

activității sistemului nervos vegetativ (SNV) simpatic și celui parasimpatic – indicele LF/HF a fost statistic semnificativ mai înalt la pacienții cu MC în raport cu MF ($1,50 \pm 0,36$ vs. $0,63 \pm 0,09$, $p < 0,05$), fapt care relevă o netă prevalență a activității SNV simpatic în MC. Activitatea centrilor suprasedimentari a fost considerabil mai înaltă la pacienții cu MC, evidențiindu-se o majorare statistic semnificativă a indicelui VLF% ($31,63 \pm 5,76$ vs. $16,43 \pm 3,41$, $p < 0,05$) și a indicelui de centralizare (IC) ($3,44$ vs. $0,96$, $p < 0,01$). A fost relevat următorul specific al reglării vegetative în sistemul cardiovascular la bolnavii cu MC: intensificarea relativă a activității SNV simpatic, diminuarea activității SNV parasimpatic, cu semne de intensificare a activității structurilor suprasedimentare de reglare vegetativă.

Summary

Our study included 170 patients with migraine: 109 with chronic migraine (CM) and 61 with frequent migraine (FM). In all subjects, a 5-min ECG recording during paced breathing was performed, and heart rate variability (HRV) was analyzed in time and frequency domain. Low frequency/high frequency ratio representing an index of sympathovagal balance was statistically higher in patients with CM vs. FM (1.50 ± 0.36 vs. 0.63 ± 0.09 , $p < 0.05$), a fact suggestive for sympathetic hyperactivity in CM. The activity of suprasedimental centers was considerably higher in CM patients compared with FM with a statistically significant higher value of VLF % index (31.63 ± 5.76 vs. 16.43 ± 3.41 , $p < 0.05$) and index of centralization IC (3.44 vs. 0.96 , $p < 0.01$). So, the specific features of autonomic regulation of cardiovascular system in CM as compared with FM are the over-activation of sympathetic nervous system, a reduction of parasympathetic influences with signs of important intensification of suprasedimental autonomic structures' activity.

Резюме

Была исследована вариабельность ритма сердца (ВРС) у 109 больных с хронической мигренью (ХМ) и 61 больного с частой мигренью (ЧМ) при помощи спектрального анализа, *time domain* и вариационной пульсометрии. Индекс симпатико-парасимпатического равновесия LF/HF был статистически достоверно более высоким у пациентов с ХМ по сравнению с ЧМ ($1,50 \pm 0,36$ vs. $0,63 \pm 0,09$, $p < 0,05$), что свидетельствует о существенном преобладании активности симпатической ВНС у больных ХМ. Активность надсегментарных центров была значительно выше у пациентов с ХМ по сравнению с ЧМ, судя по параметрам VLF% ($31,63 \pm 5,76$ vs. $16,43 \pm 3,41$, $p < 0,05$) и индексу централизации IC ($3,44$ vs. $0,96$, $p < 0,01$). Наше исследование выявило следующий паттерн вегетативной регуляции в кардио-васкулярной системе у больных ХМ: усиление активности симпатической ВНС на фоне понижения активности парасимпатической ВНС с признаками значительного усиления надсегментарных вегетативных влияний.

STIMULAREA ELECTRICĂ TRANSCRANIANĂ ÎN TRATAMENTUL MIGRENEI CRONICE

Stela Odobescu ¹, dr.med., conf.,

Lilia Rotaru ¹, cerc.științ.,

Victor Rotaru ², dr. med., conf.,

Nicolae Gurschi ², dr. med., conf.,

Ion Moldovanu ^{1 2}, dr.hab. med., prof.

¹Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie

”Nicolae Testemițanu”

Introducere. *Stimularea electrică transcraniană* (SET) este un termen colectiv pentru a defini o varietate de procedee terapeutice noninvazive neuromodulatoare de stimulare a creierului, care utilizează curentul electric prin intermediul unor electrozi plasați pe scalpul subiectului.

