

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕНСИТИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Сирицына Ю.Ч.¹, Сиваков А.П.²

¹Гродненский государственный медицинский университет
г. Гродно, Республика Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет
г. Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Миофасциальный синдром (МФС) – одно из самых распространенных функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата, для которого характерно образование в мышцах гиперчувствительных локальных миофасциальных триггерных точек, которое может сопровождаться местной и отраженной болью, двигательной дисфункцией, вегетативными расстройствами и повышенной возбудимостью ЦНС [1]. Одним из важнейших механизмов формирования хронической боли при МФС является феномен центральной сенситизации (ЦС) – определенное функциональное состояние ЦНС, влияющее на формирование и хронизацию боли [2, 3]. Боль при ЦС возникает из-за различных аномальных механизмов, в том числе повышенного пресинаптического высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, которые, в свою очередь, вызывают более сильный постсинаптический ответ за счет повышения возбудимости постсинаптической мембраны [4]. Для уточнения патофизиологических механизмов представляется патогенетически обоснованным использование метода дТМС для оценки функции моторной коры, состояния ЦНС и наличие феномена ЦС. В нашем исследовании рассмотрены некоторые диагностические возможности применения ТМС при МФС и потенциальные области использования ее в этом качестве у пациентов при хронических болевых синдромах [5, 6].

Цель: проанализировать диагностические возможности ТМС в оценке эффективности лечения МФС.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 47 пациентов, которые находились на лечении в отделении пограничных состояний УЗ «Гродненский областной клинический центр «Психиатрия-Наркология» с расстройствами адаптации, недифференцированными соматоформными дисфункциями, тревожно-депрессивными расстройствами, рекуррентными депрессивными расстройствами, посттравматическим стрессовым расстройством с миофасциальной болью разной степени выраженности. Пациенты были разделены на две сопоставимые по полу и возрасту группы сравнения. Группу контроля ТМС «К-ТМС» составили 13 пациентов в возрасте от 24 лет до 51 года. В данной группе были использованы методы лечения в соответствии с клиническим протоколом оказания медицинской помощи пациентам с психическими и поведенческими расстройствами. Группу опытную ТМС «О-ТМС» составили 34 пациента в возрасте от 27 до 60 лет,

в которой дополнительно к стандартному курсу лечения применялся комплекс методов, включающий коррекцию постурального мышечного дисбаланса методом постизометрической релаксации, электроакупунктуру и кинезиотейпирование.

По полу пациенты распределены следующим образом: О-ТМС – 14 (40%) мужчин и 21 (60%) женщин; К-ТМС – 5 (38%) пациенты мужского пола и 8 (62%) – женского. Средний возраст пациентов О-ТМС составил $41 \pm 7,6$ год, К-ТМС – $42 \pm 8,0$ года. Статистически значимых различий между изучаемыми группами выявлено не было ($p > 0,05$). МФС диагностировался на основании жалоб пациента на боль, данных кинестезической пальпации, мануально-мышечного тестирования, оценке индекса мышечной дисфункции. Интенсивность боли оценивалась с использованием визуально-аналоговой шкалы ВАШ, многомерного опросника Мак-Гилла, наличие синдрома ЦС – при помощи опросника для оценки ЦС. Все пациенты до лечения отмечали наличие боли и характеризовали ее интенсивность как умеренно-выраженную – 4,0 см и выше по шкале ВАШ. До лечения показатель интенсивности боли по ВАШ не имел статистически достоверного различия у пациентов исследуемых групп ($p > 0,05$). Опросник боли Мак-Гилла позволяет получить более полную картину болевого ощущения, которое определяется многими факторами. Оценка болевого синдрома проводилась по трем шкалам болевого опросника Мак-Гилла: сенсорной, аффективной и эвалюативной (оценочной). Обработка данных проводится в виде оценки трех показателей: индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВД) – общее число выбранных слов; ранговый индекс боли (РИБ) – сумма порядковых номеров дескрипторов в каждой субшкале сверху вниз; интенсивность боли – подсчитывают слова, описывающие боль в период данного исследования. Анализируя данные ИЧВД и РИБ, пациенты всех групп отмечали большее количество дескрипторов и выбирали более высокий ранг их интенсивности по аффективной шкале, т.е. общее количество выбранных слов по ИЧВД составило 56%, а по сенситивной шкале – 36%; количество выбранных позиций по РИБ составило 31% по аффективной шкале и 15% по сенситивной, что указывает на высокую восприимчивость к боли у пациентов. По эвалюативной шкале ИБ боль характеризовалась пациентами как умеренно-выраженная. Показатели по данной шкале соотносятся с показателями интенсивности боли по шкале ВАШ. Уровень ЦС у пациентов О-ТМС составил $Me-49 \pm 9,3$ баллов, у пациентов К-ТМС – $Me-41 \pm 5,8$ баллов, т.е. выявлен умеренный клинически значимый уровень ЦС (40-49). Межгрупповой анализ не выявил статистически достоверного различия между пациентами исследуемых групп ($p > 0,05$).

