

**В.В. Гаркавенко, А.В. Горковенко, О.П. Маньківська,
А.М. Шевко, О.І. Костюков**

Вплив тонічного больового стискання дистального суглоба пальця руки на потужність різних діапазонів частотного спектра електроенцефалограми людини

Обследуя 12 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 56 лет (в среднем 35,5 лет), определяли изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ), обусловленные тоническим сдавливанием в области дистального сустава мизинца последовательно левой и правой руки. При стимуляции слева и справа использовали воздействия, вызывающие различные по интенсивности болевые ощущения (сильнее справа). Определяли спектральную мощность в шести диапазонах спектра ЭЭГ: δ –2–4, θ_1 –4–6, θ_2 –6–8, α_1 –8–10,5, α_2 –10,5–13, β_1 –13–20 и β_2 –20–35 Гц. Доминирующим эффектом болевого воздействия в β_1 - и β_2 -, а также в обоих α -диапазонах является увеличение мощности в ряде областей коры головного мозга. Эффект воздействия болевой стимуляции на показатели ЭЭГ преимущественно билатерален. Можно допустить, что увеличение синхронизации в α -диапазоне отражает усиление процессов торможения в нейронах таламо-кортикальной системы во время периферической боли, что ограничивает область афферентной активации коры. Топография существенных изменений мощности α_1 - и α_2 -ритмов при сильном болевом воздействии, а также после него отличается, что, по-видимому, обусловлено отражением в α_1 - и α_2 -ритмах различных характеристик функциональной активности мозга в условиях восприятия болевого раздражения. Показано существенное увеличение мощности в α -, β - и θ_2 -диапазонах после завершения сильного болевого воздействия относительно значений этих показателей в доболевого состоянии, что свидетельствует о латентности, а также инерционности действия факторов болевого раздражения на показатели ЭЭГ-колебаний.

ВСТУП

Одним із важливих напрямків сучасних медико-біологічних досліджень є визначення та аналіз функціональних змін ЦНС людини в умовах викликаного больового впливу. Показано, що під час тонічного больового подразнення у людини відбуваються суттєві зміни потужності складових коливань електроенцефалограми (ЕЕГ) [4–6, 7, 8, 11, 13, 18]. Але виявлено і розбіжності щодо наявності чи напрямку, а також динаміки таких змін для різних діапазонів спектра ЕЕГ. Недостатньо досліджені слідові або післябольові зміни в різних

діапазонах ЕЕГ-активності. Подальшого вивчення також потребує аналіз впливу таких факторів, як тип та інтенсивність больового подразнення, бік його застосування.

Мета цієї роботи – вивчення змін потужності в різних діапазонах спектра ЕЕГ під час та безпосередньо після тонічного больового впливу. Як такий вплив було застосовано стискувальне подразнення різної інтенсивності в зоні дистального суглоба пальця руки. Це подразнення могло б служити моделлю тонічного суглобового болю.

© В.В. Гаркавенко, А.В. Горковенко, О.П. Маньківська, А.М. Шевко, О.І. Костюков

МЕТОДИКА

Дослідження виконано за участю 12 добровольців, студентів і наукових співробітників віком від 20 до 56 років (у середньому 35,5 років), різної статі (8 чоловіків та 4 жінки) з достатньо чітким домінуванням у спектрі ЕЕГ α -ритму (8–13 Гц). Від кожного з волонтерів була отримана інформована згода на участь у тестуванні. Перед початком обстеження добровольцям було продемонстровано методику больового впливу, вони були ознайомлені з повною процедурою запланованого дослідження.

Для здійснення тонічного стискувального впливу на зону дистального суглоба 5-го пальця руки використовували механічний пружинний пристрій. Тиск здійснювали через циліндри діаметром 4,8 мм з поліхлорвініловою поверхнею, інтенсивність стискання регулював експериментатор. На початку обстеження, безпосередньо перед встановленням ЕЕГ-електродів, разом з обстежуваним підбирали два різних ступеня інтенсивності стискання, які позначили як слабкий та сильний. В першому випадку обстежуваний суб'єктивно оцінював відчуття як слабкий біль, від якого легко відволіктися. При сильному ступені інтенсивності стискання відчуття визначалось як чіткий або сильний біль, який можна терпіти близько 3 хв.

Під час обстеження тестований сидів із закритими очима в спеціальному кріслі з підголовником. Больовий вплив під час одного дослідження застосовували двічі по 3 хв. Перший раз на лівій руці з меншою силою стискання, другий раз – на правій – з більшою інтенсивністю. Інтервал між больовими впливами становив 310–315 с. Реєстрацію ЕЕГ проводили на різних етапах експерименту, за різних умов перебування обстежуваного відносно больового впливу. Розрізняли 6 наступних етапів тестування: 1 – добольовий період 1 (ДБ1), час реєстрації ЕЕГ – 2–3 хв; 2 – період першого больового впливу (Б1), час реєстрації ЕЕГ – 3 хв; 3 – післябольовий період

1 (ПБ1), початок через 10–15 с після закінчення періоду Б1, тривалість – 3 хв; 4 – добольовий період 2 (ДБ2), під час 4 та 5 хв міжбольового інтервалу; 5 – больовий вплив 2 (Б2), 3 хв; 6 – післябольовий період 2 (ПБ2), початок через 10–15 с після закінчення періоду Б2, тривалість – 3 хв.

