

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

C. B. Казаров

Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э. И. Богданов) Казанского государственного медицинского университета

Заболевания периферической нервной системы составляют почти половину неврологической заболеваемости взрослого населения. Одним из ведущих клинических признаков поражения периферической нервной системы считается боль [3, 5, 6]. При всей обыденной простоте понятия "боль" научное определение этого специфического чувства связано со значительными трудностями гносеологического характера [5]. Одним из существенных моментов правильного понимания и оценки феномена боли является разделение ее на первичную и вторичную, в основу которого положена предложенная Гедом в 1881 г. классификация, которая выделяет протопатическую и эпикритическую боль, что тождественно разделению боли на острую и хроническую [3, 5].

Острая (первичная) боль имеет физиологическое значение, она направлена на восстановление нарушенного гомеостаза. Эта боль непрерывна, подвергается адаптации через 1-2 с, сопровождается физическим сокращением мышц, активирует воспалительные процессы, не нарушает трофику тканей, не вызывает их гипоксии, стимулирует пролиферативные процессы. Таким образом, первичная боль имеет адаптационное значение. Считается, что она возникает при раздражении специфических рецепторов [3, 5].

Хроническая (вторичная) боль, появляющаяся через 20—33 секунды от момента раздражения, суммируется в интенсивности, расширяется зона ее восприятия [3, 5]. Патогенетической ее основой являются образование и деятельность новых патологических интеграций в системе болевой чувствительности — агрегата измененных ноцицептивных нейронов, действующего как генератор патологически усиленного возбуждения. В результате хронической боли появляется тоническое сокращение мышц, тормозится активность репаративных процессов, развитие коллатералей, возникают тканевая гипоксия и ацидоз, изменяется трофика тканей [5, 9]. Хроническая боль служит дезадаптирующим и дезинтегрирующим фактором в деятельности многих функциональных систем [5, 8, 9]. Однако представление об абсолютно патологической роли вторичной боли неправильное. Следует подчеркнуть, что первичная боль предупреждает о наступившем повреждении, а вторичная — регистрирует и напоминает о состоявшемся повреждении. Тем самым устанавливается роль вторичной боли в активации тех механизмов, которые устраниют последствия повреждения [5].

Накопленные в настоящее время клинико-

экспериментальные данные об этиологии и патогенезе патологической боли позволили группе экспертов Международной Ассоциации по изучению боли (IASP) дать следующее ее определение: «Боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». Данное определение свидетельствует о том, что интерпретация человеком болевого ощущения, его эмоциональная реакция и поведение могут не коррелировать с тяжестью повреждения.

На основании патофизиологических механизмов предложено различать ноцицептивную и нейропатическую боль [3, 9]. Боль, которая связана с активацией ноцицепторов после тканевого повреждения, соответствует степени тканевого повреждения и длительности действия повреждающих факторов, а затем полностью регрессирует после заживления, называется ноцицептивной, или острым болью [3, 16]. Боль, возникающую в результате повреждения или изменений в соматосенсорной (периферической и/или центральной) нервной системе, относят к нейропатической. Клинически нейропатическая боль может проявляться невралгией, дизестезией, гиперестезией, аллодинией, гипералгезией, каузалгии [3, 14—16, 24].

Следует подчеркнуть некоторую неудачность термина "нейропатическая", так как речь идет о боли, которая может возникнуть при нарушении не только в периферических чувствительных нервах, но и при патологии соматосенсорных систем на всех уровнях от периферического нерва до коры больших полушарий. Одним из вариантов нейропатических болей являются центральные боли, возникающие при поражении ЦНС. Их механизмы сложны и до конца не изучены. Относительная редкость центральных болей при достаточно высокой частоте поражений ЦНС, способных ее вызвать, заставляет вести поиск факторов, определяющих возникновение такого рода болей [3].

Проблема купирования болевого синдрома при различных формах заболеваний периферической нервной системы имеет существенное значение и в то же время остается довольно сложной для решения [5, 6, 9, 14]. В последние годы все большее внимание привлекает метод обезболивания путем электрической стимуляции различных структур нервной системы — периферических нервов, звездчатого ганглия, задних столбов спинного мозга, различных церебральных

структур (ретикулярной формации среднего мозга, центрального околопроводного серого вещества, ядер зрительного бугра, внутренней капсулы) [17, 19, 25].

Наиболее широкое применение получила чрескожная электронейростимуляция в связи с неинвазивностью, безопасностью, простотой в применении, возможностью использования в амбулаторной практике [1, 7, 21]. При этом используют многочисленные аппараты, характеризующиеся различными параметрами воздействия ("Элиман-01" стационарный одноканальный, "Элиман-206" портативный двухканальный, "Дельта-101" портативный одноканальный, "ЭТНС-100-1" портативный одноканальный, "ЭТНС-100-2" портативный двухканальный, "АСМ-2", "АСМ-3", "УЭИ-1" и др.). Некоторые из них пригодны для применения в условиях стационара, другие служат для амбулаторной и бытовой эксплуатации [3, 7].