Ca metodă, SET a fost propusă pentru prima dată cu scop de electroanestezie de către Leduc în anul 1902 (Franța), iar în 1947 – de către Giliarovski în Rusia, pentru inducerea electrosomnului. Până în prezent au fost elaborate diferite metode de SET, fiind definite prin diverși termeni, așa ca: *stimulare electrică transcutanată craniană, stimulare electroterapeutică craniană, electrostimulare cu curent mic „low curent”* etc. Totuși, doar tipul de SET dezvoltat de investigatorii Limoge (Franța) și Lebedev (Rusia) sunt apreciate ca fiind potente de a induce efecte clinice semnificative de anestezie, analgezie și somn [9].

Academicianul Lebedev V. P. a propus și a utilizat combinarea dintre curentul direct (CD) și curentul alternativ (CA) cu impulsuri, cu un raport mediu dintre CD/CA de 2(3):1. O succesiune de impulsuri de CA este livrată la o frecvență optimă de 77,5 Hz pentru 3,5 până la 4,0 msec., separate de următoarea succesiune de impulsuri printr-un interval de 8 msec. Două secvențe succesive de stimulare cu curent alternativ sunt urmate de un flux de curent direct continuu timp de 4 msec. Această metodă de stimulare a fost inițial utilizată în tratamentul stresului, tulburărilor afective din diferite stări neurofiziologice [8]. Ulterior această schemă de stimulare electrică a fost preluată de către majoritatea cercetătorilor, atât din Rusia, cât și din Occident.

Avantajul major al metodei cu utilizarea tipului de curent propus de Limoge și Lebedev, raportat în multiple cercetări, este posibilitatea de a provoca o analgezie intraoperatorie și a de a determina beneficii în tratamentul nemedicamentos al stărilor algice cronice. Totuși, lipsa studiilor clinice randomizate, dublu-oarbe, placebo-controlate în domeniul aplicării

SET, precum și baza științifică neelucidată pe deplin, care ar putea explica analgezia observată, a împiedicat utilizarea pe scară largă a acestei tehnici în practica anesteziologică de rutină.

Ideea că în creier ar exista receptori opiacei specifici s-a dezvoltat independent și concomitent cu lucrările referitoare la electroanalgezie. După cum a fost elucidat în multe studii, pacienții cu durere cronică, în comparație cu subiecții de control, au nivele joase de endorfine serice și în lichidul cefalo-rahidian (LCR). Au apărut metode de tratament al durerii intratabile prin intermediul electrozilor implantați, care stimulează arii specifice ale creierului (nucleul caudat, talamusul, etc.). Mecanismele propuse de stimularea cerebrală profundă „deep brain stimulation” țin de diminuarea transmisiei algice pe căile senzorii discriminativi sau de eliberarea endorfinelor endogene [16]. Stimularea substanței cenușii periapeductale prin intermediul electrozilor implantați pacienților cu durere cronică a rezultat în creșterea semnificativă a concentrației β -endorfinelor din sistemul ventricular [6]. Diminuarea durerii prin utilizarea SET a fost evidențiată de studiile clinice, care au măsurat efectul de micșorare a durerii imediat și pe un termen lung [9]. Această metodă a fost utilizată în tratamentul durerii cronice, inclusiv al durerii la bolnavii cu cancer [3].

Creșterea β -endorfinelor după tratamentul prin SET a fost depistată în ser și LCR atât la pacienții cu durere cronică, cât și la subiecții din grupul de control, fiind semnificativă doar la bolnavii cu algii cronice [7]. Existența sistemelor antinociceptive în creier și eliberarea β -endorfinelor în consecința stimulării electrice directe a acestor regiuni au fost bine stabilite prin diverse studii [6]. Prin urmare, eliberarea acestor neurotransmițători a fost acceptată ca o explicație a mecanismului reducerii durerii prin metoda SET.

Eficiența metodei de tratament prin SET a fost confirmată prin studii placebo-controlate, dublu-orbe. Astfel, în cercetarea efectuată de Gabis L. et al. [3], tratamentul prin SET a fost eficient la 70% din pacienții cu durere lombară cronică, confirmat prin micșorarea intensității durerii conform scalei vizuale analogice (SVA) și prin creșterea nivelului seric de β -endorfine.