Слід зазначити, що в післябольові періоди реєстрації ЕЕГ (ПБ1, ПБ2) відчуття болю в зоні суглоба стимульованого пальця не було. Реєстрацію ЕЕГ здійснювали на комп'ютерному електроенцефалографі НВП «ДХ-системи» монополярно в 16 відведеннях (F_{p1} , F_{p2} , F_3 , F_4 , C_3 , C_4 , P_3 , P_4 , O_1 , O_2 , F_7 , F_8 , T_3 , T_4 , T_5 , T_6 за міжнародною системою 10–20). Як референтний використовували об'єднаний вушний електрод. Вертекс слугував точкою заземлення. Опір електродів не перевищував 10 кОм. Частота оцифровування становила 100 Гц. Перед оцифровуванням дані оброблялися аналоговим фільтром, частота зрізу високих частот якого була 40 Гц, а постійна часу – 0,3 с.

Спектри потужності ЕЕГ розраховували за допомогою цифрового перетворення Фур'є з застосуванням вікна Хана на ділянках реєстрації без артефактів, поділених на епохи тривалістю 3 с без перекривання. Такі спектри були отримані для всіх тестованих по кожному з відведень на всіх етапах обстеження. Показники спектральної потужності розраховували для наступних частотних діапазонів: δ – 2–4, θ_1 – 4–6, θ_2 – 6–8, α_1 – 8–10,5, α_2 – 10,5–13, β_1 – 13–20 та β_2 – 20–35 Гц. Статистичній обробці підлягали значення потужності після їх нормалізації за допомогою десятичного логарифмування та використання двофакторного дисперсійного аналізу (two-way ANOVA). Як фактори розглядали локалізацію ЕЕГ-відведень та етапи обстеження. Ці фактори вважалися внутрішньогруповими. Для оцінки статистичного значення розбіжностей використовували критерій t Стьюдента для парних вибірок. Рівень достовірності вважався значимим при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

Як при слабкому, так і при сильному больовому подразненні у більшості обстежених у відведеннях з максимальною виразністю α_1 - і α_2 -ритмів (O_1 і O_2) реєстрували збільшення потужності цих коливань. Зменшення потужності α -коливань при больовому подразненні частіше спостерігалось в центральних і скроневих відведеннях. На рис. 1 показано зміни спектрів ЕЕГ при сильній больовій стимуляції відносно стану ДБ2 у одного з досліджуваних в 4 відведеннях.

Двофакторний дисперсійний аналіз середніх показників $R\alpha_1$ та $R\alpha_2$ показав значну достовірність впливу фактора просторової локалізації відведень як в α_1 - ($F = 25,85$; $P < 0,001$), так і в α_2 - ($F = 25,20$; $P < 0,001$) діапазоні. Достовірність впливу фактора умови тестування з урахуванням усіх етапів була вище в діапазоні α_1 ($F = 2,72$; $P < 0,05$), ніж у діапазоні α_2 , де відмінність

не була достатньо ймовірною ($F = 1,79$; $P = 0,129$). Але достовірність взаємодії факторів була високою в обох піддіапазонах α -ритму ($F = 2,00$; $P < 0,001$ та $F = 1,90$; $P < 0,001$ для α_1 та α_2 відповідно). Взаємний вплив факторів спостерігався також в діапазонах θ_2 , β_1 та β_2 .

Локалізація статистично суттєвих відмінностей потужності α_1 - і α_2 -ритмів за різних умов тестування наведена в таблиці.

Статистична значимість змін $R\alpha_1$ та $R\alpha_2$ при слабкому болю досягалась для α_1 -ритму тільки в відведенні O_2 а для α_2 -ритму – в O_1 і O_2 (рис. 2). У разі сильного болю суттєве збільшення $R\alpha_1$ спостерігалось не тільки в O_2 , а також і в інших відведеннях: O_1 , T_6 , F_3 , F_7 (див. рис 2,б). Таким чином, просторове представництво суттєвих змін $R\alpha_1$ при збільшенні інтенсивності больового подразнення поширювалось. Істотне зростання $R\alpha_2$ при сильному болю спостері-

