УДК 616. 833 – 007. 271 – 02 : [616. 74 + 616. 75] – 007. 17 – 008. 6

СИНДРОМ НОЧНЫХ ПАРЕСТЕЗИЙ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

О. А. Алексеева

Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Парестезии в руках – частый симптом соматических, неврологических и психических заболеваний, с которыми пациенты обращаются к врачам разных специальностей [7]. По данным S. Marshall,C. Murray [9], от 7,4 до 45% взрослого населения испытывают боли и ночные парестезии в руках. В происхождении парестезий в ночное время большое значение придается миофасциальным болевым феноменам [3, 6]. Это связано с тем, что важнейшими проявлениями миофасциального болевого синдрома (МФБС) являются боли, психовегетативные, диссомнические и двигательные расстройства [2, 4]. Однако клиническая симптоматика ночных болезненных парестезий, возникающая у больных с МФБС плечевого пояса и верхних конечностей, еще не описана, не проведена их систематизация с учетом патогенетических механизмов.

Целью исследования являлось изучение клинической симптоматологии ночных парестезий и влияния МФБС в формировании ночных болезненных парестезий в дистальных и проксимальных отделах верхних конечностей.

Были обследованы 107 человек с жалобами на ночные болезненные парестезии рук. При оценке парестезий учитывали частоту их возникновения в ночное и дневное время суток, локализацию, выраженность, характер ощущений, уровень иррадиации, а также влияние последних на качество ночного сна. При сборе анамнеза развития заболевания уточнялись продолжительность жалоб (стаж), их динамика, провоцирующие факторы, профессия больных. Все пациенты были подразделены на три группы: 1-я (40 чел.) – с поражением периферического звена нервной системы, 2-я (37) – с тем же в сочетании с клиническими проявлениями МФБС плечевого уровня и верхних конечностей, 3-я (20) – с выраженными клиническими проявлениями МФБС плечевого уровня и верхних конечностей. Контрольную группу (10 чел.) составили больные с травматическими повреждениями периферического звена, которых постоянно беспокоили парестезии в руках. Больше половины больных (56,8 %) были в возрасте от 41 до 60 лет. Среди пациентов женщин было больше (83,2%), чем мужчин (16,8%). Средний возраст пациентов 1-й группы составлял 42,9±2,2 года, 2-й – 45,6±1,8 года, 3-й – 30,2±2,7 года, контрольной – 44,8±5,2 года.

Клиническое обследование включало вертеброневрологическое, а также мануальную диагностику [4, 8]. Выраженность парестезий и боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Было выявлено, что 99,0% пациентов беспокоили парестезии в верхней конечности ночью. В 1, 2-й и контрольной группах на ночные парестезии жаловались все пациенты (100%), в 3-й группе – 97,3%. Стационарный тип течения парестезий встречался чаще (57,8%), чем нарастающий (33,3%) и убывающий (8,8%).

Важна локализация парестезий. На парестезии в области кисти жаловались 69,6% пациентов: в 1-й группе – в 62,5% случаев ($p_{I-III} < 0,05$), во 2-й – в 64,9% ($P_{II-III} < 0,05$), в 3-й – в 90,0%. Локализация парестезий в пальцах (одном или нескольких) выявлена в 51,0% случаев: в 1-й группе – в 52,5%, во 2-й – в 62,2%, в третьей – в 25,0%. Таким образом, при повреждении периферического нерва парестезии имеют тенденцию к дистальному распространению, в то время как миофасциальные триггерные пункты (МФТП) приводят к появлению парестезий в кисти и меньше в пальцах.

На рис.1. представлена иррадиация болевых ощущений выше кисти у больных с синдромом ночных болезненных парестезий (в %). В 3-й группе в 55,0% случаев иррадиации парестезий выше локтя не было. На иррадиацию боли выше локтя чаще обращали внимание пациенты 3-й группы. Иррадиация боли до плеча отмечалась чаще пациентами с травмой периферического нерва. Таким образом, дистальное распространение парестезий и проксимальное распространение боли отмечалось у пациентов 1 и 2-й групп, т. е. при поражении периферического нерва.