Механизм аналгезирующего действия чрескожной электронейростимуляции, изученный в клинике и эксперименте, заключается в вовлечении различных звеньев антиноцицептивной системы (спинальных и супраспинальных), что и обуславливает наступление противоболевого эффекта [7, 21].

Wall и Sweet [22] обнаружили, что раздражение периферических нервов электрическим током может снять невралгическую боль в руке от плеча до кисти или в кисти [40]. White и Sweet [23] показали, что электрическое раздражение, избирательно возбуждающее толстые волокна, которые, как предполагают, закрывают "ворота", явно вызывает аналгезию, сохраняющуюся какой-то период времени. Так, 2-минутная стимуляция может снять сильную невралгическую боль на время более 2 часов. В одном случае последовательные периоды раздражения купировали боль на 2 месяца. Meyer и Fields [20] отметили заметное облегчение боли у 6 из 8 больных, у которых раздражали поврежденный нерв с помощью электродов, укрепленных на поверхности кожи над нервом. 2- или 3-минутное раздражение подавляло боль на время от 5 минут до 10 часов. Столь же показателен и тот факт, что с помощью стимуляции нерва купировали боль 2 больным, которым не помогла симпатэктомия.

Электрический ток для чрескожной электронейростимуляции подается в виде отдельных коротких порций — импульсов. Концентрация энергии в непрерывном импульсе позволяет применять большие интенсивности, что обеспечивает возможность воздействия и на глубоко расположенные нервные образования [10, 13].

Для чрескожной электронейростимуляции применяют 2 типа электрораздражений: низко- и высокочастотные. Низкочастотную электростимуляцию от 1 до 20 Гц (чаще от 4 до 12 Гц), длительностью импульсов от 150 до 500 мкс при силе тока 15—30 мА проводят сеансами по 15—60 минут (чаще 25—30 минут), в среднем 2—4 раза в день, но, возможно, и до 10 раз. Наибольший эффект при низкочастотной электростимуляции наблюдается при хронических болевых синдромах [7, 13].

Высокочастотную электростимуляцию от 60 до 200 Гц (чаще 75—100 Гц) длительностью импульсов от 50 до 150 мкс при силе тока 5—19 мА проводят сеансами по 4—15 минут, чаще 4—7 минут (в среднем 2-3 раза в день), и наибольший эффект наблюдается при острых болевых синдромах [1, 7].

Ряд авторов рекомендуют последовательно в курсе чрескожной электронейростимуляции использовать вначале высокочастотную электростимуляцию (до 5 дней), а затем низкочастотную [7].

Для электростимуляции применяют и переменные синусоидальные модулированные токи с несущими частотами 2000 и 5000 Гц при модуляции их низкими частотами, а также диадинамические одно- и двухтактные токи [2].

Низкочастотная чрескожная электронейростимуляция вызывает мощные мышечные сокращения, поэтому была разработана акупунктуро-подобная методика, заключающаяся в использовании серии коротких импульсов (длительность серии — от 70 до 80 мс) с высокой частотой (60—100 Гц) при редких повторениях (1—4 серии в 1 с) [7].

Ю.Ю.Бредикис и соавт. [4] для достижения аналгезирующего эффекта проводили электростимуляцию периферических нервов двумя видами тока. Первую группу больных стимулировали прямоугольными импульсами аппаратом "ELMED" RS8 (Германия) при частоте от 100 до 150 Гц, длительности импульсов от 0,2 до 0,25 мс и силе тока от 50 до 60 мА. Вторую группу больных стимулировали флюктуационными токами аппаратом "Спектр-2" (частота шума — 200 ± 8 кГц, сила тока — до 50 мА). Болевые синдромы у больных были различной этиологии: поражение конского хвоста вследствие спаечного процесса, пояснично-крестцовые радикулопатии, фантомные постампутационные боли нижней конечности, радикулярные боли при саркоме крестца, радикулярные боли в нижней области грудной клетки невыясненной этиологии, кокцигидния. Наилучший обезболивающий эффект был получен у больных с болями вегетативного, гиперпаратического и каузалгического характера. При болях другого вида электростимуляция была менее эффективной. Первичный эффект был получен после первых сеансов стимуляции и держался различный промежуток времени; в одном случае у больного с поражением конского хвоста боли не возобновлялись в течение трех месяцев. Особых различий при стимуляции как прямоугольными импульсами, так и флюктуационными токами, проведенной у одного больного в целях сравнения их эффективности, не выявлено.

