации патологического процесса. Статистические различия (–2; –1) для латентности и (+2; +1) для амплитуды ВП соответствовали латентным или вторичным [12]. Комбинации данных параметров характеризуют МФТП как часть патологической алгической системы (ПАС), определяя ее динамику и прогноз эффекта лечения.

При выраженном болевом синдроме выявляется преимущественно компонент N135 с высокозначимыми уменьшением латентности и увеличением

амплитуды в пределах мультисинаптических неспецифических отделов мозга, что соответствует активному ГПУВ (-3; +3). Появление компонента P11 свидетельствует о высокозначимом, а ppN385 — о значимом уменьшении латентности, что может указывать на наличие менее активных ГПУВ (рис. 1А) 311 (-3; 0) и ppN385 (-2; + 2) соответственно по сравнению с N135 (-3; + 3).

После лечения отмечается выраженное увеличение латентности компонента N135 до степени слабозначимых различий с нормализацией амплитуды, то есть происходит снижение активности ГПУВ. Имеет место нормализация параметров компонента ppN385, однако обнаруживаются значимое уменьшение латентности и высокозначимое увеличение амплитуды более раннего компонента ppN385, что соответствует латентному генератору ppN385 (-2; + 3). Увеличение амплитуды может быть обусловлено индуцирующим влиянием восстановленного афферентного сенсорного потока с мышц. На шейном уровне спинного мозга у компонента P11 значимо увеличивается латентность (восстановление отрицательных обратных связей на уровне P11) и амплитуда, вероятно, за счет вклада восстановленной афферентной импульсации с мышц.

При средней степени клинических проявлений до лечения выявляются высокозначимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды компонента P230, что может свидетельствовать о наличии активного ГПУВ на уровне неспецифических таламических ядер P230 (-3; + 3), а также высокозначимое уменьшение латентности компонентов N62, N135 за счет неполной реализации патологических сдвигов на уровне быстропроводящих волокон лемнисковой системы N62 (-3; 0) и мультисинаптических неспецифических отделов мозга N135 (-3; 0). После лечения в зоне, соответствующей компоненту N62, латентность не изменилась (сохранился такой же генератор), на уровне N135 произошло увеличение латентности до степени значимых различий, то есть



Гистограмма динамики модификации вызванной активности мозга в процессе купирования болевого синдрома: А — выраженный болевой синдром, Б — умеренный, В — легкий. По оси абсциссы в порядке возрастания представлены компоненты ВП дальнего и ближнего поля, по оси ординат — критерии Стьюдента.

имел место генератор с менее выраженной синхронизацией — N135 (-2; 0) вместо N135 (-3; 0). Произошла нормализация параметров P230 и определены значимые и высокозначимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды предшествующего компонента ppP230. Иными словами, вместо активного коркового и рострального ГПУВ возник подобный со сниженной активностью, но уже более каудально (рис. 1.Б). Кроме того, обнаружилось высокозначимое уменьшение латентностей компонентов P9, P11, P45, то есть генераторов с неполной реализацией, которые, очевидно, были подавлены доминирующим очагом активности — P9 (-3; 0), P11 (-3; 0), P45 (-3; 0).

До лечения при легкой степени клинических проявлений во время стиму-

ляции срединного нерва выявляется один компонент с высокосignificantным уменьшением латентности и значимым увеличением амплитуды, соответствующий, по-видимому, наиболее активному генератору P45 (-3; +2). Компонент P11 имеет слабозначимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды, что может соответствовать латентному генератору P11 (-1; +1). Генератор P45 (-3; +2), очевидно, являлся вторичным; бывший первичный P11 редуцирован, возможно, под действием механизмов торможения. Это может свидетельствовать о тенденции перемещения генератора в ростральном направлении (рис. 1B). После лечения отмечалось еще более выраженное уменьшение латентности — высокосignificantное уменьшение латентности и увеличение амплитуды, то есть вместо латентного генератора в области P11 (-1; +1) был обнаружен активный P11 (-3; +3). Сохранялись степень уменьшения латентности компонента P45 и высокосignificantное увеличение его амплитуды, что соответствовало активному ГПУВ — P45 (-3; +3). Кроме того, значимое уменьшение латентности сопровождалось высокосignificantным увеличением амплитуды компонента P13. Эта особенность может быть связана с менее выраженной активностью антиноцицептивной системы при легкой степени МФБС или возобновлением купированной генераторной активности. Отмечалось ограничение влияния МФТП на изменения параметров более поздних компонентов ВП по сравнению с таковыми в 1 и 2-й группах больных.

При выраженных и умеренно выраженных клинических проявлениях после лечения активный генератор смещался каудально, то есть происходил как бы сдвиг назад системообразующей ПАС к области ранее существовавшего первичного ГПУВ.

Сравнительное преобладание количества слабоактивных генераторов в группе больных с умеренной болезненностью после лечения (рис. 1 Б) может быть объяснено тем, что при выраженной болезненности, в отличие от умеренной боли, под воздействием электрического импульса активируются наиболее чувствительные генераторы — активные ГПУВ (рис. 1 А). Поэтому при сильной боли небольшие очаги ГПУВ подавляются активностью основного генератора ПДС и не выявляются. При умеренной болезненности подобные ГПУВ, напротив, проявляются после лечения в растормаживании активности (уменьшение латен-

тности большего числа компонентов ВП) различных релейных структур, не испытывая влияния ведущего генератора. Это, вероятно, возможно вследствие того, что ГПУВ, имеющие собственную частоту и периодичность разрядов, не подвержены синхронизации со стороны активного генератора за счет ограничивающей функции антиноцицептивной системы.