Для изучения функционального состояния корковых структур головного мозга пациентам проведено нейрофизиологическое исследование – дТМС моторной коры головного мозга при помощи магнитного стимулятора «Нейро-МВП» (ООО «Нейрософт», Россия, 2006). Регистрация ВМО проводилась с *m. abductor policis brevis* с помощью электромиографа

«Нейро-МВП-Микро». На монитор компьютера, подсоединенного к электромиографу, выводились данные ВМО, обладающего характеристиками порога и отражающим возбудимость корковых мотонейронов; латентности, соответствующей времени прохождения импульса по проводящим путям головного и спинного мозга, а затем – по структурам периферической нервной системы, дающей сведения о скорости распространения возбуждения по моторному пути; амплитуды, показывающей возбудимость мотонейронов и характер активации на периферии и формы, позволяющей судить о равномерности движения импульса.

Статистический анализ данных производился с помощью лицензионного пакета прикладных программ Statistica 10.0. За достоверный принимался уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и выводы. При межгрупповом сравнении интенсивность боли уменьшилась с выраженного уровня боли в группах О-ТМС ($Me-7,2 \pm 0,5$ см) и К-ТМС ($Me-6,95 \pm 0,45$ см) до легкого ($Me-3,5 \pm 0,57$ см) в группе О-ТМС, до умеренного в группе К-ТМС ($Me-5,7 \pm 0,48$ см) по ВАШ ($p < 0,001$). После лечения пациенты отмечали меньшее количество выбранных слов-дескрипторов при оценке показателя ИЧВД, т. е. общего числа выбранных вербальных характеристик боли по всем шкалам, и выбирали меньший ранг РИБ, отмечая уменьшение как сенсорного, так и эмоционального компонента болевых ощущений. Были выявлены статистически значимые межгрупповые изменения ($p < 0,001$). Уровень ЦС снизился в О-ТМС до $Me-31 \pm 6,8$ баллов, у пациентов К-ТМС до $Me-30 \pm 5,7$ баллов, т. е. до легкого уровня выраженности (30-39) ($p < 0,001$).

При оценке исходных показателей латентности и амплитуды статистически значимых внутригрупповых и межгрупповых различий в пределах исследуемых групп К-ТМС и О-ТМС выявлено не было ($p > 0,05$).

После завершения курса лечения при оценке показателей латентности статистически значимых межгрупповых различий в пределах исследуемых групп после лечения выявлено не было ($p > 0,05$). Более подробное изучение внутригрупповой динамики показало, что на уровне абсолютных показателей латентности отмечается более выраженный прирост в группе О-ТМС.

При сравнении латентности в О-ТМС при стимуляции корковых структур правого полушария до лечения ($Me-21,25 \pm 1,14$ мс) и после лечения ($Me-23,25 \pm 0,93$ мс) отмечаются статистически значимые различия ($p < 0,001$). Такой же результат получен при стимуляции корковых структур левого полушария в О-ТМС до ($Me-21,2 \pm 1,21$ мс) и после лечения ($Me-22,65 \pm 0,98$ мс) ($p < 0,001$). Дельта прироста справа составила $Me-1,9 \pm 0,9$ мс, слева – $Me-1,45 \pm 0,97$ мс. Статистически значимы изменения отмечены и в группе К-ТМС, однако при анализе аналогичных показателей справа до ($Me-22,2 \pm 1,4$ мс) и после лечения ($Me-22,9 \pm 1,3$ мс), слева до ($Me-22,2 \pm 1,5$ мс) и после лечения ($Me-22,7 \pm 1,3$ мс) отмечен менее выраженный прирост латентности, т. е. $Me-0,7 \pm 1,3$ мс и $Me-0,5 \pm 1,3$ мс соответственно. На уровне показателя амплитуды

ВМО правого полушария и левого полушария у пациентов О-ТМС и К-ТМС после лечения выявлены статистически значимые различия при межгрупповом анализе ($p < 0,05$). Внутригрупповая динамика показала более выраженный прирост показателя в О-ТМС группе.