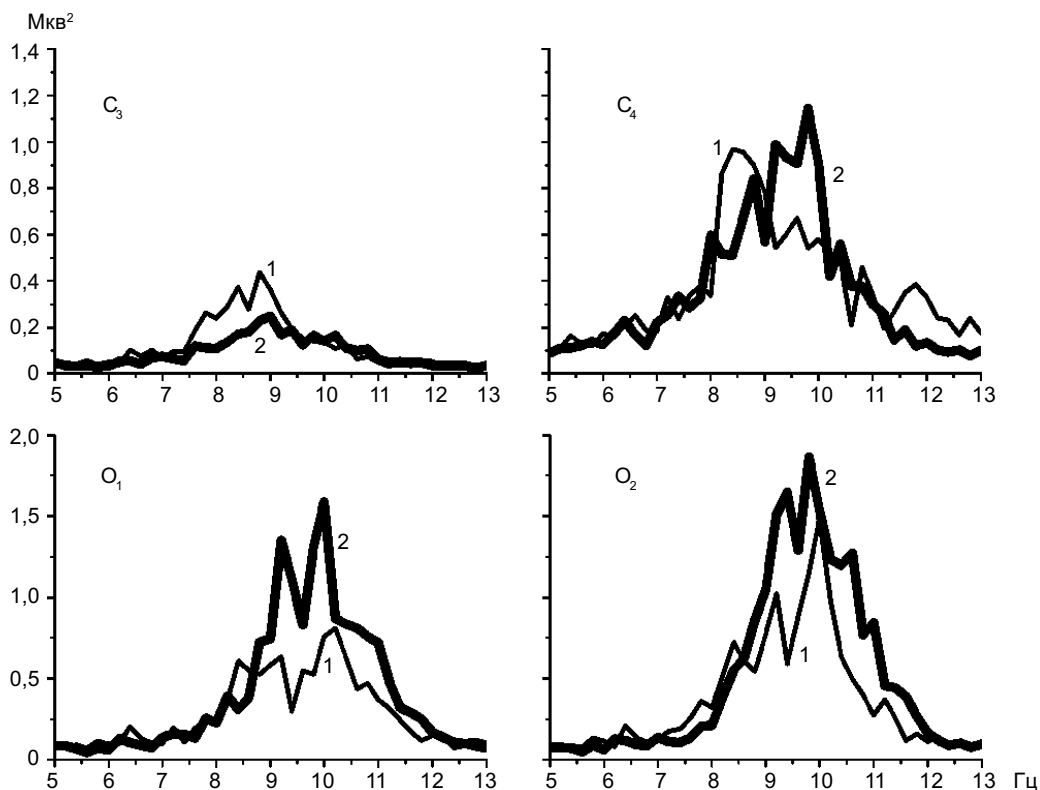


Рис. 1. Спектри потужності ЕЕГ у відведеннях C_3 , C_4 , O_1 , O_2 у одного з добровольців перед сильним больовим подразненням (1) та під час такого подразнення (2)

галось у тих самих відведеннях, що й при слабкому (див. рис. 2,в,г). Попарні порівняння (див. таблицю) підтверджують результати дисперсійного аналізу про більш суттєвий вплив фактора умови тестування в α_1 -діапазоні. Слід зазначити, що ймовірних відмінностей між реакціями на біль в іпси- та контралатеральних відведеннях не було.

Реакція десинхронізації, тобто зменшення потужності α -коливань, найпомітнішою була в α_2 -діапазоні: при слабкому болю в відведенні T_4 , а при сильному в T_4 та C_4 (див. рис. 2,в,г), але вона не сягала рівня статистичної значимості.

У всіх 12 тестованих визначили ефект больової післядії за умов ПБ1 та ПБ2 відносно відповідних добольових періодів дослідження: ДБ1 та ДБ2. У стані ПБ1 спостерігалось істотне підвищення потужності α_1 в F_4 ($P = 0,034$). Суттєвих відмін-

ностей $R\alpha_2$ при ДБ1 та ПБ1 не спостерігалось. Порівняння $R\alpha_1$ за умов ПБ2 та ДБ2 свідчить про достатньо широку топографію суттєвих відмінностей. Так, ефект больової післядії проявлявся більш високими показниками потужності α_1 -ритму за умов ПБ2 відносно ДБ2 білатерально у групі задніх відведень: O_1 , O_2 , P_4 , T_5 , а також спереду: у фронтальному та центральному відведеннях правої півкулі (F_4 , C_4), а також у фронтальних відведеннях лівої півкулі (F_3 , F_7). Для α_2 -ритму больова післядія в період ПБ2 проявлялась більш високими показниками потужності відносно ДБ2 в скроневих ділянках лівої півкулі (T_3 , T_5) (див. таблицю). Слід зазначити, що як для α_1 , так і для α_2 в жодному з відведень не виявлено суттєвої різниці спектральної потужності в ДБ1 та ДБ2.

Аналіз змін потужності α_1 - і α_2 -ритмів за умов ПБ1 відносно цих показників у період слабкого больового подразнення свідчить про суттєве зниження $R\alpha_1$ у відведенні O_2 ($P=0,030$; рис. 3,а). Слід відмітити достатньо помітне зростання $R\alpha_2$ в T_4 ($P=0,056$; див. рис 3,в). За умов ПБ2 порівняно з попереднім періодом больового впливу Б2 суттєвих змін $R\alpha_1$ не спостерігалось (див. рис. 3,б), але були зареєстровані достатньо чіткі зміни $R\alpha_2$. Так, після завершення сильного больового подразнення спостерігалось зростання $R\alpha_2$ у відведенні T_3 ($P=0,010$), C_4 ($P=0,034$) та зниження цього показника у відведенні O_2 ($P=0,043$; див. рис. 3,г). Таким чином, зміни потужності після завершення больового впливу для α_2 -ритму більш виразніші, ніж для α_1 .

