

Клинико - патогенетическая взаимосвязь вегетативной и миофасциальной дисфункции

Морозова О.Г., Ярошевский А.А., Здыбский В.И., Липинская Я.В; г. Харьков

Резюме

Статья посвящена коррекции миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации в сочетании с синдромом вегетативной дистонии с помощью комбинированного препарата Кокарнит, который сочетает в себе нейрометаболический, анальгетический эффекты и воздействует на эмоционально-вегетативные функции.

Ключевые слова

миофасциальная дисфункция, вегетативная дистония, Кокарнит.

Вегетативная и миофасциальная дисфункция являются междисциплинарными проблемами, с которыми встречаются врачи многих специальностей (общей практики — семейной медицины, неврологи, терапевты, рефлексотерапевты и др.).

Это объясняется, с одной стороны, широкой распространенностью как вегетативных расстройств (около 80 % населения), так и скелетно-мышечной боли, которая является причиной болевых синдромов у 85 % популяции [3, 4, 6, 15, 22], а с другой — тесной патогенетической и клинико-неврологической взаимосвязью миофасциальной дисфункции (МФД) и дисфункции вегетативной (ВД).

Наш многолетний опыт лечения пациентов, которые страдают миофасциальной дисфункцией, показал, что МФД любой, а особенно шейно-плечевой локализации облигатно сопровождается вегетативной дисфункцией [11, 12, 17].

Это связано, с одной стороны, с особым взаимоотношением миофасциальных триггерных зон, в частности шейно-плечевой области, с неспецифическими системами мозга благодаря их влиянию на сегментарные вегетативные образования, участвующие в иннервации сосудов вертебробазиллярного бассейна.

В предыдущих наших исследованиях установлено наличие у пациентов с МФД нарушений церебральной гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне, кровоснабжающем лимбико-ретикулярный комплекс, который относится к надсегментарным вегетативным структурам [2, 3, 16]. Возникающая дисгемия в структурах, кровоснабжаемых вертебробазиллярным бассейном, в свою очередь, приводит к усугублению вегетативной дисфункции.

Еще одно звено взаимосвязи МФД и синдрома вегетативной дисфункции (СВД) — зависимость порога восприятия болевых ощущений от функционального состояния неспецифических систем мозга [2, 13, 14, 16]. Кроме того, возникающие при МФД болевые раздражения, как острые, так и хронические, являясь для организма стрессом, изменяют функциональное состояние неспецифических структур головного мозга, в результате чего могут измениться соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных систем, что, в свою очередь, может поддерживать патологический процесс в мышцах [3, 10, 18].

Это положение подтверждается данными последних исследований относительно мышечно-скелетной боли. Прежде всего изменились акценты в анализе этиологических факторов боли: наряду с профессиональными, травматическими, температурными, вибрационными и тому подобными факторами все чаще причинами развития скелетно-мышечной боли называют стрессовые влияния на человеческий организм.

Как известно, по данным многих авторов, частота боли связана с выраженностью стресса [2, 3, 10, 17, 22]. Так, около 25 % пациентов с болями в спине испытывали хронический стресс, а 10 % опрошенных назвали стресс непосредственной причиной возникновения болей в спине [5, 6, 19].

Кроме того, исследования последних лет показали, что мышечное напряжение, автоматически сопровождающее эмоциональный стресс, не исчезает после стрессового воздействия и приводит к развитию разнообразных биомеханических нарушений в локомоторной системе [6, 14, 16]. Затяжные эмоционально-аффективные расстройства становятся причиной и следствием дисбаланса мышечного тонуса, болевых мышечных синдромов, что снижает качество жизни пациентов [5, 16, 20].

Таким образом, с учетом нейрофизиологической связи эмоциональных, вегетативных функций и зависимости порога восприятия болевых ощущений от функционального состояния неспецифических систем мозга, можно считать, что, с одной стороны, развитие болевого синдрома при МФД приводит к развитию СВД, а с другой — возникающие и/или имеющиеся психофизиологические и вегетативные расстройства усугубляют развитие мышечно-тонических нарушений.