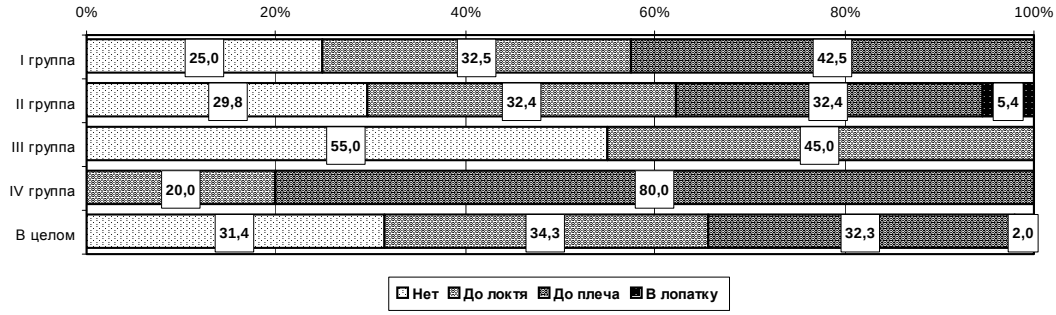

Рис. 1. Иррадиация болевых ощущений выше кисти у больных с синдромом ночных болезненных парестезий (в%).

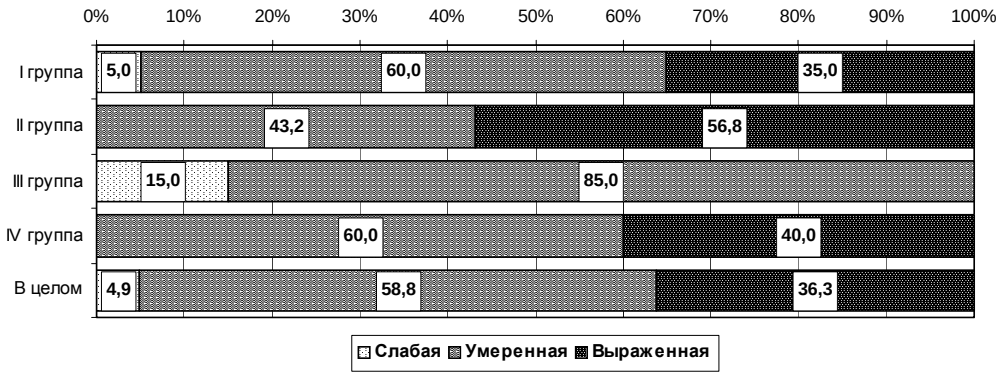

Рис. 2. Частота выраженности болевых парестезий (в %).

МФТП характеризуется преимущественно проксимальным распространением парестезий и дистальным – боли. У пациентов 1 и 2-й групп было практически идентичное распространение парестезий и боли. Это, означает, что главенствующая роль в формировании болевых ощущений и парестезий принадлежит повреждению нервной ткани.

Длительность заболевания у пациентов 1-й группы – 2,6±0,3 года ($p_{I–III} < 0,05$), 2-й – 4,0±0,3 года ($p_{I–II} < 0,05$, $p_{II–III} < 0,001$, pII–IV < 0,01), 3-й – 1,3±0,2 года. Самый длительный стаж болевых ощущений у пациентов 2-й группы объясняется сочетанием повреждения периферических нервов и активных МФТП. Меньший стаж заболевания у пациентов 1-й группы (без активных МФТП) позволяет судить о времени, необходимом для формирования МФТП при повреждении периферических нервов.

На нарушения ночного сна жаловались 83,8% пациентов 2-й группы. Выраженность болевых парестезий определялась у 56,8% пациентов 2-й группы. В 3-й же группе таковой не было ни у кого (рис. 2).

У пациентов 1-й группы выраженность ночных парестезий по ВАШ составляла 7,7±0,3, p<0,05), во 2-й – 9,2±0,4 (p < 0,05, в 3-й – 4,2±0,1, p < 0,05).

