

Проприобульбарная рефлекторная активность у больных синдромом беспокойных ног

Г. А. ИВАНИЧЕВ, зав. кафедрой неврологии и рефлексотерапии КГМА

А. Р. ГАЙНУТДИНОВ, профессор кафедры неврологии и рефлексотерапии КГМА.

М. А. ЧАМСАЕВ.

Кафедра неврологии и рефлексотерапии Казанской государственной медицинской академии

Введение

Синдром беспокойных ног (СБН) — это симптомокомплекс в виде неприятных ощущений преимущественно в нижних конечностях возникающий в покое, обычно когда больной укладывается спать, и уменьшающийся при активных движениях [2].

СБН не является редким заболеванием. Только в США, число страдающих данным синдромом достигает 12 миллионов. Широкомасштабные исследования проведенные канадскими учеными в 1994 г., позволили сделать вывод, что частота данного синдрома в обследуемой ими популяции составляет 10-15% [4].

Несмотря на тот факт, что синдром беспокойных ног относится, в определенной степени, к группе заболеваний в основе которых лежит нарушение организации движения, до настоящего времени остается открытым вопрос о функциональном состоянии сегментарных и супрасегментарных структур, обеспечивающих координацию рефлекторной деятельности локомоторной системы.

Материал и методы

Материалы настоящего исследования получены в результате клинического и нейрофизиологического обследования 58 больных синдромом беспокойных ног (17 мужчин и 41 женщины) в возрасте от 21 до 52 лет. В первую группу вошли 26 пациентов со «стойким» синдромом беспокойных ног (22 женщины и 4 мужчины). Вторую группу составили 32 больных с «эпизодическим» вариантом синдрома беспокойных ног (13 мужчин и 19 женщины).

В качестве контрольной группы было обследовано 28 здоровых лиц: 11 мужчин и 17 женщин в возрасте от 18 до 42 лет.

Рефлекторную активность ствола мозга изучали методом регистрации и анализа мигательного рефлекса (МР) который является кратковременным сокращением круговой мышцы глаза в ответ на электрическое раздражение краниальных нервов. В настоящем исследовании МР регистрировался поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия. Параметры стимуляции: длительность импульса — от 0,1 до 1 мс, сила тока — до 5-15 мА, частота — от 0,1 Гц до 0,4 Гц.

С целью определения нейродинамических особенностей рефлекторной активности ствола мозга всем обследуемым проводились функциональные нагрузочные пробы с форсированным дыханием, резистивной нагрузкой и гипервентиляцией.

Результаты исследования

При электрической стимуляции надбровья в проекции выхода надглазничного нерва вызывала в мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического, и позднего (R2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим. Латентные периоды R1 и R2 составили в среднем 9,8 мс и 45,7 мс соответственно. Длительность рефлекторного ответа для R1 не превышала 8-10 мс, при этом его амплитуда составила $312 \pm 9,3$ мкВ. В свою очередь длительность R2 находилась в пределах $40,7 \pm 0,9$ мс, а значения его амплитуды — $460 \pm 12,3$ мкВ. Необходимо также отметить, что у 24 (75%) испытуемых в инспираторную фазу наблюдалась тенденция к уменьшению длительности R2, а при выдохе — его облегчение.

Более отчетливая дыхательная модуляция позднего рефлекторного ответа, в частности, в виде уменьшения длительности R2 — $25,3 \pm 1,5\%$ ($p < 0,01$) была отмечена нами в ходе выполнения испытуемыми маневра форсированного вдоха. В этих условиях динамика латентного периода R2 имела также тенденцию к увеличению ($-7,8\%$, $p < 0,05$). В свою очередь, форсированный выдох значительно чаще сопровождался облегчением R2, с уменьшением латентного периода и увеличением его амплитудно-временных характеристик. Что касается R1, то форсированные маневры вызывали разнонаправленную динамику его амплитуды при сохранении значений латенции, но все же чаще мы наблюдали увеличение ($+9,4\%$, $p < 0,05$) его амплитудных значений.

Проба с резистивной нагрузкой вызывала в 72% случаев (20 испытуемых) уменьшение латентного времени R2 в среднем до $33 \pm 0,8$ мс ($p < 0,01$) с отчетливым увеличением его длительности ($57 \pm 1,6$ мс; $p < 0,01$). Как правило, такая перестройка R2 сохранялась лишь на протяжении первых 30-40 с от начала пробы, затем его временные значения стремились к исходным величинам. Динамика характеристик R1 была менее наглядной, так средний прирост его амплитуды и длительности составил соответственно 14,2% и 11,7% ($p < 0,05$).

Проба с гипервентиляцией, как правило, вызывала уменьшение латентного времени R2 ($28,5 \pm 1,8$ мс; $p < 0,01$) и его длительности ($34,3 \pm 1,5$ мс; $p < 0,05$). Достоверной динамики амплитудно-временных характеристик R1 при гипервентиляции не отмечалось.