Другими словами, формирование СВД при МФД является, по-видимому, с одной стороны, реакцией на хроническую боль, а с другой — способствует формированию тревожной болевой личности, что облегчает обострение миофасциального болевого синдрома и усугубляет течение и клинические проявления обоих заболеваний.

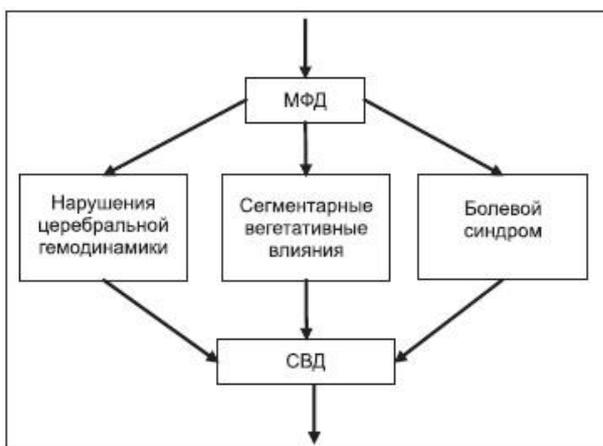


Рисунок 1. Патогенетическая взаимосвязь миофасциальной и вегетативной дисфункции

Данные взаимосвязи и взаимовлияния МФД и СВД можно представить следующим образом (рис. 1).

Исходя из указанных положений, патогенетическое лечение МФД у пациентов с высоким уровнем психофизиологической активации должно предусматривать комплекс немедикаментозных и медикаментозных мероприятий, направленных как на улучшение функции и трофики мышц и уменьшение болевого синдрома, так и на коррекцию вегетативных и сопровождающих их эмоциональных нарушений.

В связи с этим наше внимание привлёк недавно появившийся на фармацевтическом рынке Украины комбинированный препарат Кокарнит (компания World Medicine). Препарат содержит оптимально высокие и сбалансированные дозы нейротропных витаминов группы В и коферментов в сочетании с никотинамидом,

динатрия аденозинтрифосфата тригидратом, глицином и выпускается в виде лиофилизата с растворителем — лидокаином.

1 ампула Кокарнита содержит: никотинамида 20 мг, кокарбоксилазы 50 мг, цианокобаламина 0,5 мг, динатрия аденозинтрифосфат тригидрата 10 мг, глицина 100 мг.

Обоснованием назначения нейротропных витаминов группы В при МФД являются несколько положений:

1. Существуют наблюдения, что МФД развивается у людей с дефицитом витаминов группы В [8, 16, 21].
2. Витамины группы В обладают способностью повышать анальгетический эффект нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) при сочетанном применении, а также обладают собственной анальгетической активностью [5, 6, 10].
3. Потребность в витаминах группы В повышается при физической нагрузке, психологическом стрессе, что имеет место при сочетании МФД и СВД [3, 14].
4. Витамины группы В участвуют в энергетическом метаболизме [5, 6, 14].

Так, кокарбоксилаза, входящая в состав Кокарнита, является коферментом тиамина. Взаимодействуя с протеином и ионами магния, кокарбоксилаза входит в состав фермента карбоксилазы, катализирующей карбоксилирование и декарбоксилирование α -кетокилот. Кокарбоксилаза способствует образованию ацетил-кофермента А, регулирует углеводный обмен, улучшает трофические свойства нервной ткани вследствие ее энергетического баланса.

Цианокобаламин обладает высокой биологической активностью и участвует в углеводном, белковом и липидном обмене. В организме цианокобаламин превращается в кофактор кобаламина, участвующий в синтезе многих ферментов. Поскольку кобаламин участвует в переносе одноуглеродистых ферментов, он является необходимым компонентом дезоксирибозы и ДНК, холина, креатина, метионина.

Под действием цианокобаламина происходит регулирование реакций образования карнитина — переносчика свободных жирных кислот из цитоплазмы через мембрану митохондрий. Цианокобаламин, таким образом, является регулятором окисления жирных кислот, предотвращает накопление недо-окисленных жирных кислот в матриксе митохондрий, что является важным в условиях ишемии.

