



УДК 617.571/2-009.7-036.1

Рефлекторная возбудимость ствола мозга у больных плечелопаточным болевым синдромом

И.Р. ГАЙНУЛЛИН, А.Р. ГАЙНУТДИНОВ

Казанская государственная медицинская академия

Гайнуллин Ильдар Рустемович

аспирант кафедры неврологии, рефлексотерапии и остеопатии

420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, тел. (843) 236-10-23, e-mail: bip33@yandex.ru

В статье представлены результаты электромиографического исследования рефлекторной активности ствола мозга у 68 больных хронической формой плечелопаточного болевого синдрома. Рефлекторную активность ствола мозга изучали методом регистрации и анализа раннего (R1), позднего (R2) и сверхпозднего (R3) компонентов мигательного рефлекса (MP). Было установлено, что в условиях хронической ноцицептивной афферентации преобладает гиперрефлекторный вариант возбудимости мозгового ствола.

Ключевые слова: плечелопаточный болевой синдром, мигательный рефлекс, рефлекторная активность ствола мозга.

Reflex activity of brain axis in patients with humeroscapular pain syndrome

I.R. GAYNULLIN, A.R. GAYNUTDINOV

Kazan State Medical Academy

The article presents the results of electromyographic research of the reflex activity of brain axis in 68 patients with chronic stage of a humeroscapular pain syndrome. Reflex activity of brain axis was studied by the method of registration and analysis of the early (R1), late (R2) and super late (R3) element of the blink reflex (BR). It was found that in the conditions of the chronic nociceptive afferentation prevails the hyper reflex option of the brain axis excitability.

Key words: humeroscapular pain syndrome, blink reflex, reflex activity of brain axis.

Несмотря на успехи современной медицинской науки, плечелопаточный болевой синдром (ПЛБС) до настоящего времени остается не до конца изученным [1]. На протяжении XX — начала XXI веков было выдвинуто огромное количество разнообразных, а порой и противоречащих друг другу мнений относительно этиологии и патогенеза данного состояния [2, 3]. Вопреки тому, что клинические аспекты и особенности манифестации данного патологического состояния хорошо изучены, до сих пор нет единого мнения о природе болевого синдрома. При этом обнаруживаются механизмы как ноцицептивной, так и невропатической боли как отражение нарушений физиологического процесса модуляции боли, следствием которого является снижение толерантности к боли и гипералгезия [4-6].

Целью настоящего исследования явилось изучение рефлекторной возбудимости супраспинальных звеньев нейромоторной системы у больных ПЛБС.

Материал и методы исследования

Исследования амплитудно-временных характеристик мигательного рефлекса (MP) были проведены у 68 больных с хронической формой ПЛБС. Среди

них 47 мужчин и 21 женщина (средний возраст — $40,5 \pm 0,8$ года). Длительность заболевания составляла $7,6 \pm 0,5$ мес. Все обследуемые больные были разделены на две группы по выраженности алгического синдрома. Оценка болевого статуса проводилась с помощью комбинированной вербально-числовой ранговой шкалы и опросника невропатической боли DN-4 [6]. В первую группу вошли 30 больных ПЛБС с легким течением ноцицептивного болевого синдрома. Вторую группу составили 38 пациентов ПЛБС с умеренными и выраженными алгическими проявлениями. Во всех случаях алгический синдром укладывался в клинические критерии ноцицептивной боли. Контрольную группу составили 28 здоровых добровольцев, среди них 17 мужчин и 11 женщин, средний возраст составлял $35,2 \pm 0,6$ года.

Рефлекторную активность ствола мозга изучали методом регистрации и анализа раннего (R1), позднего (R2) и сверхпозднего (R3) компонентов мигательного рефлекса (MP) с помощью компьютерного электромиографического комплекса («Нейрософт», Иваново). Ранее было установлено, что рефлекторная дуга MP включает афференты первой ветви тройничного нерва, эфференты

лицевого нерва, ядра этих черепных нервов (R1), а также нейроны ретикулярной формации мозгового ствола — R2 [7]. Доказано, что проприоретикальные нейрональные образования ствола мозга активно участвуют в реализации множества ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов. Кроме этого, они находятся под реципрокным влиянием бульбарных респираторных нейронов, что позволило нам включить в протокол ЭМГ обследования дополнительных дыхательных проб [7, 8]. Кроме этого, было установлено, что в реализации сверхпозднего полисинаптического ответа (R3) принимают участие не только интернейронные ансамбли ретикулярной формации ствола головного мозга, но и структуры ноцицептивного контроля на уровне околоспинального серого вещества, ядер шва, а также ряда корковых структур и базальных ядер [9].

Результаты исследования

При электрической стимуляции n. supraorbitalis надбровья, в проекции его выхода в области надбровья, возникали рефлекторные ответы в круговых мышцах глаза, которые состояли, как правило, из двух компонентов: раннего (R1) дисинаптического, и позднего (R2) полисинаптического.