Топографія відмінностей $R\alpha_1$ за умов ПБ2 та Б2, можливо, свідчить про тенденцію до підвищення $R\alpha_1$ після завершення сильного больового подразнення у (центрально-скроневих, центральних, фронтальних) відведеннях при деякому зниженні цього показника у відведеннях, що розташовані більш каудально, передусім потиличних (див. рис. 3).

Локалізація суттєвих відмінностей потужності α_1 - і α_2 -ритмів обстежених за різних умов тестування

Відведення, суттєві відмінності потужності в різні періоди тестування	Діапазони	
	α_1	α_2
Період слабкого болю і відповідний добольовий	$O_2, P=0,048$	$O_1, P=0,016$ $O_2, P=0,027$
	$O_1, P=0,011$ $O_2, P=0,001$	
		$O_1, P=0,019$ $O_2, P=0,018$
Період сильного болю і відповідний добольовий	$T_6, P=0,027$	
	$F_3, P=0,031$	
	$F_7, P=0,028$	
Періоди до і після слабкого болю	$F_4, P=0,034$	
	$O_1, P=0,051$	
	$O_2, P=0,046$	
	$P_4, P=0,041$	
Періоди до і після сильного болю	$T_5, P=0,021$	$T_3, P=0,006$
	$F_4, P=0,034$	$T_5, P=0,036$
	$C_4, P=0,025$	
	$F_3, P=0,048$	
	$F_7, P=0,024$	

Примітка. В таблиці зведені результати порівнянь за допомогою критерію t Стьюдента для парних вибірок.

Статистично достовірних змін потужності в β_1 -діапазоні при слабкому больовому подразненні не виявлено. Водночас необхідно відмітити достатньо чітку тенденцію до зниження цього показника у відведенні T_4 ($P=0,08$). При сильному подразненні у відведеннях T_3, C_3, T_5, P_4, O_1 та O_2 спостерігалось чітке збільшення потужності β_1 -ритму ($P<0,05$).

При слабкому больовому подразненні потужність β_2 -діапазону достатньо помітно ($P<0,05$) збільшувалась у відведеннях Fp_1, Fp_2 та F_4 . Необхідно відмітити також тенденцію до підвищення потужності в відведенні F_3 , яке, проте, не була статистично

значимим ($P=0,07$). У разі сильного больового подразнення спостерігалось генералізоване збільшення потужності β_2 -ритму порівняно з ДБ2. В післябольовий період ПБ2 зменшення потужності β_2 -ритму відносно Б2 спостерігалось лише в декількох відведеннях: T_3, T_6, P_3 і O_2 ($P<0,05$).

Незважаючи на відсутність чіткого зв'язку між етапом дослідження та потужністю δ - і θ_1 -ритмів, необхідно відмітити наявність тенденції до зростання потужності цих ритмів при больових подразненнях в деяких тім'яних та потиличних відведеннях. Тенденція до зростання δ -ритму спостерігалась при слабкому болю

