

الکترواکوپونکچر و کاربرد آن در تسکین درد

دکتر بهمن جهانگیری، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

Electroacupuncture and analgesic function of it

ABSTRACT

The basis of acupuncture is still being studied from many different aspects. Some preliminary views include :

- 1) The analgesic function of acupuncture derives from the clashing of the biochemical lines of acupuncture and those of the pain stimulus in the transmitting processes of the central nervous system, the former overriding the latter.
- 2) acupuncture strengthens the cerebral cortex's inhibiting processes and raises the pain threshold.
- 3) Acupuncture has an effect on the reticular structures of the brain stem and the limbic system of the cerebrum.
- 4) Acupuncture stimulates the sympathetic nerve centers of the hypothalamus , and its functions are mediated by the sympathetic nerves.
- 5) Acupuncture's effect is transmitted through the chemicals in the body's fluids.

خلاصه

را تحریک می کند و اعصاب سمباتیک واسطه اعمال آنهاست.
۵- اثرات آکوپونکچر بطریق شیمیایی در داخل مایعات بدن
انتقال داده می شود.

مقدمه

از سه هزار سال قبل، از طب سوزنی در چین توسط سوزن زدن به نفاطی از پوست بطور تجربی استفاده می شدکه امرزوze در کلینیک های درد سراسر دنیا با رعایت اصول فیزیولوژیکی بطور گسترده ای از آن استفاده می شود.

همانطور که می دانیم خصیصه ویژه اعصاب، تحریک پذیری آنهاست و تجربیات روی حیوانات نشان داده است که استفاده از

- اصول و قواعد آکوپونکچر که از جهات مختلف مطالعه شده است شامل :
- ۱- عمل ضددردی آکوپونکچر که از طریق بیوشیمیایی منشاء می گیرد و مراحل انتقال تحریک درد به سیستم عصبی مرکزی حذف می شود.
 - ۲- آکوپونکچر مراحل مهاری کورتکس مغز را تقویت می کند و تحمل درد را افزایش می دهد.
 - ۳- آکوپونکچر روی سیستم مشبك تن مغزی و سیستم لبیک اثر دارد.
 - ۴- آکوپونکچر سیستم عصبی مرکزی سمباتیک و هیپوتالاموس

حالت مهاری را ضعیف و جایجا خواهد کرد ولی وقتی تحریک ضعیف باشد اثرش عکس حالت فوق خواهد بود اما وقتی مراحل تحریکی در مغز قویتر از حالت مهاری باشد، تحریک ضعیف یا تحریک قوی با آکوپونکچر می‌تواند اثر مهاری داشته باشد و سبب برگشت تمام مراحل بحالت تعادل شود. نتایج این تجربیات با آزمایشات کلینیکی دارای اصول ثابتی هستند. آنها نشان داده‌اند وقتی فعالیت سیستم عصبی مرکزی در قسمت معین تفوق دارد توسط آکوپونکچر تراپی و تحریک قوی روی فعالیت سیستم عصبی مرکزی اثر گذاشته و بطریق تعادل برمی‌گردد.

در ایالات شانگهای، موسسه تحقیقاتی طب سنتی تحریباتی روی سگ انجام داده‌اند. نتایج تحقیقات الکتروآکوپونکچر تراپی را روی حالات متفاوت در منطقه معینی از سیستم عصبی مرکزی بشیوه‌گیر بیان نمودند. قبل از تجربیات دوز متوضطی از کافئین سدیم - بنزووات در داخل درم حیوان تزریق نموده که سبب ترشح زیاد از حد براز در حیوان شده‌است. بعد از الکتروآکوپونکچر تراپی زیادی ترشح براز از بین رفته و بحال طبیعی برگشته است. در دنباله تجربه قبلی دوز کوچکی از سدیم بروماید از راه ذهان به سگ خورانده شده ترشحات براز حیوان کاهش پیدا کرده است، بعد از الکتروآکوپونکچر تراپی ترشح براز بطور آهسته بیمیزان طبیعی رسیده است.