Наиболее часто МФТП во 2 и 3-й группах встречались в трапециевидной, большой и малой грудной мышцах. В 3-й группе чаще, чем во 2-й, встречались пациенты с МФТП в плече-лучевой мышце и круглом пронаторе запястья. В плече-лучевой мышце МФТП может вызывать боль и парестезии в запястье и кожной складке между большим и указательным пальцами кисти, в круглом пронаторе запястья – отраженную боль в предплечье и глубине ладонной поверхности запястья. Практически одинаковая встречаемость МФТП у пациентов 2 и 3-й групп ставит под сомнение роль повреждений периферических нервов в их формировании.

Лечебная тактика соответствовала принадлежности больного к выделенной группе сравнения. В 1-й группе применяли базовые методы лечения с использованием мануальной терапии на области лучезапястного сустава.Во 2-й группе терапевтическое воздействие было направлено на преодоление хронического болевого синдрома – проводили локальную инъекцию

0,25% раствора новокаина (10,0); 4-5 инъекций через день. При выраженных болях "разрушали" активные мышечные гипертонусы и добивались постизометрической релаксации. В 3-й группе применяли иглорефлексотерапию, для этого использовались точки Е-36, МС-5, МС-6, С-7, АТ "аффекта", АТ шэнь-мэнь (лечение курсами из 10–15 процедур). Все больные получали мануальную терапию.

Результаты терапии показали, что у больных 1-й группы уменьшились выраженность ночных парестезий (по ВАШ 7,7±0,3 до лечения, 4,2±07 после лечения; $p < 0,05$) и частота обострений синдрома. У больных 2-й группы положительных тенденций в лечении и функциональном состоянии мышечных гипертонусов не отмечалось в 54,5% случаях, степень выраженности парестезий составила по ВАШ до лечения 9,2±0,4 и после лечения 7,3±0,3 балла ($p < 0,05$). У пациентов 3-й группы уменьшилось число активных миофасциальных триггерных пунктов в 65% случаев (по ВАШ 4,2±0,1 балла до лечения и 1,2±0,4 после лечения ($p<0,05$).

До настоящего времени не уделяется должного внимания роли МФТП в генезе парестезий. Наиболее часто практические врачи пытаются объяснить парестезии в верхних конечностях туннельными нейропатиями и радикулопатиями и при выявлении даже минимальных неврологических симптомов назначают лечение мнимого поражения периферического нерва. Ночное возникновение боли и парестезий в кисти связывалось с туннельными синдромами верхних конечностей и объяснялось венозным застоем во время сна, приводящим к усугублению компрессии нерва. Однако в нашем исследовании по клиническим характеристикам пациенты с туннельными синдромами и МФТП не различались. Таким образом, сомнительной оказалась связь ночных парестезий и раздражения нерва. Вероятно, усиление парестезий во время сна связано с изменением вегетативного тонуса. Типично преобладание парасимпатических влияний во время сна. Вероятно, что именно преобладание парасимпатического тонуса является провоцирующим фактором возникновения парестезий ночью, а типичный прием, при помощи которого пациенты избавляются от парестезий при синдроме запястного канала – потряхивание пораженной кистью, не приводит к декомпрессии нерва, а лишь увеличивает проприоцептивный афферентный поток, запускающий антиноцицептивные механизмы.

Тенденция к преимущественно дистальному распределению парестезий у пациентов с поражением периферического нерва свидетельствует о роли активации периферических чувствительных рецепторов в генезе болезненных парестезий по аналогии с активацией спящих ноцицепторов в генезе нейропатической и хронической боли [5]. Локализация болезненных парестезий, вызванных МФТП, обусловлена типичной зоной отраженной боли и связана с центральными, а не с периферическими механизмами восприятия.

Интерес представляет разная интенсивность парестезий. Наиболее выраженные парестезии отмечались у пациентов 1 и 2-й групп, имевших поражение нерва. У пациентов 3-й группы парестезии были либо слабые, либо умеренно выраженные.

Комплексное дифференцированное лечение больных с ночными болезненными парестезиями с применением физических факторов, мануальной терапии, рефлексотерапии, лечебной гимнастики с учетом ведущего патогенетического механизма способствует уменьшению выраженности синдрома ночных парестезий или его исчезновению, а также сокращению сроков лечения и увеличению продолжительности ремиссии у пациентов 1 и 2-й групп.