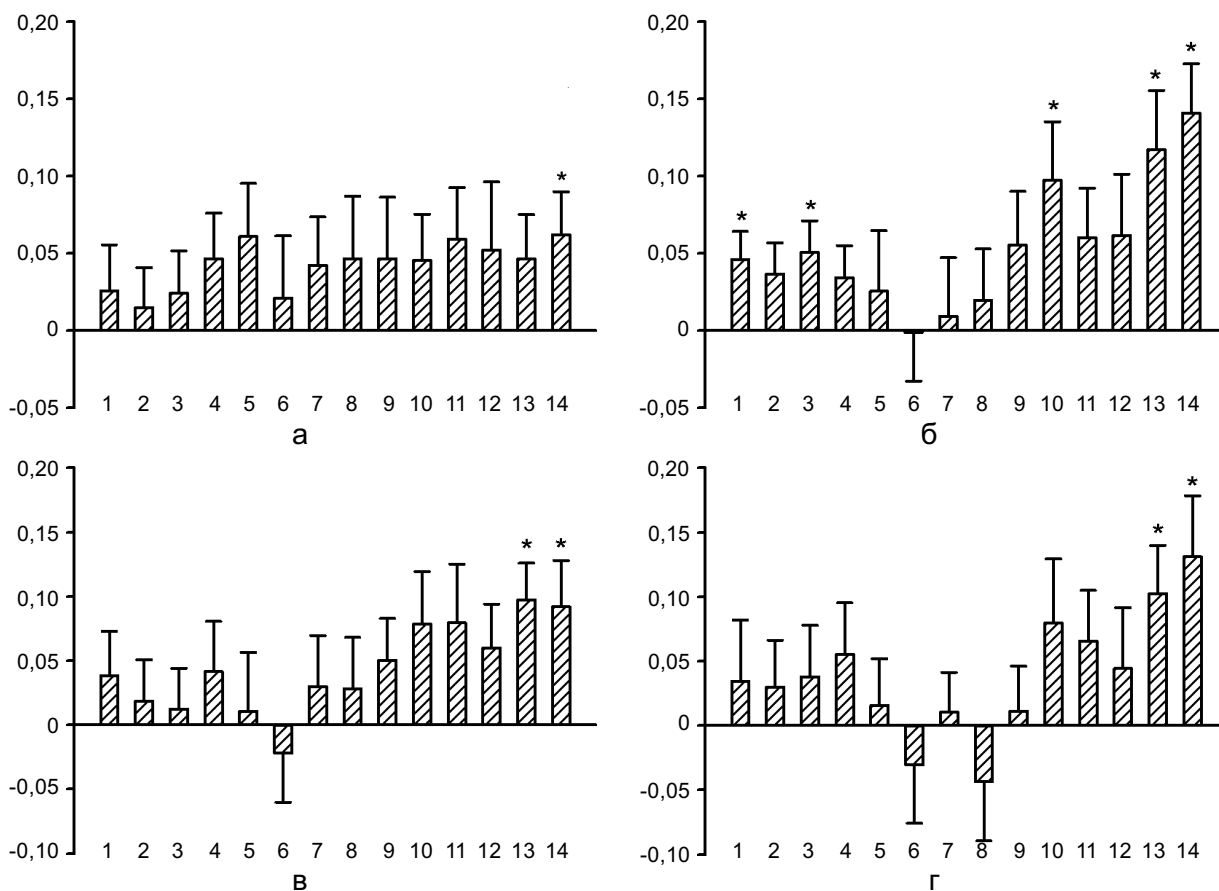


Рис. 2. Зміни середньої спектральної потужності α -ритму обстежених при переході від добольового стану до больового при сильному та слабкому болю: а, в – різниця нормалізованої спектральної потужності між больовим та добольовим станом при слабкому больовому подразненні, б, г – при сильному больовому подразненні відносно відповідного добольового стану, а, б – відображають зміни в діапазоні α_1 , в, г – в діапазоні α_2 . За віссю ординат – нормалізована потужність, за віссю абсцис – відведення ЕЕГ, де 1 – F₇, 2 – F₈, 3 – F₃, 4 – F₄, 5 – T₃, 6 – T₄, 7 – C₃, 8 – C₄, 9 – T₅, 10 – T₆, 11 – P₃, 12 – P₄, 13 – O₁, 14 – O₂. $P<0,05$ між больовим та вихідним станом

у відведенні P_4 ($P=0,06$) і O_1 ($P=0,09$), а при сильному – в O_1 ($P=0,05$), і в O_2 ($P=0,1$). Для θ_1 -ритму можна відмітити тенденцію до зростання потужності при сильному болю у відведенні O_2 ($P=0,08$). Слід зазначити, що після завершення больового впливу потужності δ - і θ_1 -ритмів у вказаних відведеннях практично поверталися до вихідного добольового рівня.

У жодному з відведень не виявлено достатньо суттєвих змін потужності θ_2 -коливань при больових подразненнях порівняно з відповідними добольовими станами. Після завершення сильного больового впливу в деяких відведеннях спостерігалось чітке зростання потужності θ_2 -ритму

відносно відповідних показників за умов Б2. Таке зростання проявлялось у відведеннях F_7 ($P=0,005$), T_4 ($P=0,011$), C_3 ($P=0,039$), C_4 ($P=0,0026$) і T_6 ($P=0,002$).

ОБГОВОРЕННЯ

Результати досліджень показують, що за умов тонічного больового впливу в задніх відведеннях обох півкуль спостерігається суттєве зростання потужності α -коливань в обох α -діапазонах. Вплив інтенсивності больового подразнення на топографію відведень з суттєвими змінами потужності для α_1 - і α_2 -діапазонів неоднаковий. Так, кількість таких відведень при підвищенні