Витамин РР (никотиновая кислота, никотинамид) — компонент В-комплекса, имеющий решающее значение для выработки энергии и поддержания гомеостаза на многих уровнях, участвующий более чем в полусотне реакций энергетического метаболизма. Никотинамид, как и никотиновая кислота, относится к простетическим компонентам фермента кодегидразы I (НАДН) и кодегидразы II (НАД-НФ), являющихся переносчиками водорода и участвующих в окислительно-восстановительных процессах. Важным является тот факт, что кодегидраза II принимает участие также в переносе фосфата. Поэтому наличие никотинамида в Кокарните способствует доставке АТФ в клетки.

Никотинамид в отличие от никотиновой кислоты не оказывает выраженного сосудорасширяющего действия, при его применении не возникает покраснения кожных покровов и чувства прилива к голове. Никотинамид, кроме того, оказывает мягкое седативное действие и полезен при лечении разнообразных эмоциональных и нервно-психических расстройств, включая тревогу, депрессию, снижение внимания. Еще одна важная особенность никотинамида — его способность уменьшать боли и улучшать подвижность суставов при остеоартрите.

Динатрия аденозинтрифосфата тригидрат относится к веществам, напоминающим по биологическому действию витамины и ферменты. Как известно, аденозинтрифосфат (АТФ) синтезируется в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и является основным энергетическим субстратом клетки. При наличии ишемически-гипоксических процессов в любом органе равивается энергетический дефицит, который способен уменьшиться благодаря Кокарниту.

Поскольку Кокарнит является буферной системой, динатрия аденозинтрифосфата тригидрат по принципу обратной связи препятствует преждевременному окислению ферментов препарата и тем самым обеспечивает стабильность лекарственного средства. А его транспортировку к клеткам обеспечивает никотинамид.

Глицин, входящий в состав кокарнита, обладает глицин- и ГАМКергическим, альфа-1-адреноблокирующим, антиоксидантным, антиоксическим действием, а также регулирует деятельность глутаматных (NMDA) рецепторов.

За счет нормализации и активации процессов защитного торможения в центральной нервной системе препарат способен оказывать седативное (успокаивающее), мягкое транквилизирующее (противотревожное) и слабое антидепрессивное действие, уменьшает чувство тревоги, страха, психоэмоционального напряжения, облегчает засыпание и нормализует сон, усиливает действие противосудорожных препаратов, антидепрессантов, антипсихотиков, а также обладает некоторыми ноотропными свойствами, улучшает память и ассоциативные процессы.

Наличие лидокаина в растворителе обеспечивает уменьшение дискомфорта от инъекционного способа введения препарата.

Таким образом, комбинированный препарат Кокарнит по механизмам действия может обеспечить нейрометаболический эффект, анальгетический эффект и воздействие на эмоционально-вегетативные функции, что как раз и необходимо при лечении сочетания МФД с СВД.

Цель исследования

Изучение эффективности препарата Кокарнит (компании World Medicine) при лечении пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации в сочетании с синдромом вегетативной дистонии.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 39 пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации в возрасте от 18 до 43 лет (24 женщины и 15 мужчин). Пациенты были разделены на две группы: первая группа (сравнения) — 13 пациентов, которые принимали НПВП согласно существующему протоколу лечения вертеброгенных болевых синдромов. Вторая группа (основная) — 26 пациентов, в терапевтический комплекс которых наряду с НПВП был включен Кокарнит ежедневно 2,0 мл внутримышечно в течение 9 дней. Обеим группам пациентов проводились комплексы мануальной терапии для симметризации мышечного корсета и инактивации триггерных точек, являющихся основным клиническим признаком МФД.

Программа исследования включала изучение клинико-неврологической симптоматики, болевого синдрома, эмоциональных и вегетативных нарушений. Для оценки качественной и количественной характеристик болевого синдрома использовались визуальная аналоговая шкала (ВАШ), по которой интенсивность болевого

синдрома пациенты оценивали в пределах от 1 до 100 мм, а также опросник о характере боли Мак-Гилла [1, 3].