Scopul studiului a fost aprecierea eficienței clinice a tratamentului ne medicamentos al atacurilor de migrenă la pacienții cu migrenă cronică prin metoda de stimulare electrică transcraniană cu evaluarea β -endorfinelor serice.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 62 de pacienți cu migrenă cronică (MC), diagnosticul fiind stabilit conform criteriilor clasificării internaționale a tulburărilor cefalalgice (revizia a II-a, 2004), cu vârsta de 20-58 de ani (vârsta medie – 38.3 ± 10.7), femei – 50, bărbați – 12. Raportul F/B a fost de 4:1.

Din numărul total de pacienți incluși în studiu 47 au fost tratați prin SET în regim curativ, iar 15 au constituit grupul-placebo, cu vârstă și sex similare grupului de bază.

Au fost efectuate 5 ședințe zilnice consecutive de SET, cu durata de 40 min. fiecare. Patru electrozi au fost plasați pe scalp: 2 în regiunea frontală și 2 în cea occipitală. Pacienților cu regim curativ le-a fost aplicat un curent electric continuu cu intensitatea 1,4 mA, asociat cu curent alternativ impulsiform dreptunghiular cu intensitatea 2,8 mA, cu impulsuri de 3,5 msec., frecvența 77,5 Hz, pentru 40 min. Pacienților cu regim placebo le-a fost aplicat un curent electric continuu cu intensitatea 1,0 mA, asociat cu curent alternativ impulsiform dreptunghiular cu intensitatea 2,2 mA pentru primele 7 min., oferind pacientului senzația de a fi tratat prin stimulare electrică cu prezența paresteziilor cutanate ușoare în locul aplicării electrozilor, după care dispozitivul era deconectat, electrozii rămânând aplicați pe durata întregii ședințe (până la 40 min.).

Pentru determinarea nivelului seric de β -endorfine, au fost prelevate probe din sângele venos (v. cubitală): imediat înaintea ședinței I (minutul 0), la finele ședinței I (min. 40) și peste o oră după sfârșitul ei (min. 100). Același lucru a fost repetat la ședința a 3-a de SET. În rezultatul efectuării analizei statistice a datelor obținute după I și a III-a ședințe de SET, am constatat că cele mai importante modificări ale β -endorfinelor serice s-au manifestat preponderent în cursul primei ședințe și imediat după prima stimulare, adică la min. 40. Din acest motiv vom prezenta mai jos rezultatele studiului efectuat anume după prima ședință de SET.

Au fost evaluați 2 indici importanți:

- 1) nivelul seric de β -endorfine (nivelul inițial – E1, nivelul după prima stimulare – E2);
- 2) intensitatea durerii cefalice conform scalei vizuale analogice (SVA), apreciate subiectiv de către pacient conform punctajului de la 0 până la 10: 0 puncte – lipsa durerii, 10 puncte – durere maximală.

Intensitatea durerii cefalice, similar cu nivelul seric de β -endorfine, a fost evaluată la debutul tratamentului (min. 0) și la sfârșitul primei proceduri (min. 40). De asemenea, au fost analizați o serie de parametri demografici și clinici, cu scopul determinării impactului lor asupra eficienței tratamentului efectuat prin SET.

Rezultate. În cursul analizei rezultatelor obținute s-a conturat prezența a 2 grupuri de pacienți conform modificării nivelului de β -endorfine serice în urma tratamentului aplicat (atât în regim curativ, cât și în regim de placebo):

Grupul 1 (N=30), la care am determinat o creștere a valorilor β -endorfinelor serice după tratamentul

prin SET în raport cu nivelul inițial: 22 pacienți – regim curativ și 8 bolnavi – regim de placebo.

Grupul 2 (N=32), la care am determinat o reducere ne semnificativă a valorilor β -endorfinelor serice după tratamentul prin SET în raport cu nivelul inițial: 25 pacienți – regim curativ și 7 – regim de placebo. Rezultatele analizei statistice comparative sunt prezentate mai jos.

Tabelul 1

Modificarea valorilor nivelului seric de β -endorfine după SET în regim curativ și regim de placebo în grupul 1 (cu creșterea în dinamică a valorilor β -endorfinelor)

Regim SET aplicat	E1, pmoli/l (până la tratament)	E2, pmoli/l (după tratament)	P
Regim curativ (N=22)	17.9±21.6	35.9±16.9	0.01
Regim de placebo (N=8)	15.3±13.2	24.3±20.8	0.2

După cum se vede din tabelul 1, stimularea electrică transcraniană produce creșterea nivelului seric de β -endorfine în ambele regimuri, dar valorile lor până și după stimulare se deosebesc statistic semnificativ (P=0.01) doar în grupul cu stimulare în regim curativ, această creștere fiind dublă. Sporirea endorfinelor după stimulare chiar în regim placebo ar putea fi, probabil, atribuită stării de odihnă și de relaxare a pacientului în cursul ședinței, precum și expectației unui rezultat pozitiv de la un tratament nemedicamentos activ.