При сравнении показателей амплитуды в О-ТМС при стимуляции корковых структур правого полушария до лечения ($Me-0,49 \pm 0,08$ мВ) и после лечения ($Me-0,38 \pm 0,07$ мВ) отмечаются статистически значимые различия ($p < 0,001$), прирост амплитуды составил $Me-0,12 \pm 0,07$ мВ, при стимуляции корковых структур левого полушария в О-ТМС до лечения ($Me-0,46 \pm 0,07$ мВ) и после лечения ($Me-0,35 \pm 0,07$ мВ) ($p < 0,001$) прирост показателя составил $Me-0,11 \pm 0,065$ мВ. При анализе аналогичных показателей в К-ТМС справа до лечения ($Me-0,46 \pm 0,07$ мВ) и после лечения ($Me-0,41 \pm 0,06$ мВ), слева до лечения ($Me-0,45 \pm 0,06$ мВ) и после лечения ($Me-0,41 \pm 0,07$ мВ) отмечен менее выраженный прирост показателей амплитуды $Me-0,06 \pm 0,002$ мВ и $Me-0,04 \pm 0,001$ мВ соответственно.

Выводы. Анализ результатов лечения свидетельствует об эффективности применения стандартного подхода в лечении пациентов К-ТМС группы за счет применения в том числе антидепрессантов, которые обладают антиноцицептивным действием, а также общности патогенетических механизмов формирования боли и депрессивных расстройств. Однако статистически значимые внутригрупповые различия ($p < 0,001$) показателей латентности и амплитуды при стимуляции корковых структур правого и левого полушария в О-ТМС при сравнении с К-ТМС до и после лечения свидетельствуют об эффективности комплексного применения предложенного метода в лечении пациентов с МФС, с включением методов, направленных на морфологический субстрат миофасциальной боли с уменьшением мышечного напряжения и изменением двигательного стереотипа пациента, что подтверждается увеличением прироста показателя латентности, дающей сведения о снижении скорости распространения возбуждения по моторному пути, и снижением амплитуды ВМО, свидетельствующей об уменьшении возбудимости мотонейронов и снижении активации двигательных единиц, т. е. возбудимости мотонейронов и иннервируемых ими мышечных волокон на периферии.

Установлено, что у пациентов с МФС показатели моторного ответа при дТМС характеризуются высокой амплитудой и сниженной латентностью. Выявленные изменения могут свидетельствовать о более высокой возбудимости коры головного мозга при дТМС в группе обследованных пациентов и служить подтверждением наличия феномена ЦС при МФС. Требуется дальнейшее исследование механизмов воздействия переменного магнитного поля на головной мозг, уточнение оптимальной локализации магнитной катушки и параметров стимуляции для диагностики различных формах болевых синдромов, изучение величины и стойкости достигнутого эффекта. Метод дТМС для исследования центральной возбудимости мотонейронов коры

с возможностью оценки феномена ЦС при МФС позволит объяснить многие «необъяснимые» болевые синдромы и предложить стратегию «патогенез-обоснованной терапии боли».

Литература

1. Широков, В. А. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – № 2 (21). – С. 22–28.
2. Синдром центральной сенситизации / С. А. Лихачев, Н. Н. Усова, А. П. Савостин, М. В. Линков // Медицинские новости. – 2018. – № 1. – С. 19–23.
3. Neblett, R. The central sensitization inventory: A user's manual // Journal of Applied Biobehavioral Research. – 2018. – Vol. 23, No. 2. – P. e12123.
4. Опросник для оценки центральной сенситизации: лингвистическая адаптация русскоязычной версии / М. А. Бахтадзе, М. В. Чурюканов, М. Л. Кукушкин [и др.] // Российский журнал боли. – 2020. – Т. 18, № 4. – С. 40–45.
5. Белова, А. Н., Балдова, С. Н. Транскраниальная магнитная стимуляция: клиническое применение и научные перспективы // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 9-1. – С. 34–42.
6. Лихачев, С. А., Голец, Ю. Н. Успехи транскраниальной магнитной стимуляции: миф или реальность // Клиническая неврология. – 2008. – № 2. – С. 26–30.

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ РОЛИ МОЗГОВОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА (BDNF) В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Сирицына Ю.Ч.¹, Бут-Гусаим В.В.¹, Лапука А.А.²

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации
г. Гродно, Республика Беларусь

Хроническая боль – это сложное патологическое состояние, включающее нейрофизиологические, иммунные и психоэмоциональные компоненты. Одним из ключевых медиаторов, участвующих в хронизации боли, является мозговой нейротрофический фактор (BDNF, brain-derived neurotrophic factor). В статье рассмотрены биологические функции BDNF, его участие в формировании центральной сенситизации, нейровоспалении и эмоциональной модуляции боли. Приведены клинические данные, подтверждающие снижение уровня BDNF у пациентов с хронической болью, его связь с тревожно-депрессивной симптоматикой. Обсуждаются перспективы модуляции BDNF как терапевтической мишени [1].

Роль BDNF ключевая и многогранная в работе нервной системы. Основные функции BDNF связаны с ростом и дифференцировкой нейронов