

МЫШЕЧНЫЙ СПАЗМ

В рамках прошедшей 4-5 февраля 2010 года в Москве VI ежегодной конференции «Вейновские чтения», посвященной памяти выдающегося российского невролога, академика РАМН, заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии СССР, профессора А.М. Вейна, состоялся симпозиум, организованный компанией «Берингер Ингельхайм», по вопросам синдрома мышечного спазма. Мышечный спазм имеет разнообразную клинику, этиологию, патогенез, развивается при совершенно разных патологиях, имеет как физиологическое, так и патологическое значение.

СИНДРОМЫ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

Непроизвольное мышечное напряжение (НМН) встречается при поражениях головного и спинного мозга, при нарушениях в экстрапиримидной системе или кортико-спинальном тракте. Также синдром НМН характерен для гипервозбудимости сегментарных мотонейронов, гипервозбудимости периферических нервов, гипервозбудимости мышечных волокон. Последние 3 состояния будут рассмотрены подробнее в моем докладе. Непроизвольное мышечное сокращение (миотония) – это постоянное

возбуждение и сокращение мышечных волокон. Клинически НМН значимо только при устойчивости синдрома. ЭМГ остается единственным способом объективизации НМН. С позиции ЭМГ, независимо от нозологии, НМН классифицируется с учетом места генерации аномального импульса. Место генерации может определять тип и характеристики регистрируемой при ЭМГ аномальной активности. Основными уровнями генерации непроизвольного мышечного напряжения (мышечной скованности)

являются: мышечное волокно, терминальные ветвления или любой участок мембраны аксона, спинальный мотонейрон.

Итак, при описании мышечного напряжения используют следующие термины: миотония – задержка расслабления после произвольного сокращения или перкуссии мышц; парамиотония или парадоксальная миотония – мышечное напряжение, появляющееся во время сокращения и продолжающее нарастать по мере поддержания усилия; нейромиотония (термин «псевдомиотония» устарел) – постоянные пульсирующие мышечные сокращения, мышечное напряжение и нарушение расслабления; мышечный валик – локальный (пучковый) валик в ответ на поколачивание (характеризуется биоэлектрическим молчанием, встречается при гипотиреозе). В большинстве случаев данные ЭМГ не обладают специфичностью для определенных заболеваний, исключая такие редкие состояния, как миотоническая дистрофия, врожденная миотония, парамиотония (на ЭМГ при этом – миотонические разряды меняющейся частоты 20-150 Гц, амплитудой 10 мкВ-1 мВ). Для повышения диагностических возможностей предложено использование стимуляционных ЭМГ-тестов (McManis P, Lambert E. J. Daube, 1986). В 2004-2006 гг. группой французских исследователей (Fournier E., Viala K., Gervatis H. et al.) тест модифицирован и систематизирован для клинической практики в виде короткого и длинного ЭМГ-теста. Изменение моторного ответа