În grupul 2, în care are loc o descreștere a nivelurilor serice de β -endorfine după ședința SET, ambele regimuri de tratament au produs modificări ne semnificative ale β -endorfinelor (tabelul 2).

Tabelul 2

Modificarea valorilor nivelului seric de β -endorfine după SET în regim curativ și regim de placebo în grupul 2 (cu diminuarea în dinamică a valorilor β -endorfinelor)

Regim SET aplicat	E1, pmoli/l (până la tratament)	E2, pmoli/l (după tratament)	P
Regim curativ (N=25)	40.0±23.5	37.7±23.6	0.6
Regim de placebo (N=7)	32.11±21.9	31.1±21.6	0.9

După cum se vede din tabelul 2, stimularea electrică transcraniană poate produce și o diminuare ușoară a nivelului seric de β -endorfine în ambele regimuri, dar valorile lor până și după stimulare nu se deosebesc statistic semnificativ. Analiza ulterioară a parametrilor clinici va permite o înțelegere a acestui fapt.

De rând cu nivelele serice ale β -endorfinelor, a fost apreciată și dinamica intensității cefaleei în grupul

1 (tabelul 3) și grupul 2 (tabelul 4) în rezultatul tratamentului prin SET în regim curativ și placebo.

Tabelul 3

Modificarea intensității cefaleei conform SVA după SET în regim curativ și regim de placebo în grupul 1 (cu creșterea în dinamică a valorilor β -endorfinelor)

Regim SET aplicat	Intensitatea cefaleei până la tratament	Intensitatea cefaleei după tratament	P
Regim curativ (N=22)	5.9±1.5	2.7±2.8	0.0002
Regim de placebo (N=8)	6.0±1.1	4.9±1.1	0.03

După cum se vede din tabelul 3, ambele regimuri de stimulare determină diminuarea statistic semnificativă (P<0.05) a sindromului cefalalgic, apreciat subiectiv de pacient conform SVA, diminuare care este mai importantă la aplicarea regimului curativ (cu 54,2% față de nivelul inițial al durerii conform SVA).

Tabelul 4

Modificarea intensității cefaleei conform SVA după stimularea electrică transcraniană în regim curativ și regim placebo în grupul 2 (cu descreșterea în dinamică a valorilor β -endorfinelor).

Regim SET aplicat	Intensitatea cefaleei conform SVA, până la tratament	Intensitatea cefaleei conform SVA, după tratament	P
Regim curativ (N=25)	3.2±2.6	2.2±2.4	0.1
Regim placebo (N=7)	3.6±3.3	2.0±2.6	0.3

Spre deosebire de grupul 1, în grupul 2 intensitatea durerii cefalice după tratamentul prin SET scade statistic ne semnificativ.

Analiza comparativă a dinamicii nivelului seric al β -endorfinelor și a intensității cefaleei după SET în grupul 1, regim curativ și placebo, este prezentată în tabelul 5.

Tabelul 5

Valorile nivelului seric al β -endorfinelor și intensității cefaleei după SET în regim curativ și placebo în grupul 1 (cu creșterea dinamică a β -endorfinelor)

Grupul 1	Regim curativ (N=22)	Regim placebo (N=8)	P
Nivelul seric de β -endorfine după tratament (E2), pmoli/l	35.9±16.9	24.3±20.8	0.1
Intensitatea cefaleei conform VAS după tratament (min. 40)	2.7±2.8	4.9±1.1	0.04

După cum se vede din tabelul 5, valorile crescute ale β -endorfinelor după tratament în regim curativ și placebo la pacienții grupului 1 nu se deosebesc statistic semnificativ, indiferent de regimul aplicat de stimulare, în timp ce intensitatea cefaleei conform SVA scade mai mult și statistic semnificativ ($P=0.04$) la pacienții tratați prin SET în regim curativ.