بدین ترتیب ما می‌توانیم عمل تنظیم کننده تحریکی یا مهاری الکتروآکوپونکچر را مشاهده کنیم. چند آزمایش نشان داده است وقتی سیستم عصبی مرکزی تحت اثرات تحریکی کافئین است آکوپونکچر تراپی در موقع تحریکی دارو اثر مهاری دارد و بر عکس در تجربیات روی سگهایی که تحت اثر مهاری سدیم بروماید هستند و ترشح براز کاهش یافته است. یک دوره کوتاه تحریکی الکتروآکوپونکچر می‌تواند اثر مهاری دارو را از بین ببرد و ترشح براز را بحال طبیعی برگرداند. در کلینیک، اثر وسیع درمان با آکوپونکچر در دستگاه هاضمه، تنفسی و بیماریهای چریان خون نشان داده شده است. اثرات آکوپونکچر روی سیستم عصبی خودکار به تجربه ثابت شده است. سیستم عصبی خودکار با سیستم عصبی مرکزی کار تنظیم اعضای داخلی بدن را بعهده دارند. بطور کلی تمام نسوجی که توسط اعصاب سینپاتیک تحریک می‌شوند بوسیله پاراسینپاتیک مهار می‌گردند. معمولاً اثر آکوپونکچر حالت اصلی بدن را بهم مربوط می‌کند. تحقیقات چندی در مورد آرثالتین با تستهای پوستی انجام شده است. وقتی سیستم عصبی خودکار در بیماران بعد بالای تحریکی بوده و با زخم معده همراه باشد، در این موارد سیستم عصبی خودکار اعمال غیر طبیعی داشته و آکوپونکچر تراپی آن را بحال طبیعی برمی‌گرداند. در تجربیات روی حیوانات و افرایش فشار خون با تزریق آرثالتین به حیوان، آکوپونکچر تراپی بسرعت فشار خون را کاهش داده و به سطح طبیعی می‌رساند. در مورد دیگر بعد از تزریق استیل کولین و کاهش فشار خون شده و بیمیزان طبیعی آکوپونکچر تراپی سبب بالا بردن فشار خون شده و بیمیزان طبیعی می‌رسد بعد از تزریق پیلوکارپین (یک داروی کولینزومی مبتنیک

سوژن مخصوص و تحریک سطح بیرونی تنه عصب توسط آن بعدت پنج الی سی دقیقه موجب انقباض عضلات می‌شود. وقتی در سطح بیرونی تنه عصب سوژن زده شود در نیمه زمان تحریک عضله منقبض و در نیمه دیگر از انقباض عضله کاسته شده است و تحریک پذیری عصب برای چندین دقیقه ادامه داشته و بعد از قطع سوژن زدن خاتمه پیدا کرده است. بدین‌سیله، در کلینیک بیماری از اختلالات عصبی توسط طب سوژنی درمان شده است. بطوری که انجمن علمی پزشکی چین و دانشکده پزشکی شانگهای (Shanghai) با تجربیاتی که روی حیوانات انجام داده‌اند، نشان داده‌اند که چطور آکوپونکچر تراپی می‌تواند اعصاب ضایعه دار و مجنوح را ترمیم نموده و عمل عضلات را به حال اول برگرداند. در این تجربیات، پتانسیل الکتریکی عضلاتی که مورد آزمایش بوده است اندازه گیری شده و نتیجه نشان داده که بیست روز بعد از ضایعات اعصاب، پتانسیل الکتریکی عضلاتی که در گروه آکوپونکچر تراپی بوده‌اند به سطح ۵۰٪ قبل از ضایعه عصبی درآمده‌اند.

چهل روز پس از ضایعات، بهبودی به مقدار ۱۰۳٪ به سطح قبل از ضایعه رسید، و در گروه کنترل بعد از چهل روز فقط بیمیزان ۶۵٪ به سطح قبل از ضایعه بهبودی، ظاهر شده است. در این گروه حتی بعد از چهار ماه، ترمیم ضایعات پیشرفتی نداشته است.

رشد سریع فیرهای عصبی مجنوح و برگشت اثر آنها بحال اول در دنباله آکوپونکچر تراپی ممکن است در نتیجه آزاد شدن ماده غیر اختصاصی از نسخ، سبب تحریکات رشد عصب شده است.

در دانشکده پزشکی جیلین (Jilin) ارتباط تغییرات بیوشیمیابی با رشد سریع اعصاب مجنوح و برگشت عمل آنها بعد از آکوپونکچر تراپی نشان داده شده است. در ایالات شانگهای (shenxi)، موسسه تحقیقاتی آکوپونکچر تراپی در روی پتانسیل عمل (Action potential) عصب سیناتیک قورباغه با به کار بردن اسپلورگراف و تحقیق روابط اثر ترمیم، طول مدت تحریکات، شدت تحریکات و فرکانس آن مقایسه شده است.