Вегетативная симптоматика объективизировалась с помощью опросника А.М. Вейна, позволяющего оценить выраженность субъективной и объективной вегетативной симптоматики в баллах [2, 3]. Для определения регуляторной функции вегетативной нервной системы изучалось состояние вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Для оценки уровня личностной тревожности использовалась шкала личностной тревожности Спилберга — Ханина. Для объективизации самочувствия пациентов использовался тест САН (самочувствие, активность, настроение) [1].

Клинико-неврологические проявления оценивались каждые три дня, динамика вегетативно-эмоциональных показателей и болевого синдрома объективизировалась на 10-й день после начала терапии.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ жалоб пациентов и данных неврологического и вертеброневрологического статуса позволил выделить две группы синдромов: болевой, сочетающийся с мышечно-тоническим (ощущение скованности, дискомфорта, тяжести в шее, мышцах плечевого пояса, области груди), и синдром вегетативных нарушений (периодические кардиалгии, кардиосенестопатии, вазомоторные цефалгии, колебания артериального давления, нарушение сна, эмоциональные расстройства в виде тревожных, астенических, ипохондрических, депрессивных реакций).

Выраженность болевого синдрома была средней интенсивности в обеих группах пациентов (50–65 мм по ВАШ). Учитывая наличие вегетативно-эмоциональных нарушений у наблюдаемых пациентов, нам представилось необходимым изучить субъективное реагирование на боль у пациентов обеих групп с помощью опросника Мак-Гилла.

Ранговый индекс боли $\sum PRI$, отражающий общую интенсивность болевого ощущения, равнялся 24 ± 3 балла. Показатель числа выбранных дескрипторов (слов) $\sum NWC$, который отражает не только интенсивность болевого раздражения, но и его аффективный и эвалюативный компоненты, колебался от 7 до 12 баллов. При этом общая интенсивность болевых ощущений $\sum PRI$ усиливалась с увеличением $\sum NWC$. Эти данные свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между субъективными оценками общей интенсивности болевого синдрома и силой аффективных переживаний, связанных с наличием боли.

Вместе с тем в целом выраженность актуального болевого ощущения была одинаковой у всех наблюдаемых пациентов (сумма $PPI = 4$ балла). Полученные данные свидетельствуют о большой роли эмоциональных расстройств в формировании миофасциальной дисфункции шейно-плечевого уровня, а также подтверждают необходимость влияния на вегетативно-эмоциональные симптомы у пациентов с МФД.

Полученные результаты подтвердились при исследовании выраженности СВД.

Так, выраженность вегетативной дисфункции по субъективным критериям согласно опроснику А.М. Вейна в среднем составила $32,2 \pm 6,6$ балла ($p < 0,01$) (верхняя граница нормы — 15 баллов). По объективным показателям средний балл составил $35,4 \pm 7,8$ ($p < 0,05$) (верхняя граница нормы — 25 баллов). Более высокий подъем по шкале субъективных симптомов (в 2 раза) по сравнению с подъемом по шкале объективных симптомов (в 1,5 раза) свидетельствовал, по-видимому, о большой роли эмоционально-личностных особенностей в клиническом оформлении МФД.

Действительно, у всех пациентов выявлялись невротоподобные расстройства в виде астенодепрессивных (у 52 %), тревожно-фобических (25 %), ипохондрических (19 %), тревожно-депрессивных (9 %) синдромов. Анализ тревожности по шкале Спилбергера — Ханина подтвердил высокий уровень тревожности у всех пациентов ($36 \pm 9,8$ балла). Причем высокие положительные коэффициенты корреляции наблюдались между уровнем тревожности и субъективными вегетативными нарушениями.

Так, коэффициент корреляции, связывающий балльную оценку по шкале Спилбергера — Ханина и балльную оценку субъективных проявлений, $r = +0,72$. Положительные корреляционные зависимости были также обнаружены для балльной оценки субъективных проявлений вегетативных нарушений и NWC (по данным Мак-Гилловского опросника) ($r = +0,61$), что еще раз подтверждает роль эмоциональных нарушений и тревожности в оценке болевых и вегетативных ощущений и тесную взаимосвязь вегетативных и эмоционально-личностных особенностей.