С.С. Никитин, НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

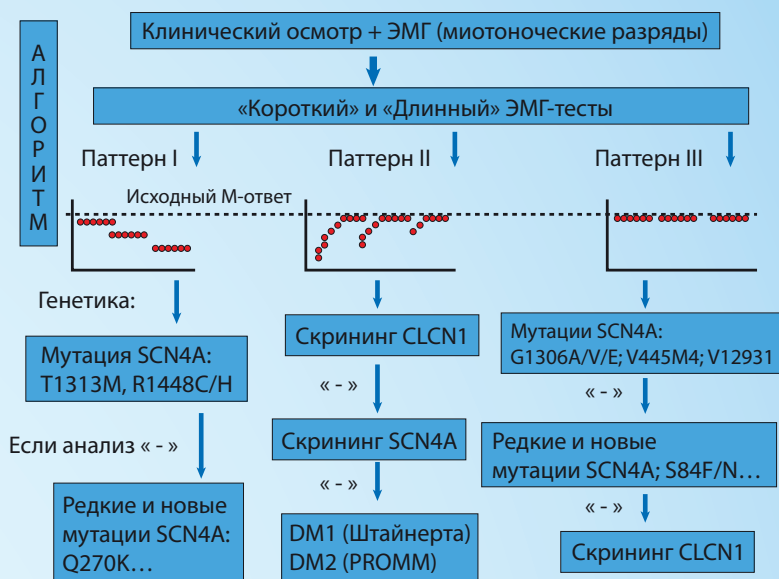


Рисунок. Алгоритм исследования пациентов с НМН

относительно исходного предполагается нарушение, лежащее в основе НМН. При стимуляционном тесте стимулируется периферический нерв и регистрируется определенный паттерн изменений моторного ответа от соответствующей дистальной мышцы. При коротком тесте ответ регистрируется через каждые 10 с в течение 60 с, а при длинном – через каждые 10 мин. в течение 60 мин. Оказалось, что этот тест позволяет выделить определенные, совершенно разные типы ответа мышцы на стимуляцию. Каждый тип реагирования при этом с поразительной точностью соответствует тому или иному виду заболевания.

Это открытие привело к изменению мышления у неврологов, и был предложен очень ранжированный алгоритм исследования пациентов с проблемами мышечного расслабления (см. рисунок).

На первом этапе исследования клинический осмотр и первичные данные ЭМГ позволяют выявить нарушения у таких пациентов. После этого необходимо провести стимуляционный ЭМГ-тест, который даст возможность определить характерный паттерн и заподозрить конкретный вид мутации генов, и тогда пациента можно отправлять для дальнейшей диагностики к генетике. При отрицательном результате вы запрашиваете исследование на

другую мутацию, или же возможно открытие новой мутации. Таким образом, стали активно описываться все новые и новые генетические нарушения.

Теперь рассмотрим мышечную гиперактивность, генерируемую на уровне аксонов периферических нервов. Клинически здесь выделяют фасцикуляции (клинически – мышечные подергивания), тетанию (клинически – мышечные сокращения), миокимию (клинически – червеобразные мышечные сокращения), нейромиотонию (постоянное сокращение или напряжение мышц, может сопровождаться задержкой расслабления). При тетании на ЭМГ регистрируются дуплеты и мультиплетные разряды – спонтанные разряды одинаковой формы из 2-3 и более ПДЕ, регистрируемые с постоянным интервалом 2-20 мс. Существует два основных патофизиологических механизма возникновения тетании: первый из них – это нарушение метаболизма Ca^{+2} (гипокальциемия), второй механизм – активация вольтаж-зависимых Ca^{+2} -каналов, что приводит к снижению Ca^{+2} в плазматической мембране. При миокимии на ЭМГ регистрируются пачки повторяющихся ПДЕ или Пфц с регулярным ритмом, частота пачек – 0,1-10 Гц, частота импульсов в пачке – 20-250 Гц. Миокимия встречается при широком круге заболеваний: в частности, при невро-

патии лицевого нерва, при полирадикулопатиях, компрессии нервов, радикулопатии, радиационной плексопатии. Патофизиологическая причина миокимии – эктопическое циркулярное возбуждение терминальных и/или проксимальных участков аксонов.

При нейромиотонии на ЭМГ регистрируются спонтанные пачки ПДЕ с частотой 150-300 Гц, возникающие и заканчивающиеся внезапно, могут провоцироваться перемещением электрода. Патофизиологической причиной здесь является постоянная активность мышечных волокон при аутоиммунной и неаутоиммунной патологии. Нейромиотонические разряды встречаются при наследственных и ненаследственных невропатиях, лучевых плексопатиях, токсических поражениях нервов, не связанных с аутоиммунным процессом.

Выделяют синдром Исаака – нейромиотония аутоиммунной этиологии – при этой патологии вырабатываются антитела к калиевым каналам, уменьшается их плотность распределения на мембране клетки, и это становится причиной повторного возбуждения в миелинизированных аксонах.