تحریک با فرکانس چهل بار در دقیقه در روی موش سفید، پتانسیل الکتریکی عصب با افزایش شدت تحریک، زیادتر شده است وقتی تحریک مانکریم با فرکانس و شدت تحریک ثابت باشد، پتانسیل عمل واضح خواهد بود و تماشی به پیشرفت خواهد داشت معمولاً تا حدود ۱۵ دقیقه اول سرعت پیشرفت مختصر اما در ۱۵ دقیقه دوم یعنی ۳۰ دقیقه، سرعت پتانسیل عمل نسبتاً سریع خواهد بود. این پدیده برای آگاهی از شدت، فرکانس و طول مدت تحریک خیلی مهم است. توسط دانشکده پزشکی هی‌بای (Hebei) نتایج تفاوت شدت تحریک منظم و تغییرات در قسمت کورنکس مغز گزارش شده و نشان داده است که یک تحریک قوی سبب توسعه مراحل مهاری در منطقه می‌شود. در صورتی که تحریک ضعیف سبب می‌گردد که در نیمی از زمان عصب در حال تحریک و نیمی دیگر در حال مهار باشد. وقتی سیستم عصبی مرکزی در حالت مهاری باشد تحریک قوی با آکوپونکچر، این

کولین مغز بالا رفته و خیلی زیادتر از گروه کنترل بوده است. در بیهوشی عمیق، فعالیت مغز کاهش یافته و استیل کولین به مقدار زیادی وجود دارد، در این مرحله آکوپونکچر تراپی می‌تواند میزان استیل کولین را پایین آورده و معمولاً حیوان زودتر به هوش می‌آید. در تجربیات دیگر اثر آکوپونکچر روی میزان نوراپی نفرین در مغز حیوانات تحقیق شده است. بعد از می‌دقیقه الکترواکوپونکچر تراپی، سطح نوراپی نفرین مغز کاهش یافته است. تحقیقات زیادی در مورد رابطه بین آکوپونکچر تراپی و عمل تشکیلات سیستم مشبک در ساقه مغز انجام شده است که شامل سیستمهای بالارونده و پایین رونده هستند. این سیستم با اعصاب حسی، حرکتی و فعالیت سیستم عصبی خودکار رابطه داشته و در تنظیم عمل آنها خدمت مهمی ارائه می‌دهد.

سیستم بالارونده برای مراکز مختلف در مغز طراحی شده است و حالت تحریکی کورنکس مغز را پشتیبانی می‌کند، گروه پایین رونده روی اعمال طناب نخاع شوکی و سیستم عصبی خودکار اثر می‌گذارد.

در بصل النخاع، پل مغزی، میانس فال مناطقی از نورونهای پراکنده وجود دارد که روی هم تشکیلات مشبک نامیده می‌شوند. در سراسر تشکیلات مشبک نورونهای حرکتی و نورونهای حسی بطرور مخلوط قرار گرفته‌اند؛ فعال شدن نواحی مشبک میانس فال مطابق شکل سیگنالهای متفاوتی را می‌نماید. این میانس فال مطابق با قشر مغز ارسال می‌کند و سراسر قشر مغز را فعال می‌سازد، این همان روندی است که هوشیاری یا بیداری تامیده می‌شود. هنگامی که این نواحی میانس فال غیر فعال شوند مناطق تalamوس و قشر مغز نیز غیر فعال می‌گردند و این همان روندی است که خواب می‌نمایم.

در داشتکده پوشکی شانگ‌های، تجربیات روی حیوانات در ناحیه ۳۶-۳۷ (shangjuxu) و ۵-۳۶ (Zusanli) (شکل ۲) نشان داده که آکوپونکچر سبب حذف درد شده و اعمال معده و روده منظم شده است.