ВЫВОДЫ

1. Интенсивность болезненных парестезий выше у пациентов с туннельными нейропатиями, чем с миофасциальным болевым синдромом. При повреждении периферического нерва парестезии чаще имеют тенденцию к дистальному распространению (у 52,5%), чем у пациентов с миофасциальным болевым синдромом (у 25,0%).

2. Активные миофасциальные триггерные пункты являются основной причиной ночных болезненных парестезий у больных с миофасциальным болевым синдромом плечевого пояса и верхних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. – М., 2003.

2. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. – М., 1996.

3. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. – Казань, 2000.

4. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. – М., 2003.

5. Карлов В.А. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1997. – №3. – С.4–6.

6. Лиев А.А., Иваничев Г.А. // Вестн. Евроазиат. Акад. мед. наук. – 1994. – №2(3). – С. 38–42.

7. Табеева Г.Р., Короткова С.Б., Вейн А.М. // Журн. неврол. и психиатр. – 2000.– № 4. – С. 69–77.

8. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2003.

9. Marshall S.C., Murray W.R. // Clin.Orthopaedy.– 2001 –Vol. 102. – P.158–161.

Поступила 13.06.07.

PAINFUL PARESTHESIA SYNDROME DURING MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

O.A. Alekseeva

S u m m a r y

Description of clinical signs of night painful hand paresthesia in patients with myofascial pain syndrome was given. Paresthesia evaluated in connection to intensity, appearance at day- or night-time, localization, irradiation, and affection of night-sleep quality. Differentiative methods to treat paresthesia were introduced.

УДК 616. 12 – 008. 331. 1 – 07 : 612. 824

МОЗГОВАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е.Е. Касаткина, Л.Ф. Стрекалова, Э.Г. Муталова, Е.Н. Галимуллина

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. – проф. Э.Г. Муталова) Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа

Артериальная гипертония (АГ) относится к числу наиболее важных модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из перспективных и пока недостаточно разработанных направлений изучения АГ стало исследование состояния мозгового кровообращения и его функциональных возможностей. В связи с этим целью исследования было выявление закономерностей нарушения мозговой гемодинамики у больных гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от течения заболевания, степени повышения АД, развития эндотелиальной дисфункции, суточного профиля АД.

В работе представлены результаты обследования 134 больных с АГ (86 мужчин и 48 женщин). Средний возраст обследованных составил 39,3±3,25 года.

Были обследованы больные с первичной АГ – ГБ I-II стадии, 1-3-й степени повышения АД (риск 2-4). Диагноз заболевания верифицирован с учетом рекомендаций ВОЗ/МОАГ/ВНОК: возраст больных – не старше 55 лет, отсутствие регулярного приема гипотензивных и других лекарственных препаратов, письменное добровольное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения были острые нарушения мозгового кровообращения и синкопальные состояния в течение 12 месяцев до рандомизации, мозговой инсульт в анамнезе, тромбоэмболические эпизоды в анамнезе, беременность, заболевания почек, поражение печени,эндокринных органов, гематологические заболевания, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротические значимые стенозы, окклюзии, аномалии и другая патология брахиоцефальных артерий.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 32 до 54 лет (средний возраст – 42,8±3,48 года). В зависимости от цели и задач все больные были подразделены на группы по степени повышения АД, характеру течения ГБ, основных факторов риска.

Методы исследования: оценка средних значений уровня и колебаний АД в течение суток путем суточного мониторирования АД, изучение мозгового кровотока методом экстра- и интракраниального дуплексного сканирования в покое и после пробы с легкой физической нагрузкой (20 приседаний за 30 с – проба Мартине), оценка баланса депрессорных и прессорных механизмов сосудистой регуляции путем проведения проб с реактивной гиперемией и нитроглицерином по D.S. Celermajer (1992) в модификации О.В. Ивановой и др. [1], определение уровня эндотелина-1 в плазме крови радиоиммунологическим методом с помощью тест-наборов "Amersham" (США). Статистическую обработку производили с использованием программ Microsoft Excel.

Установлено увеличение индексов церебрального сосудистого сопротивления, а также времени акселерации кровотока в систолу у больных ГБ 1–3-й степени по сравнению с таковыми у здоровых. Анализ линейной скорости кровотока у больных ГБ показал увеличение амплитуды размаха скоростей кровотока при 2-3-й