Мышечная гиперактивность, генерируемая мотонейронами, подразделяется клинически на фасцикуляции (спонтанные разряды ПДЕ при ЭМГ), крампи (нормальный интерференционный паттерн), парамиотонию (разряды из ПДЕ), мышечное напряжение (отдельные нормальные ПДЕ или интерференционный паттерн), спастическую пирамидную патологию (отдельные нормальные ПДЕ или интерференционный паттерн), экстрапирамидную ригидность (нормальный интерференционный паттерн).

Каковы же перспективы в лечении непроизвольного мышечного напряжения? Объединив вместе нейрофизиологию, неврологию, генетику и нейроиммунологию, мы движемся по двум направлениям, первое из которых – создание высокоселективных лекарственных препаратов, и второе, наиболее многообещающее, – генная инженерия и генная терапия.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ



Д.М. Меркулова, д.м.н., профессор кафедры ФППО ММА им. И.М. Сеченова

По данным литературы, около 90% всех заболеваний связано с болью. Боль в спине является наиболее частым после респираторных заболеваний поводом обращения населения к врачам. При этом у половины заболевших болевой синдром продолжается свыше 4 недель, а 15% из них вынуждены терпеть боль в спине каждый день. Почему боль в спине является таким частым явлением? Этому способствует огромное количество провоцирующих факторов. К ним относятся: длительное и неправильное положение тела (например, при работе за компьютером), вибрация, неправильная осанка, перенесенные в прошлом травмы с нарушением нормального стереотипа движения, нарушения питания или обмена веществ, ревматологические заболевания, психологический стресс, чрезмерное употребление кофе, алкоголя, курение. Основными причинами возник-

новения боли в спине являются миофасциальные (мышечно-тонические) болевые синдромы, повреждения межпозвонковых суставов, стеноз позвоночного канала, компрессия спинальных корешков. Часто боль в спине называют радикулитом. Однако радикулит, т.е. именно корешковый синдром, встречается в достаточно редком проценте случаев (по данным разных авторов, от 5 до 15%). Самая же частая причина боли в спине из перечисленных – это миофасциальный болевой синдром. Этот синдром возникает при быстром перерастяжении мышцы (выполнение «неподготовленного» движения), после травмы, при повторной микро-

травматизации мышцы, при избыточной нагрузке на мышцу, при воздействии низкой температуры. Как правило, развитие болевого синдрома начинается с соматогенной (ноцептивной) боли. При повреждении кожи и мышц свободно расположенные в них рецепторы боли стимулируют выделение медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, метаболиты арахидоновой кислоты (ЦОГ-2) – простагландины, лейкотриены, брадикинин). Далее при продолжении болевого раздражения боль направляется по афферентным путям, и происходит сенситизация ноцицептивных нейронов – уровень неврогенной (нейропатической) боли. На этом уровне происходит рефлекторный мышечный спазм. И наконец, при распространении болевого синдрома на психогенный уровень формируется хронизация боли. Хроническая боль становится самостоятельной болезнью. И наша с вами первостепенная задача – не допустить этого.

Острая боль часто сопровождается вегетативными реакциями – покраснением лица, потливостью, расширением зрачков, тахикардией, повышением артериального давления, изменением ритма сердца, дыхания, агрессией и тревогой. Хроническая боль практически всегда сопряжена с депрессией и тревогой.

Большой вклад в понимание патологических процессов внес академик Георгий Николаевич Крыжановский. Именно он в 1980 году описал патогенез болевых синдромов. Так, при острой боли нарушения дисрегуляции транзиторны и исчезают при ликвидации патологического процесса. Однако при хронизации боли дисрегуляторная патология не исчезает после лик-



Рисунок 1. Алгоритм терапевтических подходов при лечении болевых синдромов

БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СПИНЕ



Рисунок 2. Выбор нестероидных противовоспалительных препаратов

видации повреждения. При этом хроническая боль сама становится эндогенной причиной развития новой патологии на организменном уровне – самоподдерживающейся патологической алгической системы (ПАС).