است) و افزایش شدید پریستالتیسم روده، آکوپونکچر تراپی سبب کاهش وضعیف شدن پریستالتیسم شده است همینطور آکوپونکچر تراپی روی مایعات بدن مانند خون و لیف و مایعات بافتی اثر متعادل کننده دارد. بالدازه گیری کولین استراز خون مادر را در هنگام زایمان، آکوپونکچر تراپی میزان کولین استراز خون مادر را بزمیان زیادی بالا برده است. در تجربیات دیگری تغییرات متابولیکی و شیمیایی نسخ مغز و اثرباری که آکوپونکچر تراپی در روی فعالیت زیاد سیستم عصبی مرکزی دارد، مورد مطالعه فرار گرفته است. در ایالات شانکسی، انتیتو تحقیقات طب سوزنی تغییرات آمین‌های مغز را قبل و بعد از آکوپونکچر تراپی اندازه گیری کرده و معلوم کرده‌اند که بعد از آکوپونکچر تراپی میزان آمین‌های مغز افزایش یافته و بعد از ۱۵ دقیقه از بین رفته است و نشان داده شده است که آکوپونکچر تراپی می‌تواند موقعتاً در مغز حالت تحریکی ایجاد کرده و متابولیسم پروتئین را افزایش دهد و ۵ دقیقه بعد از آکوپونکچر تراپی محتوی گلوتامین نسخ مغز افزایش پیدا می‌کند.

همچنین اثر آکوپونکچر روی متابولیسم گلوكز نسخ مغز که سبب افزایش غلظت اسید لاکتیک در مغز حیوان شده است (اسید لاکتیک متابولیسم واسطه‌ای گلوكز است). یک دوره بست دقیقه‌ای دقیقه آکوپونکچر تراپی بهترین نتیجه رانشان داده است و اگر مدت آن از ۳۰ دقیقه به ۴۰ دقیقه ادامه باید سطح اسید لاکتیک از میزان طبیعی پا بیشتر خواهد رفت و حدود ۳۰ دقیقه بعد از خاتمه تحریک غلظت اسید لاکتیک بحال طبیعی بر می‌گردد.

آکوپونکچر تراپی در هنگام بیهوشی می‌تواند سطح اسید لاکتیک مغز را افزایش دهد و در مورد تشنج سطح بالای اسید لاکتیک را پایین آورد. تفاوت اثرات فیزیولوژی آکوپونکچر تراپی به حالات متفاوت اعضای بدن مربوط است، حالات تحریک و مهار عصبی بستگی به انتقال شیمیایی در نسخ عصبی دارد و قسم سیستم عصبی مرکزی در حالت مهاری هستند مقدار زیادی استیل کولین در نسخ مغز وجود دارد و در حالت تحریکی میزان استیل کولین کاهش می‌یابد و در گروهی که آکوپونکچر دریافت نموده‌اند میزان استیل

فیبر عصبی	دسته	قطر به میکرون (متر به ثانیه)	سرعت هدایت
رسنله عصبی میلین دار — A	آلفا	۲۰	۱۲۰
رسنله عصبی میلین دار — B	بتا	۳-۴	۳۰-۶۰ فیبر مربوط به درد
رسنله عصبی میلین دار احتسابی — C	گاما دلتا اپسیلون	۲	۳-۱۵ فیبر مربوط به درد
رسنله های عصبی بدون میلین سوماتیک		۲	۰/۵-۲ فیبر مربوط به درد

در زیر بیهوشی یا هنگامی که تشکیلات مشبک آسیب بینند آکوپونکچر تراپی سبب حذف درد، نصی شود.

می باشد، نالوکسون (naloxone) یک آنتاگونیست رقاشی بر روی μ نسمونه گیرنده است . بوتوفانول (Butorphanol) و نالبوفین (Nalbuphine) ممکن است مانند پنتازوسین اثر نمایند.

مطابق شکل ۴ تیغه های شاخ خلفی نخاع نشان داده شده است . در آزمایش های انجام شده الکترودهای کوچکی در داخل سلول های عصبی طناب نخاع شوکی و تalamus حیوان کاشته شده است، وقتی حیوان تحریک قوی درد را دریافت می کند پاسخ الکتروپکی در داخل سلول کم یا محو می شود. از این راه مامی توائم قابلیت آکوپونکچر تراپی را در حذف درد ملاحظه کنیم در تحقیقات دانشکده پزشکی شانگ های، در هنگام الکتروآکوپونکچر تراپی مشاهده شده است که عکس العمل سلول های تشکیلات مشبک کاهش پیدا کرده اما به آرامی بحال طبیعی برمی گردد. وقتی درمان متوقف شده است این مراحل آهسته تغییر کرده و شدیداً توسط ماده ضد درد شیمیایی اظهار وجود می کند.