Discuții. Se consideră că mecanismul de bază în realizarea efectului analgezic, exercitat de SET, este activarea structurilor endorfine ale sistemului cerebral antinociceptiv [1].

Majoritatea studiilor anterioare la tema relației dintre SET și β -endorfine au fost ținute asupra sindroamelor algice cronice noncefalice. Foarte puține cercetări s-au efectuat asupra pacienților cu cefalee primare episodice sau cronice. Astfel, un studiu efectuat de Shklar R. et al. [11] a demonstrat o diminuare progresivă a nivelului de β -endorfine în LCR la pacienții cu diverse forme de migrenă. Această descreștere era strâns corelată cu severitatea migrenei: cele mai joase valori au fost înregistrate la pacienții cu migrenă cronică ($14,8 \pm 9,8$ pmol/l), deosebindu-se semnificativ de valorile β -endorfinelor din LCR la bolnavii cu migrenă episodică ($38,5 \pm 3,5$ pmol/l, $P=0.01$) și la voluntarii sănătoși ($86,1 \pm 3,7$ pmol/l). Aceste date sugerează ideea că evoluția progresivă a migrenei are loc concomitent cu scăderea progresivă a nivelelor de β -endorfine în LCR, susținând conceptul că durerea centrală neorganică este legată cu o activitate redusă a neuronilor responsabili de eliberarea β -endorfinelor.

Printre studiile care au examinat concentrația opioizilor la pacienții cu durere cronică, doar câteva au raportat rezultate contradictorii cu patternul general, descris mai sus. Hamza et al. [5] nu au găsit diferențe statistic semnificative între valorile β -endorfinelor din LCR ale pacienților cu durere lombară cronică, cu durere cronică de deaferentare și ale subiecților sănătoși din grupul de control. Un studiu a relevat concentrații mărite ale opioizilor endogeni plasmatici la bolnavii cu durere cronică [4]. Și White et al. [16] au depistat nivele plasmatiche ale β -endorfinelor mai ridicate la pacienții cu durere cronică (cu diverse diagnoze), în comparație cu subiecții din gradul de control.

Într-un studiu a fost raportat un nivel ridicat al β -endorfinelor plasmatiche la pacienții cu migrenă episodică îndată după un atac de cefalee, în comparație cu alt grup de bolnavi cu migrenă, care nu au avut recente atacuri de migrenă, și cu subiecții fără cefalee. Acest pattern de creștere a opioizilor după o durere cefalică acută este similar celui observat la subiecții sănătoși, după ce au suportat o durere acută noncefalică [13].

Conform relatărilor multor studii efectuate, stimulii algici acuti provoacă în majoritatea cazurilor creșterea analgeziei endogene opioide [12], astfel valorile crescute ale opioizilor endogeni sunt determinate de răspunsul la durerea acută. După cum a fost menționat, un pattern opus este întâlnit la pacienții cu durere cronică: bolnavii algici cronici cu diverse diagnoze au, în general, nivele mai joase

ale opioizilor endogeni decât subiecții sănătoși.

Rezultatele studiului nostru corelează cu cele relatate de Gabis L. et al. [3], care au cercetat 20 de pacienți cu durere lombară cronică, tratați prin metoda de SET (10 pacienți) și placebo activă (10 pacienți). Intensitatea durerii s-a redus cu 70-80% la pacienții ambelor grupuri, prin contrast, însă, β -endorfinele serice au crescut la 70% din pacienții tratați și la numai 20% din grupul-placebo. Exact ca și în cercetarea noastră, această creștere a fost statistic semnificativă la pacienții grupului tratat, modificările nesemnificative ale β -endorfinelor din grupul-placebo putând fi atribuite, probabil, odihnei și relaxării. Astfel, influența tratamentului placebo asupra durerii raportate (conform SVA) a fost importantă, fără o modificare corespondentă a nivelului β -endorfinelor serice, fapt care a fost confirmat și de studiul nostru.