Латентные периоды R1 и R2 у здоровых лиц составили в среднем 10,3 мс и 46,8 мс соответственно. Длительность рефлекторного ответа для R1 не превышала 10,6 мс, при этом его амплитуда составила $324 \pm 8,5$ мкВ. В свою очередь длительность R2 находилась в пределах $44,6 \pm 0,8$ мс, а значения его амплитуды — $425 \pm 11,3$ мкВ. Анализ модуляции рефлексов на респираторный ритм показал, что у испытуемых контрольной группы в экспираторную фазу отмечалось облегчение R2 компонента, а в инспираторную фазу — тенденция к уменьшению его длительности.

У 6 (20%) больных ПЛБС 1-й группы в обычных условиях стимуляции также регистрировались типичные рефлекторные разряды, которые не имели достоверных различий с аналогичными параметрами мигательного рефлекса контрольной группы. Однако в 94% случаев не наблюдалась дыхательная модуляция R2 компонента мигательного рефлекса. Более того, у 24 (70%) больных ПЛБС 1-й группы мы наблюдали отчетливое растормаживание R2 компонента на фоне гипервентиляционной пробы. При этом длительность R2 составляла в среднем $81 \pm 8,4$ мс ($P < 0,01$), а значения амплитуды — 498 ± 16 мс ($P < 0,01$). Имелась также тенденция к уменьшению латентного времени R2 ($30,1 \pm 2,4$ мс; $P > 0,05$). В 4 случаях (12%) отмечалась тенденция к появлению сверхпозднего компонента R3.

Для 24 (70%) обследуемых нами больных ПЛБС 1-й группы и 38 (100%) больных ПЛБС 2-й группы в стандартных условиях вызывания МР наблюдали достоверное уменьшения амплитуды R1 ($180 \pm 9,4$ мкВ; $P < 0,01$) и отчетливое растормаживание R2 ответа. На это указывало достоверное снижение его порога — $5,8 \pm 0,2$ мкА ($P < 0,01$), уменьшение латентного периода R2 — $30 \pm 1,3$ мс ($P < 0,01$), а также увеличение его амплитуды — 510 ± 12 мкВ

($P < 0,01$) и длительности $103 \pm 3,6$ мс ($P < 0,01$). В 11 (36%) случаях уже в стандартных условиях вызывания МР регистрировался сверхпоздний R3 компонент с латентным периодом $96 \pm 3,9$ мс и длительностью 50-70 мс.

Результаты и обсуждение

Выявленное уменьшение или отсутствие фазной модуляции у части больных ПЛБС, очевидно, свидетельствует об ослаблении тормозного контроля со стороны дыхательных нейронов на нейроны медиальной зоны ПФ, участвующих в реализации компонента R2. Возможно, уже на данном этапе болевого синдрома происходит определенная недостаточность антиноцицептивных механизмов ствола мозга. Наиболее ярко такое растормаживание наблюдалось нами при гипервентиляционной пробе.

Выявленное достоверное увеличение длительности и амплитуды R2, а также появление сверхпозднего R3 компонента может быть электрофизиологическим признаком слабости супрабульбарного тормозного контроля на проприоретикальные структуры, которые участвуют в реализации поздних полисинаптических компонентов МР. Не исключено, что возможны другие сопряженные механизмы. В частности растормаживание R2 может быть обусловлено сенситизацией самих проприобульбарных нейронов. На это в определенной мере указывало снижение порога вызывания МР, а также сокращение латентного периода рефлекса.

Таким образом, выявленная электромиографическая закономерность мигательного рефлекса у больных ПЛБС позволяет говорить о нарушении рефлекторной возбудимости супраспинальных отделов нервной системы. Очевидно, что в условиях длительной ноцицептивной афферентации из периакулярных и мышечно-фасциальных структур плечелопаточной области происходит нарушение рефлекторной возбудимости бульбарных отделов ретикулярной формации мозга, при этом наиболее характерным является гиперрефлексия позднего (R2) и сверхпозднего (R3) компонентов мигательного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мионов С.П., Ломтатидзе Е.Ш. Плечелопаточный болевой синдром. — Волгоград: Изд-во ВолгМУ. — 2006. — 287 с.
2. Зулкарнеев Р.А. «Болезненное плечо», плечелопаточный периартрит и синдром «плечо-кисть». — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1979. — 310 с.
3. Солоха О.А. Диагностика и лечение синдрома плечелопаточной периаартропатии // Неврологический журнал. — 2006. — № 1. — С. 26-31.
4. Лиманский Ю.П. Физиология боли. — Киев: Здоровье. — 1986. — 94 с.
5. Никифоров А.С., Мендель О.И. Болевой синдром в плечелопаточной области: современные подходы к диагностике и лечению // РМЖ. — 2008. — Т. 16, №12. — С. 1700-1705.
6. Яхно Н.Н. Боль. — М.: МЕДпрессинформ. — 2009. — 304 с.
7. Лиманский Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга. — Киев: Наукова думка. — 1987. — 240 с.
8. Якунин В.Е. Нисходящие пути медиальных ядер дыхательного центра к дыхательным мышцам // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 1990. — № 5. — С. 613-619.
9. Esteban A. A neurophysiological approach to brainstem reflex. Blink reflex // Neurophysiol. Clin. — 1999. — Vol. 29. — P. 7-38.