در موشهای سفیدی که آکوپونکچر دریافت کرده اند، تحمل درد در آنها به مراتب نسبت به موشهایی که آکوپونکچر دریافت نکرده اند زیاد شده و همچنین موشهایی که آکوپونکچر دریافت کرده و خونشان به موشهای سفیدی که آکوپونکچر دریافت نکرده بودند تزریق شده، تحمل درد در این موشاها نیز زیادتر گردیده است. که این اثر ضد درد آکوپونکچر تراپی را ثابت کرده است که موادی ضد درد در مایعات بدن به وجود می آیند.

اخیراً تحقیقات زیادی با دقت و رعایت اثر فیزیولوژیکی آکوپونکچر تراپی و نتایج آن در انگلستان به چاپ رسیده است و راجع به ارتباط بین آکوپونکچر و اندورفین (endorphins) تحقیقات زیادی شده است اندورفین یکی از محصولات شیمیایی بدن است که مهمترین خاصیت آن اثر ضد دردی آن است (اندورفین بمعنای اندوژنیک اوپیات). در گروه بیهوشی دانمارک، الکتروآکوپونکچر تراپی را جهت از بین بردن درد بعد از اعمال جراحی قسمت پایین شکم به کار برده اند و محل آکوپونکچر در ناحیه پشت نقاط $V2$ و $O-V2$ در ناحیه ساق پا SP6 است.(شکل ۶). در ایرلند دانشگاه بلفارست، آکوپونکچر تراپی را جهت حلزون

تهوع و استفراغ در اثر مصرف نارکوتیک قبل و بعد از عمل جراحی به کار برده اند و با به کار بردن الکتروآکوپونکچر روی نقطه P6 استفراغ در بیماران حذف شده است. (شکل ۷).

بیماران و روش

در این مطالعه ۱۹ بیمار مبتلا به سردرد و استفراغ بوده اند که جهت تسکین درد و حذف استفراغ از الکتروآکوپونکچر با فرکانس 10 HZ بمدت ۱۵ دقیقه در نقطه GB5 (HSUAN LU) انجام شد(شکل ۸).

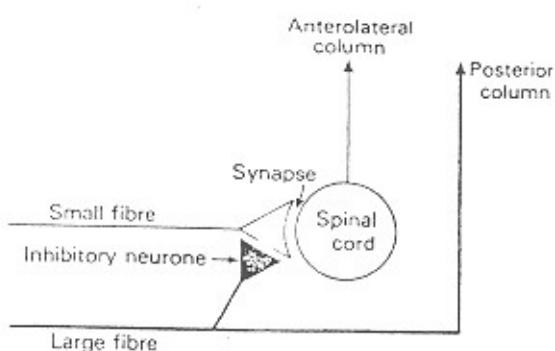
در دانشکده پزشکی Guangxi تحقیقات روی حیوانات، اثر تنظیم کنندگی فشار خون با آکوپونکچر نشان داده شده است. اما اگر تنه عصبی در نقاط مربوط به آکوپونکچر قطع شده باشد یا ارتباط بین بصل النخاع و طناب نخاع شوکی ازین رفته باشد اثر آکوپونکچر روی فشار خون بی فایده است . اما اگر ضایعه در تنه عصبی و یا ساقه مغزی وجود نداشته باشد و فقط کورتکس مغز برداشته شده باشد آکوپونکچر تراپی تحریکات را تا ساقه مغز انتقال داده و اثر تنظیم فشار خون باقی می ماند.

استیتو تحقیقات فیزیولوژی شانگ های، فیبرهای عصبی را از لحاظ قطر به سه دسته تقسیم کرده است . در تحقیقات جدید معلوم شده است که راه هر مر جهت مغز عصبی با دیگری متفاوت است و امواج در توسط دسته های عصبی نازکتر حمل می شوند و رشته های عصبی کلفت تر بر روی فعالیت رشته های عصبی نازکتر اثر مهاری دارند.