Aprecierea valorilor cerebrale ale dopaminei, serotoninei, noradrenalinei și altor neurotransmițători indică faptul că nu doar β -endorfinele sunt implicate în acțiunea exercitată de SET [15]. Interacțiunea dintre diferite sisteme de neurotransmițători este foarte complexă; de ex., există o interdependență între sistemele de endorfine și serotonină [8, 10]. Mai mult decât atât, datele clinice prezentate în studiul Gabis L. et al. [3] și în alte studii clinice anterioare au evidențiat efectele pe termen lung ale SET asupra durerii, care se extind dincolo de acțiunea de scurtă durată, legată de variațiile nivelelor de β -endorfine. Astfel, de rând cu β -endorfinele, și alte mecanisme sunt puternic implicate în acțiunea analgezică a SET, ele rămânând a fi elucidate.

După cum se stipulează în literatura de specialitate de ultimă oră, modificările nivelelor endorfinelor pot, de asemenea, reflecta schimbările nivelului serotoninei. Serotonina cauzează creșterea β -endorfinelor [14]. La pacienții cu cefalee migrenoasă nivelul jos al serotoninei, posibil, determină corespunzător valori reduse ale β -endorfinelor, și această asociere ar putea explica creșterea nivelului durerii atunci când serotonina scade brusc în timpul atacului cefalalgic de migrenă [2].

Transformarea migrenei în cefalee cronică este însoțită de formarea unui sistem algic patologic, care afectează funcția integrativă a creierului [17] și, ca urmare, duce la suprimarea activității sistemului antinociceptiv. Predispoziția genetică spre anumite particularități ale mecanismelor reglării neurotransmițătorilor în migrenă, insuficiența mecanismelor inhibitoare trunchiulare implicate în procesul de antinocicepție, probabil, joacă un rol important în crearea acestui sistem algic patologic [14]. Elucidarea relației dintre β -endorfine și alți neurotransmițători implicați în patogeneză migrenei necesită studii ulterioare.

Concluzii

1. Tratamentul prin stimularea electrică transcraniană la pacienții cu migrenă cronică a redus considerabil și statistic semnificativ intensitatea fenomenului cefalalgic (cu 54,2%), evaluată prin intermediul scalei vizual-analogice.

2. Stimularea electrică transcraniană a deter-

minat creșterea semnificativă a nivelului seric de β -endorfine la 47% pacienți cu migrenă cronică, iar la ceilalți 53% s-a remarcat o diminuare ne semnificativă a acestui indice.

3. La pacienții tratați prin stimularea electrică transcraniană în regim placebo s-a evidențiat diminuarea statistic semnificativă a intensității durerii, fără o creștere corespondentă semnificativă a nivelului β -endorfinelor serice.

Bibliografie

- Airapetov L.N., Zaitchik A.S., Trukamanov M.S., et al. *Changes in beta-endorphin level in brain and cerebrospinal fluid during transcranial electroanalgesia*, Fiziol. Zh SSSR, 1985; 71:56–64.
- Olaso M.J., et al. *Measurement of endorphins in human cerebrospinal fluid: Comparative study of various groups of patients*, Rev. Esp. Fisiol., 1982; 38:277–284.
- Kuzin M.I., Avrutskii M.Ia., Shliuznikov B.M., et al. *Effect of transcutaneous transcerebral electrostimulation as electroanesthesia on the beta-endorphin content of the cerebrospinal fluid and blood plasma*, Biull. Eksp. Biol. Med. 1984; 97:515–516.
- Lebedev V.P., Grienko A.J., Krupitskiy E.M. *Metabolism of biogenic amines during the treatment of alcohol withdrawal syndrome by transcranial electric treatment*, Biogenic. Amines. 1988; 5:427–6.
- Limoge A., Robert C., Stanley T.H. *Transcutaneous cranial electrical stimulation (TCES): a review 1998*, Neurosci. Biobehav. Rev., 23:529–538.
- Savchenko A.B., Lebedev V.P., Nozdrachev A.D. *Modulation of transcranial electroanalgesia by effecting the serotonergic system of the brain*, Dokl. Akad. Nauk. 1996; 347:275–277.
- Shklar B., Gabis L., Stain A., et al. *Transcranial electrostimulation as a treatment of head and back pain: Immediate analgesic effect*, Presented at the meeting of the International Pain Congress, Barcelona, Spain, September 1997.
- Soroush Z., Acar M., Hultgren B., Boggio P.S. and Fregni F. *Noninvasive Brain Stimulation with Low-Intensity Electrical Currents: Putative Mechanisms of Action for Direct and Alternating Current Stimulation*, Neuroscientist OnlineFirst, published on December 29, 2009 as doi:10.1177/1073858409336227.
- Turner J.A., Deyo R.A., Loeser J.D. et al. *The importance of placebo effects in pain treatment and research*, JAMA, 1994; 25:271–272.
- Vatashsky E. *Transcranial electrical stimulation (TCES) of the brain for neck pain (whiplash injury)*, Isr. J. Med. Sci., 1997; 33:5.
- Warner R.L., Johnston C., Hamilton R. et al. *Transcranial electrostimulation effects on rat opioid and neurotransmitter levels*, Life Sci. 1994; 54:481–490.
- White P.F., Li S., Chiu J. *Electroanalgesia: Its role in acute and chronic pain management*, Anesth. Analg., 2001; 92:505–513.
- Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. *Мигрень*. Москва, Медицина, 1995.
- Мирошникова В. В. *Транскраниальная электростимуляция в комплексном лечении хронической ежедневной головной боли*. Диссертация канд. мед. наук, Москва 2005.
- Лебедев В.П. *Транскраниальная электростимуляция. Экспериментально-клинические исследования*. Сборник статей под ред. д.м.н., проф. В.П. Лебедева, второе издание, 2-х томное, Санкт-Петербург, 2001, 1045 стр.