Сравнение эффективности терапии у пациентов обеих групп показало, что на 10-й день лечения у пациентов обеих групп наблюдалась положительная динамика болевого, мышечно-тонического и вегетативно-эмоционального синдромов, более выраженная у пациентов основной группы, которым назначался Коккарнит, причем у этих пациентов все показатели были достоверными в отличие от группы сравнения. Динамика выраженности болевого синдрома под воздействием терапии, а также выраженность вегетативных и эмоциональных нарушений представлены в табл. 1, 2.

Таблица 1. Динамика выраженности болевого синдрома и психофизиологических показателей у пациентов группы сравнения

Показатель	До лечения	После лечения
Интенсивность боли по данным ВАШ (мм)	56 ± 4	$22 \pm 6^{**}$
Вегетативные показатели (баллы)		
Объективные	36 ± 4	$24 \pm 4^*$
Субъективные	34 ± 4	$25 \pm 4^{***}$
Тест САИ (баллы)		
Самочувствие	$42,2 \pm 4,2$	$49,6 \pm 4,4^{***}$
Активность	$42,7 \pm 4,5$	$47,9 \pm 2,3^*$
Настроение	$43,2 \pm 2,4$	$48,6 \pm 4,2^{***}$
Тест Спилбергера — Ханина		
Актуальная тревожность	$35,6 \pm 0,8$	$27 \pm 0,8^*$
Личностная тревожность	$39,2 \pm 0,4$	$30 \pm 0,3^*$

Примечания: достоверность различия по сравнению с началом лечения: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p > 0,05$.

Таблица 2. Динамика выраженности болевого синдрома и психофизиологических показателей в процессе комплексной терапии пациентов с МФД (основная группа)

Показатель	До лечения	После лечения
Интенсивность боли по данным ВАШ (мм)	57 ± 6	$9 \pm 6^{**}$
Вегетативные показатели (баллы)		
Объективные	32 ± 4	$20 \pm 6^{**}$
Субъективные	34 ± 4	$17,5 \pm 5^{**}$
Тест САИ (баллы)		
Самочувствие	$42,2 \pm 5,1$	$52,6 \pm 5,4^*$
Активность	$42,4 \pm 6,5$	$50,9 \pm 4,4^*$
Настроение	$43,5 \pm 8,4$	$51,9 \pm 8,3^*$
Тест Спилбергера — Ханина		
Актуальная тревожность	$35,6 \pm 0,8$	$19 \pm 0,8^{**}$
Личностная тревожность	$39,2 \pm 0,4$	$26,5 \pm 0,4^{**}$

Примечания: достоверность различия по сравнению с началом лечения: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Как следует из табл. 1, 2, динамика психофизиологического статуса, выраженности болевого синдрома и общего самочувствия пациентов при комплексном лечении была более выраженной. У пациентов основной группы улучшилось настроение, активность, уменьшилась тревожность.

По-видимому, более выраженная динамика тревожных, субъективных вегетативных нарушений привела как к меньшему восприятию интенсивности болевых ощущений, так и к более выраженному улучшению самочувствия. Это подтвердилось динамикой показателя числа выбранных дескрипторов (слов) Σ NWC, который отражает аффективный и эвалюативный компоненты боли. Так, в группе пациентов, получавших кокарнит, Σ NWC снизился на 72,7 %, тогда как в группе сравнения — на 55,5 %.

Уменьшение психофизиологической активации, проявляющееся снижением тревожности, выраженности субъективных вегетативных симптомов, показателя Σ NWC при ликвидации мышечно-тонических нарушений и болевого синдрома, а также еще больший клинический эффект при воздействии не только на мышечно-скелетную боль, но и на синдром вегетативной дистонии подтверждают тесную патогенетическую взаимосвязь указанных состояний.

Таким образом, в нашем исследовании использование препарата Кокарнит в комплексной терапии пациентов с МФД позволило повысить эффективность лечения за счет уменьшения эмоционально-вегетативных расстройств, сопровождающих МФД и влияющих на клиническую окраску болевого синдрома, восприятие его интенсивности, а также на самочувствие, активность и настроение. Такой эффект связан с комплексным составом препарата, имеющего, кроме анальгетического, нейрометаболический и вегетостабилизирующий эффекты. Следует также отметить, что в ходе проведенного исследования побочных действий препарата отмечено не было, препарат Кокарнит обладал хорошей переносимостью и не имел клинически значимых побочных действий.