Итак, для того чтобы справиться с болевыми синдромами, обычно используют алгоритм-пирамиду, в основании которой лежат нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (рисунок 1).

В России в качестве обезболивающего средства традиционно применяют метамизол натрия (Анальгин). По данным проведенных исследований, на 1000 вызовов бригад скорой медицинской помощи расходуется от 3 до 5 л Анальгина. К сведению, в большинстве европейских стран такого лекарства просто нет! В США расходы на лечение больных с болями в позвоночнике ежегодно составляют 50 млрд долл. Однако из них 7 млрд долл. расходуется впустую, так как не учитываются патогенетические механизмы развития болевого синдрома.

Нестероидные противовоспалительные препараты обладают как положительными свойствами, так и отрицательными. Они хорошо известны. К положительным свойствам относятся противовоспали-

тельное, анальгетическое и жаропонижающее действия НПВП. К отрицательным их эффектам относят поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), повышение агрегации тромбоцитов, нарушение функции печени и почек, повышение давления, периферические отеки. Все перечисленные свойства НПВП связаны с блокадой



Рисунок 3. Соответствие Мовалиса основным требованиям врачей к лекарственным препаратам

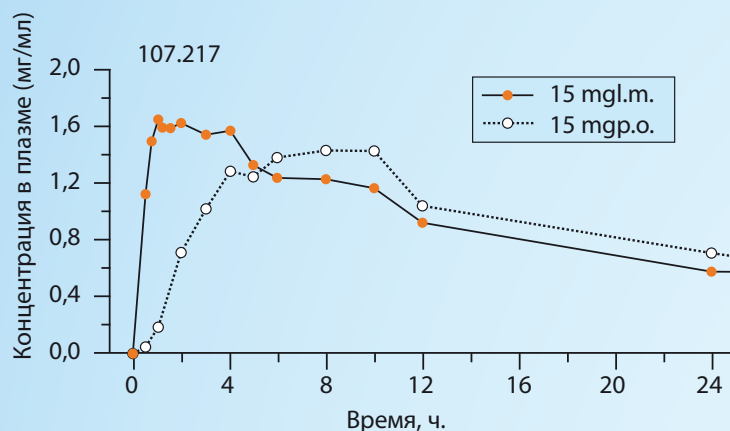
ферментов циклооксигеназ. Сегодня известны 2 вида циклооксигеназ, при том что одна из них (ЦОГ-1) условно хорошая, а вторая (ЦОГ-2) – условно плохая. ЦОГ-1 является защитным ферментом, снижение активности которого сопровождается развитием побочных реакций со стороны ЖКТ и почек. ЦОГ-2 принимает участие в формировании процессов воспаления. Умеренное подавление ее активности способствует устранению воспалительных реакций, чрезмерное – ведет к снижению тромбозостойкости. ➡



Таким образом, применяя НПВП, мы постоянно должны взвешивать вред и пользу: на одной чаше весов – обезболивающее и противовоспалительное действие, быстрота эффекта, а на другой – минимизация побочных эффектов, возможность длительного применения.

В настоящее время есть нестероидные противовоспалительные препараты: неселективные ингибиторы ЦОГ, преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 и высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2. Лучшими по обезболивающему эффекту являются ингибиторы циклооксигеназы неселективные (диклофенак), но при длительном применении они дают высокий риск побочных действий. Тогда, может быть, высокоселективные? А высокоселективные, как было сказано выше, дают совершенно неожиданные другие побочные действия на сердечно-сосудистую систему. Поэтому, несомненно, препаратами первого выбора являются преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (рисунок 2).

Выбирая наилучшее средство от



«Самый безопасный из современных и самый современный из безопасных НПВП»

Рисунок 4. Фармакокинетика парентерального введения Мовалиса

боли, кроме эффективности нам важно присутствие таких свойств препарата, как быстрота действия, удобство применения, безопасность. Приверженность к терапии и успех в лечении способствуют и снижению частоты повторных визитов к врачу.