Rezumat

Scopul studiului a fost determinarea eficienței metodei de stimulare electrică transcraniană (SET) la pacienții cu migrenă cronică (MC). În studiu au fost incluși 62 de pacienți cu MC: 47 tratați prin SET în regim curativ și 15 – în regim de placebo activ. Au fost analizate dinamic până și după tratament atât intensitatea cefaleei (conform scalei vizuale-analogice), cât și nivelele serice ale β -endorfinelor. Tratamentul prin SET la pacienții cu MC a redus considerabil și statistic semnificativ intensitatea fenomenului cefalic (cu 54,2%); a determinat creșterea semnificativă a nivelului seric de β -endorfine la 47% din pacienți. La ceilalți 53% s-a remarcat o diminuare ne semnificativă a β -endorfinelor. La pacienții tratați prin SET în regim de placebo a scăzut statistic semnificativ intensitatea durerii, fără o creștere corespondentă semnificativă a nivelului β -endorfinelor serice.

Summary

The aim of our study was to estimate the efficiency of transcranial electrostimulation (TES) in acute treatment of chronic migraine patients vs. placebo. We conducted a study on 62 patients diagnosed with chronic migraine (CM): 47 of them treated by TES and 15 by an active placebo device. Dynamic pre- și post-treatment analyses of headache severity on VAS and serum β -endorphin levels were performed. Both treatments, by TES and by active placebo, led to a significant decrease of pain level on VAS (by 54,2%) and to a significant increase of β -endorphin level in 47% of patients. By contrast, in the rest of 53% patients there was a no significant decrease of β -endorphin level after treatment. In patients treated by an active placebo device there was a significant decrease in pain level without an correspondent increase of serum β -endorphin level. So, TES may be used as a safe non-pharmacologic treatment of chronic migraine patients, due to its effect of pain reducing and increasing of serum β -endorphin level.

Резюме

Целью данного исследования было определение эффективности немедикаментозного метода лечения больных хронической мигренью (ХМ) путем транскраниальной электрической стимуляции (ТЭС). В исследование были включены 62 больных ХМ: 47 б-х, пролеченных ТЭС в лечебном режиме, и 15 б-х, которым применялась активная плацебо-ТЭС. Были оценены в динамике (до и после лечения) интенсивность головной боли (по данным визуальной аналоговой шкалы) и уровень β -эндорфинов плазмы крови. Лечение ТЭС привело к значительному и статистически достоверному снижению интенсивности мигренозной цефалгии (на 54,2%), а также к статистически достоверному повышению уровня β -эндорфинов у 47% б-х ХМ. У остальных 53% больных наметилось незначительное понижение β -эндорфинов. У пациентов, которым применялась плацебо-ТЭС, наблюдалось статистически достоверное снижение выраженности головной боли, но без соответствующего достоверного повышения концентрации β -эндорфинов в крови.