Г.И. Сабалис и П.В. Терционас [11] выполняли электростимуляцию периферических ветвей при невралгии тройничного нерва стимулятором ЭСЛ-2 у 18 больных. Использовались серебряные электроды; диаметр активного электрода — 5 мм, индифферентного — 20 мм. Активный электрод (катод) помещали на мягкие ткани лица в области выхода раздражаемого нерва через костные отверстия, то есть в области надглазничной вырезки, подглазничного или подбородочного отверстий. Индифферентный электрод (анод) по-

мешали на боковой поверхности лица ниже склеральной дуги. Стимуляцию производили прямоугольными электрическими импульсами длительностью от 0,1 до 0,3 мс, частотой от 100 до 250 Гц, напряжением от 7 до 18 В. Напряжение тока подбирали таким образом, чтобы у больных не возникала моторная реакция мимических мышц и не было ощущения боли. Продолжительность стимуляции — 15—20 минут. После сеанса стимуляции приступы болей исчезали и не появлялись в течение 10 минут — 8 часов. Во всех случаях уже после первых сеансов стимуляции боли становились менее интенсивными, пароксизмы их повторялись значительно реже. В большинстве случаев после 5—10 сеансов стимуляции исчезали триггерные зоны, и приступы болей не повторялись. У 4 из 18 больных даже после 15 сеансов стимуляции полного лечебного эффекта не получено; остались постоянные боли ноющего характера с редкими их усилениями. Неэффективной стимуляция была у 3 из 4 больных, у которых болевые пароксизмы сопровождались вегетативными нарушениями.

R. P. Wunderlich et al. [25] исследовали влияние электростимуляции на болевой синдром у больных с диабетической полиневропатией. Они проводили электростимуляцию в ночное время через проводящий чулок в течение 4 недель с использованием прямого тока напряжением 50 В и частотой 100 Гц. Боль оценивали посредством визуальной аналоговой шкалы до терапии, непосредственно после курса электростимуляции и через один месяц после окончания лечения. Показатели боли после курса электростимуляции и через месяц после ее окончания были значительно более низкими, чем до начала лечения, что свидетельствует о выраженному аналгезирующем эффекте данного вида терапии.

Kumar and Marshall [18] использовали для электростимуляции другие параметры тока (двухфазные импульсы экспоненциальной формы продолжительностью 4 мс, напряжением меньшим или равным 35 В посредством липких электродов, наложенных на различные точки нижних конечностей). Интенсивность и частоту стимуляции подбирали в зависимости от индивидуальных ощущений пациентов. Их исследование также показало эффективность и безопасность электростимуляции в лечении болевого синдрома при диабетической полиневропатии.

Особое место занимает электростимуляция в лечении вертеброгенного плечелопаточного периартроза на стороне болевого синдрома при постинсультной гемиплегии. Требуется продолжительный курс, но это один из самых эффективных путей лечения столь тягостного для больного осложнения гемиплегии [10].

Использование биполярного или монополярного способа раздражения в определенной степени зависит от протяженности болевой зоны — при большой протяженности используется биполярная чрескожная электронейростимуляция электродами до 14 см², а при малой и четко очерченной зоне — монополярная стимуляция электродом площадью до 1 см² или специальными остроконечными электродами. Наиболее часто

применяется прямоугольная форма импульса; предпочтение отдается двухфазным стимулам с позитивной и негативной частями, что в значительной степени уменьшает поляризацию электродов и снижает вероятность электролитического поражения тканей. Наиболее часто используемую длительность импульсов от 0,1 до 0,2 мс целесообразно увеличивать до 0,3—0,5 мс при наличии под электродами жировой или рубцовой ткани. Хотя подавление боли происходит в очень широком диапазоне частот (от 2 до 150 Гц), авторы считают, что наиболее выраженный аналгезирующий эффект наблюдается при частоте следования импульсов до 60 Гц. Для продленного обезболивающего действия необходима экспозиция тока в течение 30 минут с проведением повторных (до 4) сеансов в течение дня [7].

Расположение электродов при чрескожной электронейростимуляции осуществляется по принципу помещения активного (отрицательного) электрода накожно над соответствующей зоной воздействия (нервный ствол, триггерная зона и др.), а пассивного (положительного) — дистальнее или над соответствующим сегменту отделом позвоночника [1, 7]. Выбор зоны расположения активного электрода зависит от типа и причины болевого синдрома: 1) над болевой зоной; 2) вблизи болевой зоны; 3) над стволами периферических нервов; 4) над триггерной зоной или зоной гиперестезии; 5) над точками акупунктуры соответствующей области; 6) над двигательной точкой мышцы; 7) паравертебрально соответственно болевой зоне; 8) над здоровой зоной соответствующего сегмента или над тем же сегментом здоровой стороны при значительно выраженной гипестезии в болевой зоне [14, 22, 23].