Результаты проведенного клинического исследования обосновывают целесообразность использования препарата Кокарнит в схемах комплексного лечения больных, страдающих МФД и СВД.

Выводы

1. Комплексная терапия пациентов, страдающих миофасциальной дисфункцией, с использованием препарата Кокарнит приводила к нормализации субъективных и объективных вегетативных показателей, уменьшению тревожности, а также выраженности болевого синдрома.
2. Использование препарата Кокарнит повышало эффективность терапии пациентов с МФД за счет воздействия на синдром вегетативной дистонии и энергетический метаболизм.
3. Препарат Кокарнит можно рекомендовать для включения в терапию пациентов, страдающих скелетно-мышечной болью в сочетании с эмоционально-вегетативными нарушениями.

Публикации:

Международный неврологический журнал 1 (55) 2013

Литература:

1. Белова А.Н., Щепетова О.Н. *Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации.* — М.: Антидор, 2002.— 440 с.
1. *Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна.* — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
3. Вейн А.М. *Вегетативные расстройства.* — М., 2001. — 543 с.

4. Волошин П.В., Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні в 2010 році та перспективи розвитку. — Харків, 2010. — 24 с.
5. Віничук С.М., Бедрій В.В., Уніч П.П. та ін. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В // Укр. мед. часопис. — 2007. — № 6 (62). — С. 39-44.
6. Головченко Ю.І., Каліщук-Слободін Т.М., Клименко О.В. та ін. Нові підходи до застосування вітамінів групи В у комплексному лікуванні захворювань периферичної нервової системи // Міжнар. неврол. журн. — 2007. — № 1. — С. 17-20.
7. Григорьева В.Н. Характеристика психологических особенностей больных с хроническими болями в спине // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 12. — С. 3-9.
8. Есин Р.Г. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине. Руководство для врачей. — Казань: Алма-Лит, 2007. — 161 с.
9. Иваницhev Г.А. Миофасциальная боль. — Казань, 2007. — 392 с.
10. Клименко А.В., Бельская И.В. Особенности лечения вертеброгенных болевых синдромов // Международный медицинский журнал. — 2011. — № 4. — С. 15-20.
11. Морозова О.Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике // Здоровье Украины. — 2008. — № 3. — С. 51-52.
12. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Дифференцированный подход к лечению цервикогенной головной боли напряжения // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (59). — С. 100-103.
13. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: Посібник / Є.Л. Мачерет, Г.М. Чуприна, О. Морозова та ін.— Харків: Контраст, 2006.— 168 с.
14. Павленко С.С. Патофизиология хронической боли // Справочник врача общей практики. — 2007. — № 11. — С. 12-20.
15. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2003. — 472 с.
16. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство: Пер. с англ. / Под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
17. Ярошевский А.А. Вегетативная дисфункция и мышечно-скелетная боль: взаимосвязь и возможности немедикаментозной терапии // Междунар. неврологич. журн.— 2010.— № 4.— С. 62–70.
18. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10, № 4. — P. 287-333.
19. Apkarian A.V., Bushnell M.C., Treede R.D. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease // Eur. J. Pain. — 2005. — № 9. — P. 463-484.
20. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain / P.D. Roelofs, R.A. Deyo, B.W. Koes et al. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2008. — Vol. 3. — P. 25-29.
21. Neville A., Peleg R., Singer Y. et al. Chronic pain a population-based study // Isr. Med. Assoc. J. — 2008. — Vol. 10. — P. 676-680.
22. Zimmermann M. Pathobiology of neuropathic pain // European Journal of Pharmacology. — 2001. — Vol. 429. — P. 23-37.
23. Chronic pain: a population-based study / A. Neville, R. Peleg, Y. Singer et al. // Isr. Med. Assoc. J. — 2008. — Vol. 10, № 10. — P. 676-680.