Аналогичная электрическая стимуляция надглазничного нерва у больных СБН с эпизодическим вариантом течения заболевания также вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического, и позднего полисинаптического (R2). Амплитудно-временные характеристики, в стандартных условиях проведения электромиографического исследования не имели достоверных различий с аналогичными параметрами мигательного рефлекса контрольной группы. Однако мы практически не наблюдали у данных больных столь характерной, как для группы здоровых, дыхательной модуляции позднего компонента мигательного рефлекса. Лишь у 5 (15,6%) больных отмечалось незначительное ослабление R2 в фазу инспирации.

Проба с дополнительной резистивной нагрузкой хотя и вызывала у данных больных увеличение длительности R2, все же не имела тенденции к снижению, в отличие от контрольной группы, после 30-40 с от начала нагрузочной пробы.

В отличие от контрольной группы, проба с гипервентиляцией вызывала у 17 (53,1%) больных СБН данной группы растормаживание R2. При этом длительность R2 составляла в среднем $89 \pm 9,2$ мс ($p < 0,01$), а значения амплитуды — 528 ± 21 мс ($p < 0,01$). При этом имела также тенденция к уменьшению латентного времени R2 ($33,2 \pm 2,6$ мс; $p > 0,05$).

Для больных с постоянным вариантом СБН на фоне уменьшения амплитуды R1 ($190 \pm 10,2$ мкВ; $p < 0,01$) наблюдалось отчетливое растормаживание R2. Так амплитуда его составляла в среднем 540 ± 15 мкВ ($p < 0,01$), длительность — $117 \pm 2,2$ мс ($p < 0,01$), в 6 случаях достигая 200 мс. При этом латенция R2 уменьшалась в среднем до $32 \pm 1,4$ мс ($p < 0,01$). Необходимо подчеркнуть, что у 5 больных данной группы регистрировался дополнительный сверхпоздний компонент МР с латенцией $87 \pm 6,2$ мс.

Обсуждение

Ранее было установлено, что рефлекторная дуга МР включает афференты первой ветви тройничного нерва, эфференты лицевого нерва, ядра этих черепных нервов (R1), а также нейроны ретикулярной формации мозгового ствола — R2 [1]. Известно, что в реализации сверхпозднего полисинаптического ответа (R3) принимают участие не только нейронные ансамбли ретикулярной формации ствола головного мозга но и структуры ноцицептивного контроля на уровне околоспинального серого вещества и ядер шва. Супрасегментарные регулирующие влияния на МР в определенной степени осуществляются также со стороны корковых структур и базальных ядер [3].

Несмотря на тот факт, что у больных с «эпизодическим» вариантом СБН параметры МР достоверно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы, проведенные нами функциональные дыхательные пробы позволили нам выявить явное растормаживание позднего компонента МР. Данный факт вероятнее всего свидетельствует о слабости механизмов тормозного контроля на уровне бульбарных и супрабульбарных отделов мозга которые проявляются при минимальных функциональных пробах.

Анализ электромиографических параметров МР у больных с постоянным вариантом СБН показал, что даже в стандартных

условиях регистрации рефлекса наблюдается достоверное уменьшение латентного времени и увеличение амплитудно-временных характеристик позднего рефлекторного ответа и появление у части пациентов сверхпозднего рефлекторного разряда. Выявленная электромиографическая закономерность мигательного рефлекса позволяет говорить о возможном нарушении рефлекторной возбудимости супраспинальных отделов нервной системы рефлекса у больных с постоянным вариантом синдрома беспокойных ног.

Заключение

Проведенное нами электромиографическое исследование надсегментарных отделов нервной системы, путем анализа МР, позволили сделать заключение, что у больных СБН имеет место нарушение рефлекторной активности ствола мозга.

Регистрации и анализ мигательного рефлекса и анализ его компонентов являются эффективным методом в оценке рефлекторной возбудимости ствола мозга у больных СБН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лиманский Ю. П. Физиология боли. — Киев: Здоровье. — 1986. — 94 с.
2. Ekblom K. A. Restless legs syndrome. // *Neurology*. — 1960. — Vol. 10. — № 3. — P. 868-873.
3. Esteban A. A neurophysiological approach to brainstem reflex. Blink reflex. // *Neurophysiol. Clin.* — 1999, Feb. — Vol. 29. — P. 7-38.
4. Wallers A. S., Hickey K., Maltzman J. A questionnaire study of 138 patients with restless legs syndrome: the «Night-Walkers» survey. // *Neurology* — 1996. — Vol. 46. — P. 92-95.