K.B. Судаков и соавт. [7] рекомендуют при локализации болей в руке и верхнем плечевом поясе располагать электроды над кожными проекциями срединного или локтевого нервов в нижней трети предплечья или в области локтевого сустава, а также над ветвями плечевого сплетения в надключичной области. При болях в ноге электроды помещают над бедренным нервом в паховой области или над малоберцовым нервом на голени, при болях в затылочной области — над большим затылочным нервом, при болях в шейном, грудном и поясничном отделах — паравертебрально с вовлечением кожных ветвей нервов соответствующих сегментов спинного мозга [7]. Паравертебральное расположение активных электродов целесообразно при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника и герпетической невралгии, расположение над проксимальным участком нервного ствола — при травматическом его повреждении, над акупунктурными точками — при болевых мышечно-дистонических и мышечно-дистрофических синдромах [7]. Выбор адекватного расположения электродов имеет важное значение в достижении максимального противоболевого эффекта.

При проведении чрескожной электронейростимуляции большинство пациентов ощущают покалывание, монотонную вибрацию в зоне воздействия [10, 12, 13]. Эффект чрескожной электронейростимуляции проявляется уменьшением

или исчезновением боли, ограничением как субъективной болевой зоны, так и зоны пальпаторной болезненности, ограничением или исчезновением гиперестезии, исчезновением локального мышечного гипертонуса, а также увеличением объема движений, нормализацией сна, уменьшением дозы принимаемых анальгетиков [1, 12].

Положительные результаты при целенаправленном применении чрескожной электронейростимуляции для лечения болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы, возможность использования этого метода в комплексе с другими лечебными мероприятиями позволяют широко использовать его в клинической практике [7, 10, 12, 13].

Противопоказания к проведению электростимуляции: злокачественные новообразования, мерцательная аритмия, полная поперечная блокада сердца, политопная экстрасистолия, выраженная артериальная гипертензия, активная форма ревматизма, частые сосудистые кризы, склонность к кровотечениям и кровоточивости, тромбофлебит, обширные раны, острые воспалительные процессы, лихорадка, анкилозы суставов, переломы костей до их консолидации, вывихи до момента их вправления, состояние после шивания мышц, нервов и сухожилий в течение одного месяца после операции [1, 12, 13].

ЛИТЕРАТУРА

- Боголюбов В.М., Понамаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М., СПб., 1996.
- Болевой синдром / под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д.Игнатова.—Л., 1990.
- Боль и обезболивание / под ред. А.М. Вейна и М.Я.Авруцкого.— М., 1997.
- Бредикис Ю.Ю., Яржемскас Е.Ю., Огурцов Ю.Н. Материалы I Всесоюзной научной конференции.— Каунас, 1975. — С. 138—139.
- Иваничев Г.А. Мануальная терапия. — Казань, 1997.

- Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1996.
- Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии.— М., 1988.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
- Новиков А.В., Солоха О.А. // Неврол. журн.—2000.— № 1. — С. 56—61.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
- Сабалис Г.И., Терционас П.В. Материалы I Всесоюзной научной конференции.— Каунас, 1975.— С. 139—141.
- Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. — Минск — Витебск, 1997.
- Юлдашев К.Ю., Куликов Ю.А. Физиотерапия. — Ташкент, 1994.
- Ashburn M., Staats P. // Lancet.—1999.— Vol. 353.—P.1865—1869.
- Besson J. // Lancet.—1999.—Vol. 353.—P. 1610—1615.
- Carr D., Goudas L. // Lancet.— 1999.— Vol. 353.— P. 2051—2058.
- Devulder J., De Laat M., Rolly G. // Acta Neurol. Belg.—1998.— Vol. 98P.— 195—198.
- Kumar D., Marshall H.J. // Diabetes Care.—1997.— Vol. 20.— P. 1702—1705.
- Limoge A. // Presse Med. —1999.— Vol.—P.2197—2203.
- Meyer G.A., Fields H.L. // Brain.— 1972.— Vol. 95.— P.163.
- Meyler W.J., de Jongste M.J., Rolf C.A.// Clin. J. Pain. — 1994.
- Wall P.D., Sweet W.H. // Science.—1967.— Vol. 155.— P.108.
- White J.S., Sweet W.H. // Pain and the Neurosurgeon, C.C. Thomas.— 1969.
- Woolf C., Mannion R. // Lancet.— 1999.— Vol. 353.— P.1959—1964.
- Wunderlich R.P., Peters Edgar J.G., Bosma J., Armstrong D.J.// Southern Medical Journal.—1998.— Vol. 91. — P. 894—898.

Поступила 16.03.01.