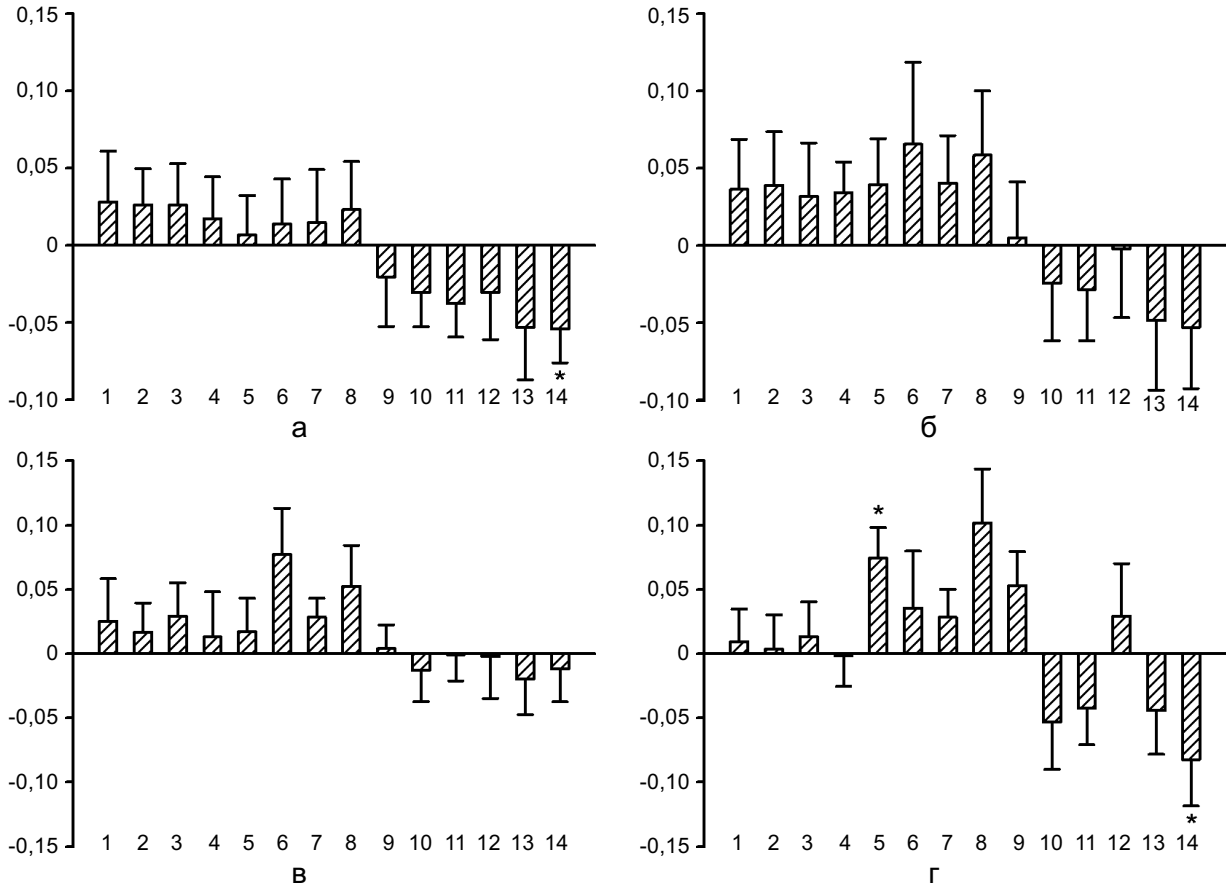


Рис. 3. Зміни середньої спектральної потужності α -ритму обстежених при переході від больового стану до післябольового при сильному та слабкому болю: а, в – різниця нормалізованої спектральної потужності між післябольовим та больовим станами при слабкому больовому подразненні, б г – при сильному больовому подразненні відносно відповідного післябольового стану. Інші позначення див. рис. 2. * $P<0,05$ між післябольовим та больовим станом

інтенсивності болю збільшувалася для коливань α_1 -діапазону та не змінювалося для коливань α_2 -діапазону (див. таблицю). Таким чином, складається враження, що $R\alpha_1$ модулюється інтенсивністю больового подразнення більшою мірою порівняно з $R\alpha_2$. В симетричних відведеннях як для α_1 -, так і для α_2 -коливань не виявлено статистично суттєвих відмінностей реакцій на больову стимуляцію при двох варіантах латералізованого прикладання стимулу. Цей результат свідчить про білатеральність реагування на больовий стимул в α -діапазоні спектра ЕЕГ.

Результати аналізу змін в α -діапазоні ЕЕГ під час болю за даними літератури неоднозначні. Більш загальними є свідчення про наявність ефекту десинхронізації в задніх відведеннях під час тонічного болю [6–8, 11]. Водночас, в деяких дослідженнях при тонічному болю було зареєстровано достатньо чітке зростання потужності коливань α -діапазону [4, 14]. Є відомості щодо кореляції змін потужності α -коливань та рівня регіонального кровотоку у відповідній ділянці кори мозку [9, 10]. Існування такого взаємозв'язку дає підстави для припущення, що α -синхронізація під час тонічного больового впливу пов'язана зі зниженням збудливості та розвитком гальмівних процесів в нейронах кори [13]. Відомо, що в генезі α -коливань ЕЕГ основну роль відіграє електрична активність нейронів таламуса [1–3, 17]. Таким чином, зміни потужності α -хвиль ЕЕГ пов'язані зі змінами збудливості насамперед нейронів таламо-кортикальної системи.

Було висловлено припущення, що гальмування в корі головного мозку при больовій стимуляції може бути важливим для більш точної локалізації больового стимулу [16]. Висловлювалася також думка, що тонічне больове подразнення призводить до пригнічення сенсорної чутливості та когнітивних процесів [13]. Можна припустити, що ефект посилення синхронізації в α -діапазоні при больовому подразненні в

наших дослідженнях є значною мірою відображенням такого обмежувального гальмування в корі головного мозку.

Важливою характеристикою нейрофізіологічних механізмів больового сприйняття, безумовно, є динаміка змін показників ЕЕГ під час сильного больового подразнення, а також при послабленні та завершенні больової стимуляції. Цікаво, що динаміка потужності коливань обох α -діапазонів після завершення больової стимуляції могла мати протилежне спрямування в різних відведеннях. Так, в потиличних відведеннях за таких умов спостерігалася тенденція до зниження $R\alpha_1$ і $R\alpha_2$ (див. рис. 3). При цьому у центральних-скроневих, центральних, фронтальних відведеннях спостерігалася подальше збільшення потужності коливань α -діапазону, яке сягало статистичної значимості для α_2 -коливань за умов ПБ2.