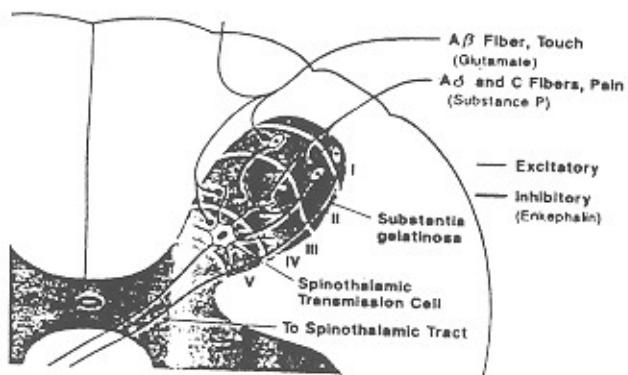
مکانیسم کنترل دروازه ای درد در شکل ۳ نشان داده شده است که از دورشته فیبرهای عصبی با قطر زیاد μ و C تشکیل شده که تحریک فیبرهای عصبی با قطر کوچک سبب باز شدن دروازه درد و تحریک فیبرهای عصبی با قطر زیاد سبب بسته شدن آن می گردد، که مکانیسم عمل تحریکی و مهاری در شاخ خلفی نخاع توسط ترشح مواد میانجی شناخته شده است. ماده میانجی تحریکی بنام ماده P (Substance P) توسط انتهای فیبرهای حسن درد در ماده ڈلاتینی نخاع ترشح می شود و موجب تحریک می گردد، که توسط مورفین یا انکفالین مهار می شود.

مواد و روش های کار

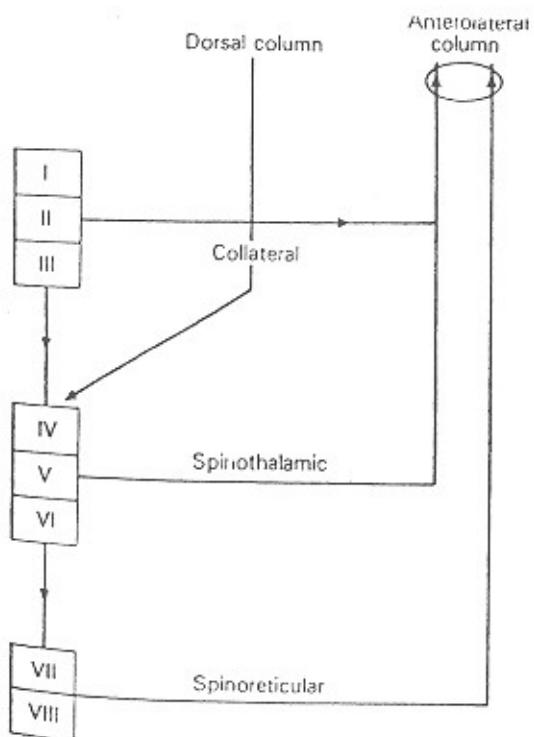
مواد میانجی مهاری به ترتیب عبارتنداز: ۱- گلیسین (Glycine) که بطور عمده در ناحیه سیناپس عصبی در شاخ خلفی نخاع ترشح می شود. ۲- گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) که بوسیله انتهای عصبی در شاخ خلفی نخاع، مخچه، عقده های قاعده ای ترشح می شود. ۳- اندوژنیک اوپیات (Endogenous opiate) : توسط روش های رادیواکتیو و اتورادیوگرافی محل گیرنده های اوپیات در شاخ خلفی نخاع ناحیه ماریپنال و ماده ڈلاتینی (Substantia Gelatinosa) و هسته تری ژمینیال نشان داده شده است که عبارتنداز گیرنده مو (MU) گیرنده دلتا (Delta) و گیرنده کاپا (Kappa)، گیرنده زیگما (Sigma) و گیرنده اپسیلون (Epsilon) . دوماده میانجی اوپیوئید (opioid) از نوع پتاپپتید (penta peptides) (پتاام متیوانکفالین (methionine enkephalin) و لوسین انکفالین (leucine enkephalin) که بوسیله انتهای عصبی در شاخ خلفی نخاع و تنه مغزی تalamus و هیپو تalamus ترشح می شوند و توسط بتا لیپوتropین (Beta lipotropin) (Methionine enkephalin) مترشحه از غده هیپوفیز خیلی سریع شکسته می شوند و مانند مورفین آگونیست (agonist) گیرنده مو می باشند، نالورفین (nalorphine) آنتاگونیست (antagonist) گیرنده مو و آگونیست گیرنده کاپا و پتاپپتید (pentazocin) یک آگونیست رقاشی ضعیف بر روی ، گیرنده مورفین آگونیست (agonist) در روی گیرنده کاپا و همین طور یک آگونیست بر روی گیرنده دلتا