Эффективность препарата Версатис в лечении нейропатической боли при туннельном синдроме, вегето-сосудисто-трофическом синдроме и комплексном регионарном болевом синдроме

Д. Р. ХАСАНОВА, Ю. В. ЖИТКОВА, Н. Г. ЖИТКОВ

Межрегиональный клиничко-диагностический центр, Казанский государственный медицинский университет, МУЗ городская клиническая больница № 4, родильное отделение

Боль — самое распространенное страдание, издревле известное человечеству, и самая распространенная жалоба пациента с которой сталкивается практический врач в своей повседневной деятельности. Многообразие причин, вызывающих боль, делает ее междисциплинарной проблемой. На сегодняшний день на фармацевтическом рынке представлен большой ассортимент обезболивающих препаратов, различных по химической структуре и механизму действия. Однако, лечение болевых синдромов до сих пор остается актуальной задачей. Это объясняется тем, что боль — не просто симптом, а сложный психофизиологический феномен, имеющий различные механизмы развития и реализации. По разным статистическим данным от 30 до 80% пациентов страдающих болями не получают адекватной обезболивающей терапии [1, 2]. Основные трудности, ограничивающие применение того или иного анальгетика связаны с недостаточной глубиной и продолжительностью анальгезии, колебаниями эффективности одного и того же лекарственного средства у отдельных больных со сходной формой заболевания, связанными с индивидуальными особенностями биохимических реакций и состоянием желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при пероральном применении, лекарственное взаимодействие и различные побочные эффекты, в основном со стороны ЖКТ, ЦНС и системы кровообращения [5, 8, 9, 11]. Все это объясняет актуальность поиска новых обезболивающих средств.

Известно, что проявление того или иного побочного эффекта зависит от способа введения лекарственного средства. Новым подходом к проблеме местной анестезии явился препарат Версатис, представляющий собой трансдермальную терапевтическую систему (ТТС) с 5% лидокаином. ТТС представляет собой гидрогель на клейкой основе, нанесенный на нетканую основу и содержащий действующее вещество 700 мг 5% лидокаина, сверху покрытый защитной пленкой, предохраняющий пластины от высыхания и преждевременного высвобождения лекарственного средства. За долгие годы применения в различных областях медицины лидокаин доказал свою эффективность и стал своего рода «золотым стандартом» местного обезболивания. Однако, дозозависимые системные побочные эффекты лидокаина, прежде всего антиаритмический, значительно ограничивали показания к его применению. Аппликации пластин Версатис с 5% лидокаином на зону максимальной болезненности обеспечивает непосредственное взаимодействие лекарственного вещества с внутридермальными нервными окончаниями и исключает системные реакции. Результаты проведенных ранее рандомизированных плацебо-контролируемых и открытых исследований свидетельствуют об эффективности использования пластин Версатис при постгерпетической невралгии, как в качестве терапии первой линии, так в виде со-

путствующей терапии, при применении схемы, включающей несколько препаратов [3, 4, 6, 7, 10]. Однако, эффективность препарата Версатис в лечении нейропатической боли другой этиологии недостаточно изучена.

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка эффективности препарата Версатис в лечении пациентов с нейропатическими болями при туннельном синдроме, комплексном регионарном болевом синдроме 1 и 2 типа и вегето-сосудисто-трофическом синдроме.

Материал и методы. Обследовано 30 пациентов с хроническими (не менее 3 месяцев) нейропатическими болями с болевыми парестезиями и аллодинией, имеющие до лечения не менее 40 мм по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ). Из них 17 пациентов с туннельным синдромом (ТС) по типу парестетической мералгии Бернгардта-Рота, развившейся после родов, 8 пациентов с вегето-сосудисто-трофическим синдромом (ВСТС) посттравматическим и вертеброгенным и 5 пациентов с комплексным регионарным болевым синдромом (КРБС) 1 и 2 типа.

Критериями исключения стали: пациенты с безболевыми формами ТС, пациенты с КРБС 3 типа, переносимость лидокаина и контактный дерматит в анамнезе, нарушение целостности кожных покровов, наличие высыпаний на коже на момент обследования, пациенты, использующие в настоящее время другие местные анальгетики (капсаицин и т.п.). Монотерапия препаратом Версатис проводилась 5 пациентам, остальные получали сопутствующую обезболивающую терапию: 15 пациентов принимали различные НПВС, 2 пациента сочетали НПВС с антидепрессантами, 3 больных лечились габапентином. Соблюдалась стабильная схема сопутствующей терапии на протяжении исследования, включая 2 недели до начала исследования.

Всем пациентам проводились аппликации пластин Версатис (не более 3 пластин одновременно) в течение 5 дней на максимально болезненную область, при ТС дистальнее компрессионной ишемической зоны, в течение 12 часов с 12 часовым перерывом. Объективизация болевого синдрома и оценка эффективности лечения проводились с помощью 100 мм визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) и сокращенного варианта болевого опросника Мак-Гилла (SF-MPQ) до лечения и ежедневно на фоне лечения. Через 12 часов после первого применения пластыря заполнялась шкала облегчения боли Robert N. Jamison, 1998) с оценкой вариантов ответов в баллах. Фиксировались все нежелательные явления.

Результаты. До начала лечения средняя интенсивность боли во всех трех группах в целом характеризовалась как умеренная и сильная: по ВАШ в группе пациентов с ТС $54 \pm 2,4$ мм, у пациентов с ВСТС $63 \pm 5,7$ мм, и у пациентов с КРБС $70 \pm 5,5$ мм; по шкале Мак-Гилла у пациентов с ТС $5,5 \pm 2,2$ балла, у пациентов с ВСТС