Для частини відведень передньої та задньої локалізації спостерігалася суттєве зростання $R\alpha_1$ і $R\alpha_2$ після завершення сильного больового впливу відносно цих показників в умовах ДБ2 (див. таблицю). Цілком ймовірно, що це може бути зумовлено деякою латентністю та інерційністю дії факторів, що запускають реакцію гальмування в корі головного мозку при больовому подразненні.

Топографія суттєвих змін $R\alpha_1$ і $R\alpha_2$ при сильній больовій стимуляції відрізнялася. Динаміка $R\alpha_2$ має більш виражену топографічну диференційованість. Так, для α_2 відмінності в змінах потужності в C_4 , з одного боку, і в деяких задніх відведеннях (O_1 , O_2 , T_6), з іншого, є більш чіткими, ніж для α_1 . Припускають, що нижній і верхній діапазони α -коливань різною мірою пов'язані з процесами, що визначають загальний рівень активації мозку при вирішенні когнітивних завдань, та процесами активації мозкових структур, специфічних для конкретного завдання [5, 14]. Можливо, аналогічні функціональні відмінності α_1 - і α_2 -ритмів мають місце і за умов сприйняття

больового подразнення. Для α_1 -ритму потужність більшою мірою залежить від фактору умов тестування. Можливо, така залежність пов'язана з тим, що генералізованість та дифузність впливу болю на функціональну активність мозку відображені в рівні синхронізації α_1 -діапазону, тоді як диференційований та локальний вплив больового фактору проявляється через модуляцію α_2 -ритму.

Під час болю спостерігалось підвищення потужності в обох β -діапазонах коливань ЕЕГ. Прояв такої реакції та її топографія залежали від інтенсивності стимуляції та відрізнялися для β_1 -і β_2 -діапазонів. Ефект зростання потужності β -коливань при тонічному болю спостерігали також в деяких інших дослідженнях [4, 6, 8, 13]. Висловлювалися різні припущення щодо функціональних аспектів сприйняття болю, які відображені в такому підвищенні. Так, посилення β -коливань під час болю пов'язують з посиленням проявом реакції активації або пробудження (arousal), підвищенням рівнем уваги, емоційним, а також м'язовим напруженням [8, 13, 15].

Можна припустити, що в різних відведеннях ефект зміни в β -діапазоні є результатом суперпозиції впливу на β -коливання різних джерел, і ці зміни відображають різноманітні функціональні аспекти реакції мозку на больове подразнення. Уваги заслугове помітна тенденція до зниження потужності β_1 -коливань на контралатеральному центральному відведенні при слабкому больовому подразненні. Відомо, що блокування β_1 -ритму в центральних відведеннях, як і деяких компонентів коливань α_1 -діапазону (мю-ритм), може відбуватися при пропріоцептивних навантаженнях і, таким чином, цей процес відображає активацію сенсомоторної кори [1, 18]. Можливо, ефект блокування β_1 -коливань під час болю суттєво перекривається (особливо під час сильного болю) реакцією його посилення в широкому діапазоні β -коливань. Безумовно, слід мати на увазі, що коливання високої

частоти при ЕЕГ-відведенні частково містять коливання електричної активності м'язів голови.

Дані про відсутність чіткого зниження потужності β -коливань в деяких відведеннях в післябольовий період так само, як і дані динаміки α -коливань свідчать про наявність слідових змін ЕЕГ після завершення больової стимуляції. Необхідно також відмітити наявність післябольових змін в θ_2 -діапазоні, причому в цьому випадку спостерігалось підвищення потужності θ_2 -коливань після завершення больового впливу. Така динаміка θ_2 -коливань після болю нагадує динаміку підвищення цих коливань при релаксації [12] і, можливо, має схожий з нею механізм.

ВИСНОВКИ

1. Показано модулюючий вплив тонічного больового стискання дистального суглоба пальця руки на потужність коливань в α - і β -діапазонах спектру ЕЕГ. Домінуючим ефектом такого впливу в обох α - та β -діапазонах є збільшення потужності в потиличних ділянках кори головного мозку.

2. Можна припустити, що зростання синхронізації в α -діапазоні відображає посилення процесів гальмування в нейронах таламо-кортикальної системи під час периферичного болю, що обмежує зону аферентної активації в корі.

3. Ефект посилення потужності коливань в β -діапазонах може бути пов'язаний з механізмами зростання загальної активації мозку, посиленою увагою до больового стимулу (пильністю), емоційним напруженням, а також підвищенням тону м'язів.

4. Показано суттєве зростання потужності в α -, β - і θ_2 -діапазонах після завершення сильного больового впливу відносно значень цих показників у вихідному добольовому стані, що свідчить про латентність, а також інерційність дії факторів больового подразнення на показники ЕЕГ-коливань.

5. Топографія суттєвих змін потужності

α_1 - і α_2 -ритмів при сильному больовому подразненні, а також після нього відрізняється, що, можливо, зумовлено відображенням в них різних характеристик функціональної активності мозку за умов сприйняття больового подразнення.