В группе больных с легкой степенью клинических проявлений после лечения, напротив, были выявлены более активные генераторные структуры, чем до лечения, — уменьшение латентности ранних и промежуточных компонентов ВП (рис. 1B). Данный факт, как указывалось, может быть связан с менее выраженной активностью антиноцицептивной системы при легкой степени МФБС или возобновлением купированной генераторной активности. Соответственно это может обуславливать недостаточные доминантные (антагонистические) отношения между формирующей ПАС с неполной реализацией и с антиноцицептивной системой.

С учетом нестабильности топологии ГПУВ, их модификации и динамики клинических проявлений МФТП в результате лечения (переход активных МФТП в латентные) логично предположить связь активных ГПУВ с суммарным количеством активных триггерных пунктов. Латентные ГПУВ отражают активность латентных МФТП. Это может означать, что после купирования болевого синдрома и устранения активных МФТП в центральной нервной системе сохраняются латентные генераторы, смещающиеся каудально. Их активность не исчезает даже при полном субъективном выздоровлении и устранении латентных МФТП. Это имеет принципиальное значение в понимании механизмов рецидива МФБС при самых разнообразных провоцирующих факторах — стрессовых ситуациях, переохлаждении, интоксикации и др. Иными словами, восстановление патологической детерминантной системы — в нашем случае ПДС — происходит по механизму “второго удара” за счет возобновления активности латентных (включая корковых) ее генераторов. “Патологическая детерминанта умирает последней и оживает первой” [10], что находит свое отражение в клинических проявлениях МФБС. Вместе с тем комплексное лечение МФБС, включающее не только местные воздействия, является патогенетически обоснованной терапевтической тактикой по ликвидации патологической алгической системы, формирующейся под влиянием периферического “безобидного” локального мышечного уплотнения.

## ВЫВОДЫ

1. Количество активных МФТП соответствует наличию активных генераторов патологически усиленного возбуждения на различных уровнях центральной нервной системы.

2. После лечения генератор патологически усиленного возбуждения, как

правило, уже латентный, смещается каудально в область ранее существовавшего первичного генератора, реализовавшего развернутый МБС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П., Недзьведь Г.К. Периферическая нервная система. — Минск, 1986.
2. Батуев А.С., Куликов Г.А. Введение в физиологию сенсорных систем. — М., 1983.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог, 1997.
4. Зенков Л.Р., Захидов А.Я. и др. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Вып. 10. — С. 109—112.
5. Иваницкий А.М. Мозговые механизмы оценки сигналов. — м., 1976.
6. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
7. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. — М., 1998.
8. Иваничев Г.А. Сенсорное взаимодействие в механизмах акупунктуры. — Казань, 1999.
9. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М., 1980.
10. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
11. Лиманский Ю.П. Интегративные механизмы ствола головного мозга. — Л., 1983.
12. Овчинников А.В. Патологическая боль: Тезисы докладов Российской научной конференции.

14—16 октября 1999. — Новосибирск, 1999. — С. 7—8.

13. Попелянский Я.Ю. Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. — Йошкар-Ола, 1983.

14. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Перевод с англ. — М., 1989.

15. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Статистический анализ данных на компьютере. — М., 1998.

16. Garcia Larrea L., Peyron R., Laurent B., Manguire// Neuroreport. — 1997. — Vol. 8. — P. 3785—3789.

Поступила 21.06.00.

#### DYNAMICS OF SOMATOSENSORY GENERATED POTENTIALS IN MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES

G.A. Ivanichev, A.V. Ovchinnikov

#### Summary

In pronounced pain syndrome the most important functional shifts (the generators of pathologically increased excitement) by recording somatosensory generated potentials are revealed at higher levels than in slight tenderness. At the same time in slight painfulness tenderness a great number of the generators of mild activity are found, showing insufficient activity of antinociceptive system. After treatment a number of the generators of pathologically increased excitement decrease, at the same time the migration to the caudal parts of nervous system occurs. The neurophysiologic basis for possible worsening myofascial pain syndromes is created.

УДК 616.71—002.27—085.849.19

### ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДИСКЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Р.Ф. Акберов, С.Л. Радзевич

Кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, клиническая больница № 1 (главврач — канд. мед. наук В. Гройсман), г. Тольятти

Использование лазерного излучения позволяет добиться испарения пульпозного ядра и сохранить его фиброзное кольцо при значительном снижении давления внутри фиброзного кольца.

В русскоязычной литературе имеются немногочисленные работы по использованию пункционной лазерной дискэктомии (ПЛД) у больных с остеохондрозом позвоночника [1—3]. Не определены окончательно показания противопоказания к проведению этого метода лечения. Не изучены отдаленные результаты ПЛД.

Целью настоящего исследования являлись оценка эффективности отдаленных результатов ПЛД с использованием РКТ-исследования с учетом клинико-неврологических проявлений у больных с дискогенными пояснично-крестцовыми радикулопатиями, а также разработка показаний и противопоказаний к проведению ПЛД.

Нами проанализированы данные комплексного клинико-неврологического, лучевого, ортопедического исследования, электромиографии 183 больных с люмбо- и ишиалгическим, корешко-