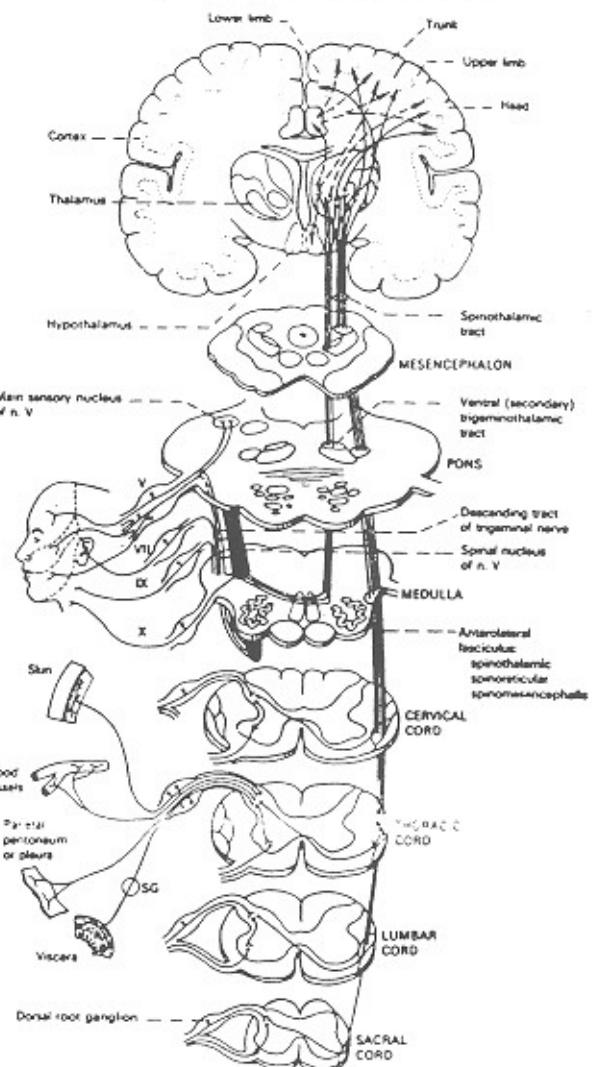
شکل (۳) مکانیسم کنترل در پیچهای



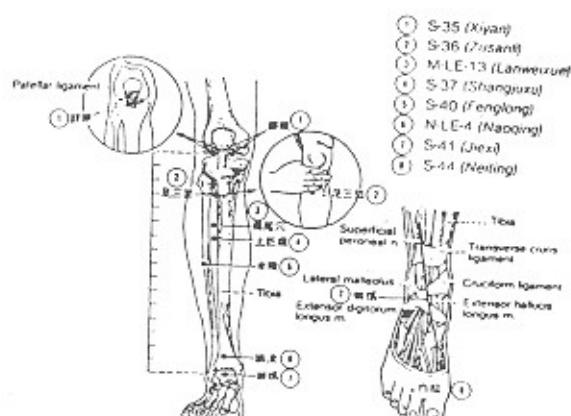
شکل (۴) تخفیف انتقال درد و نمایش تقاطع فیبرهای آوران کوچک حس درد با فیبرهای بزرگ گیرنده مکانیکی (تماس) در شاخ خلفی نخاع