**V. V. Garkavenko, A. V. Gorkovenko,
O. P. Mankivska, A. M. Shevko, O. I. Kostyukov**

EFFECT OF TONIC PAINFUL SQUEEZING OF THE DISTAL JOINT OF THE LITTLE FINGER ON THE SPECTRAL POWER OF DIFFERENT FREQUENCY RANGES IN EEG ACTIVITY

EEG changes caused by the tonic squeezing of the distal joint of the little finger of both hands were investigated on 12 healthy volunteers, age 20-56 (average 35.5). Pain stimulation applied to the right hand was stronger than that applied to the left. Power spectra was measured in 7 EEG ranges: δ – 2–4, θ_1 – 4–6, θ_2 – 6–8, α_1 – 8–10,5, α_2 – 10,5–13, β_1 – 13–20 and β_2 – 20–35 Hz. The increase of power in the different areas of the cerebral cortex was a dominant effect of pain influence in β_1 and β_2 as well as in both α -ranges. The pain stimulation influenced EEG-parameters bilaterally. It was supposed that increment of α -synchronization during peripheral pain reflected the inhibition processes in the thalamo-cortical system. This process most likely limited the area of afferent activation in the cortex. The topography of the significant power changes in α_1 - and α_2 -ranges was different during strong pain as well as after its cessation. Different parameters of functional brain activity during pain stimulation seemed to be reflected in α_1 - and α_2 -rhythms. The significant increment of spectral power in α -, β - and θ_2 -ranges was demonstrated after cessation of strong pain in comparison to the pre-pain condition. Thus, the changes in EEG parameters reflect the latent and inertial character of the pain effects.

O. O. Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy of Science of Ukraine, Kyiv

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – Таганрог: Изд-во Таганрог. техн. ун-та, 2000. – 640 с.
2. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса. – К.: Наук. думка, 1980. – 260 с.
3. Andersen P., Andersson S. A. Physiological basis of the alpha rhythm. - New York: Appleton-Century-

Croftes, 1968. – 35 p.

4. Backonja M., Howland E. W., Wang J. et al. Tonic changes in alpha power during immersion of the hand in cold water // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1991. – **79**, № 3. – P. 192–203.
5. Bromm B., Lorenz J. Neurophysiological evaluation of pain // *Ibid.* – 1998. – **107**, № 3. – P. 227–253.
6. Chang P. F., Arendt-Nielsen L., Graven-Nielsen T. et al. Different EEG topographic effects of painful and non-painful intramuscular stimulation in man // *Exp. Brain Res.* – 2001. – **141**, № 2. – P. 195.
7. Chang P. F., Arendt-Nielsen L., Graven-Nielsen T. et al. Topographic effects of tonic cutaneous nociceptive stimulation on human electroencephalograph // *Neurosci. Lett.* – 2001. – **305**, № 1. – P. 49–52.
8. Chang P. F., Arendt-Nielsen L., Chen A. C. Dynamic changes and spatial correlation of EEG activities during cold pressor test in man // *Brain Res. Bull.* – 2002. – **57**, № 5. – P. 667–675.
9. Cook I. A., Ruth O'Hara, Sebastian H. J. et al. Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* – 1998. – **107**, № 3. – P. 408–414.
10. Di Piero V., Ferracuti S., Sabbatini U. et al. A cerebral blood flow study on tonic pain activation in man // *Pain.* – 1994. – **56**. – P. 167–173.
11. Ferracuti S., Seri S., Mattia D. et al. Quantitative EEG modifications during the Cold Water Pressor Test: hemispheric and hand differences // *Int. J. Psychophysiol.* – 1994. – **17**, № 3. – P. 261–268.
12. Knott V., Bakish D., Lusk S. et al. Relaxation-induced EEG alterations in panic disorder patients // *J. Anxiety Disord.* – 1997 – **11** (4). – P. 365–376.
13. Le Pera D., Svensson P., Valeriani M. et al. Long-lasting effect evoked by tonic muscle pain on parietal EEG activity in humans // *Clin. Neurophysiol.* – 2000. – **111**. – P. 2130–2137.
14. Petsche H., Kaplan S., Von Stein A. et al. The possible meaning of the upper and lower alpha frequency ranges for cognitive and creative tasks // *Int. J. Psychophysiol.* – 1997. – **26**, № 1. – P. 77.
15. Reinert A., Treede R., Bromm B. The pain inhibiting pain effect an electrophysiological study in humans // *Brain Res.* – 2000. – **17**. – P. 103–110.
16. Stea R. A., Apkarian A. V. Pain and somatosensory activation. *Trends // Neurosci.* – 1992. – **15**, № 2. – P. 250–251.
17. Steriade M., Gloor P., Llinas R. R. et al. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1990. – **76**. – P.481–508.
18. Weiss T., Hansen E., Beyer L. et al. Activation processes during mental practice in stroke patients. // *Int. J. Psychophysiol.* – 1994. – **17**, № 1. – P.91–100.

Ин-т фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Матеріал надійшов до редакції 10.01.2005