Мовалис полностью соответствует всем вышеуказанным требованиям врачей (рисунок 3).

Мовалис имеет ампулярную форму, что повышает удобство работы с

препаратом. Скорость наступления эффекта при этом повышается, а длительность действия практически не уступает пероральной форме (рисунок 4). Ампулярную форму Мовалиса можно использовать при различных блокадах, в том числе при туннельных синдромах, наряду с применением лидокаина и других препаратов. Мовалис можно назвать самым безопасным из современных и самым современным из безопасных НПВП.

Материал подготовила О. Татаренко



МОВАЛИС 15

МЕЛОКСИКАМ



таблетки 15 мг

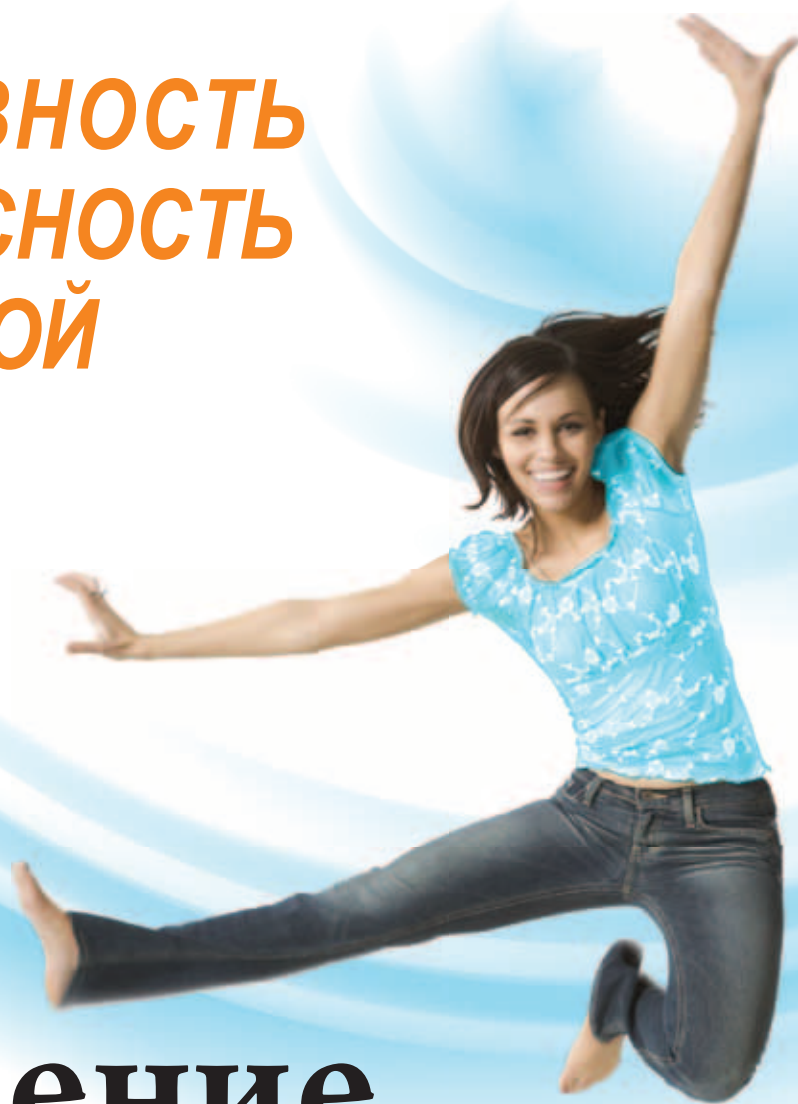


суппозитории 15 мг



ампулы 15 мг/1,5 мл

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ
И БЕЗОПАСНОСТЬ
ДЛИТЕЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ**



Движение



без боли