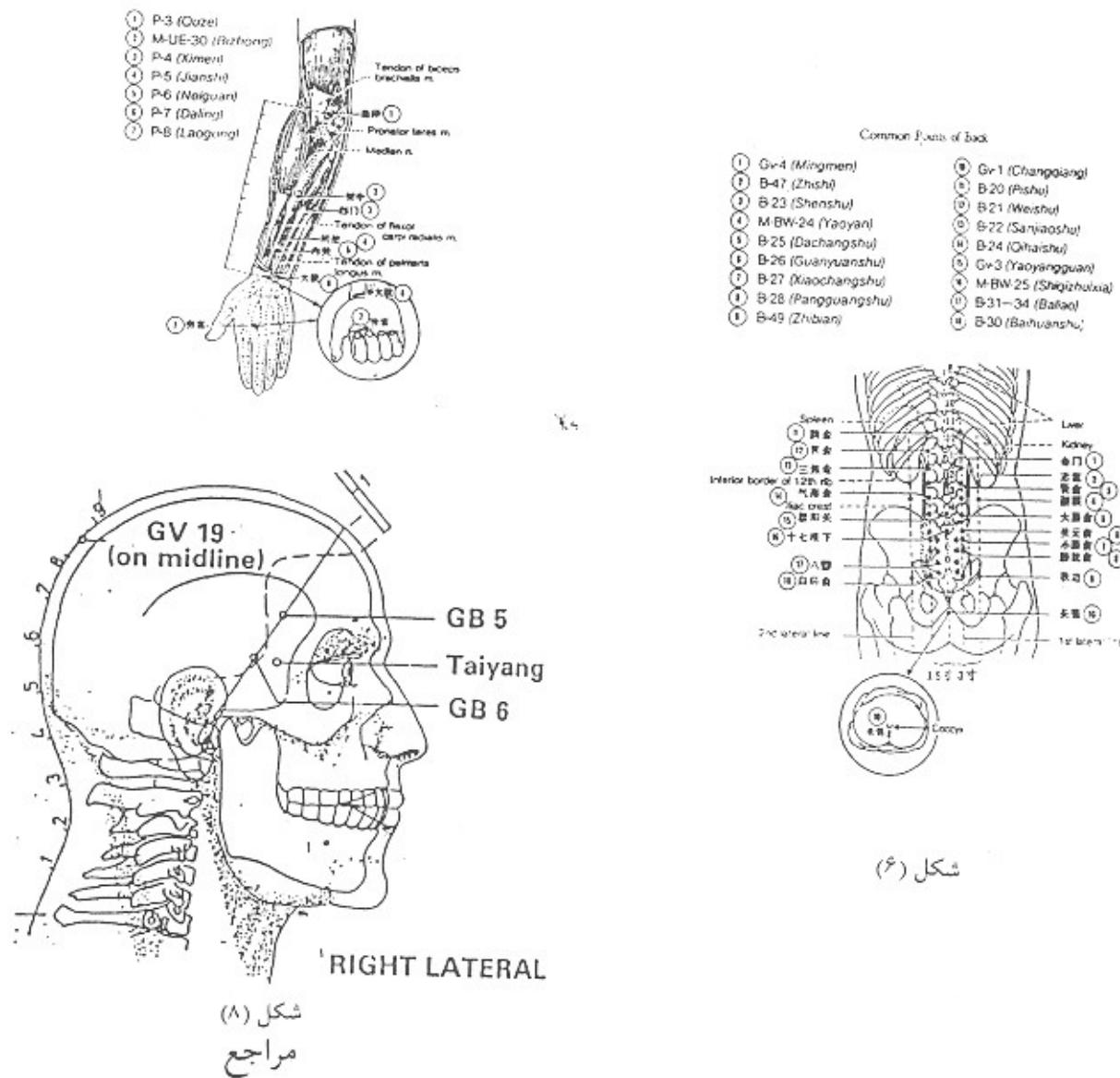
شکل (۵) ارتباط لامیناهای رکس (Rex)



شکل (۱) نمایش مسیر اولیه انتقال اطلاعات مربوط به درد از بخش‌های مختلف بدن به مغز



شکل (۲) نمایش بخش قدامی اندام تحتانی



- Chaitow, L : The Acupuncture Treatment of pain, 109, Second edition Thorsons publishing Group wellingborough. New york. Great Britain, 1983.
- Christensen, P.A. Noreng, m and Andersen, P.A. Noreng, M and Andersen, P.E : Br. J. anaesth, 1989 62 : 258
- Dundee, J.W, Ghaly, R.G and Fitzpatrick, K.T.J : Br. J. anaesth 1987, 59 : 1322
- Dundee, J.W, Milligan, K. Rand Mc kay , A.C : Br. J/ anaesth 1988, 61 : 116
- Dundee, J.W, Ghaly, R.G, Bill, K.M, Chestnutt, W.N, Fitzpatrick, K.T.J. and Lynas, A.G.A : Br. J. anaesth 1989, 63 : 612
- Fitzpatrick, K.T.J, Dundee, J.W and Ghaly, R.G : Br.J. anaesth 1987, 59 : 936

- Ghaly, R.G, Lynas, A.G.A, and Dundee, J.W : Br.J. anaesth 1987, 59 : 135,
- Lynas, A.G.A, Ghaly, R.G and Dundee, J.W : Br.J. anaesth 1986, 58 : 1331
- O'Connor, J and Bensky, D : Acupuncture a comprehensive text, 1, 536, 467 Third printing, United states of america. 1984
- Sheila M. Willatts, and Frand J. M. Walters : Anaesthesia and intensive care for the Neurosurgical patient, 20 , First edition , Bristol 1986.