

Судоми нижніх кінцівок у клінічній практиці

М'язові спазми, або крампи (код за МКХ-10: R25.2), – раптові болючі мимовільні скорочення одного м'яза, частини м'яза чи декількох скелетних м'язів, зазвичай гомілки та стопи, двоголового м'яза плеча, м'язів-розгиначів пальців кисті, м'язів тулуба, діафрагми й підщелепних м'язів. Це надзвичайно поширений стан, з яким стикаються 95% людей. Найчастіше спостерігають спазми дистальних відділів ніг (судоми нижніх кінцівок – СНК; до 60% дорослих і 7% дітей). Поширеність СНК є дещо вищою в жінок і зростає з віком. Хоча СНК мають доброякісний характер, вони можуть бути дуже болючими та негативно впливати на якість життя пацієнтів.

Клінічні особливості

СНК супроводжуються болем і тимчасовою неможливістю використовувати уражений м'яз, тривають від кількох секунд до кількох годин (у середньому 9 хв), можуть бути ізометричними чи спричиняти рух кінцівки, наприклад екстремальне підшовне згинання стопи. Локальні набряк, напруженість і біль ураженої ділянки можуть тривати декілька днів після гострого епізоду. Три чверті випадків СНК трапляються вночі й супроводжуються вторинним безсонням, як наслідок – сонливостю, слабкістю, зниженою фізичною й розумовою працездатністю в денний час.

Патофізіологія й етіологія

У більшості випадків СНК є ідіопатичними. Точний механізм розвитку СНК невідомий, хоча деякі дослідники виділяють м'язові спазми переважно нейрогенного та міогенного генезу.

Джерело нейрогенних м'язових спазмів локалізується в периферичних або центральних структурах, включно з нейром'язовим сполученням – хімічним синапсом між руховим нейроном і м'язовим волокном, де механічне пошкодження й електrolітні порушення можуть спричиняти надмірне збудження та спазми. Натомість патофізіологія міогенних спазмів є наслідком порушення продукції енергії в м'язових клітинах, вони розвиваються при метаболічних міопатіях, асоційованих із розладами метаболізму глікогену й ліпідів. Оскільки розслаблення м'яза є АТФ-залежним активним процесом, за недостатньої продукції енергії у вигляді аденозинтрифосфату (АТФ) ланцюги актину й міозину не роз'єднуються, що призводить до так званих електрично німих спазмів.

У таблиці 1 наведено основні медичні стани, які асоціюються з підвищеною частотою СНК.

Таблиця 1. Деякі медичні стани, які асоціюються з підвищеною частотою м'язових спазмів	
• Стрес і тривога	• Хронічні інфекції
• Вагітність, особливо на пізніх термінах	• Зловживання алкоголем
• Кардіоваскулярні захворювання	• Інсуліт
• Гіпотиреоз, гіперпаратиреоз	• Остеоартрит
• Венозна недостатність	• Остеохондроз поперекового відділу хребта
• Периферична нейропатія	• Цироз печінки
• Неврологічний дефіцит	• Злоякісні новоутворення
• Електролітні порушення (наприклад, гіпомagneмія)	• Термінальна стадія ниркової недостатності та гемодіаліз

Деякі вчені висувають гіпотезу, що сучасний «цивілізований» спосіб життя більше не потребує повторюваних рухів, які розтягують сухожилля та м'язи ніг. Інші припускають, що в лежачому положенні (приміром, уночі) стопа пасивно перебуває в підшовному згинанні, а м'язові волокна литкового м'яза вже максимально вкорочені, тому безперешкодна нервова стимуляція призводить до спазмів.

Дослідження за участю спортсменів демонструють, що надмірна фізична активність може зумовлювати СНК, хоча механізм цього зв'язку не встановлено. Крім утоми м'язів, імовірною причиною є дегідратація з дисбалансом електролітів (магнію, кальцію, натрію, калію).

Менш очевидною та водночас недооціненою причиною СНК можуть бути стрес і тривожні розлади. Механізмами появи м'язових спазмів при таких станах є:

- м'язова ригідність. Стрес зумовлює вазоспазм із подальшим скороченням скелетних м'язів. Контрактури вкорочують їх уцілюють м'язи, що сприяє ригідності і болю;
- дегідратація. У деяких людей тривога асоціюється з підвищеною частотою сечовипускання та підвищеною пітливістю, що призводить до дегідратації й електролітного дисбалансу. Крім того, в умовах стресу та тривоги зменшується відчуття спраги;

- напруження. Тривога супроводжується м'язовим напруженням. Напружені м'язи більш схильні до спазмів як компенсаторної реакції для відновлення запасів енергії. Також напружені м'язи швидко втомлюються, що робить їх схильними до спазмів.

Варто зауважити, що тривога та стрес можуть і не бути безпосередньою причиною СНК, але за наявності цих розладів м'язові спазми відчувуються пацієнтом тяжчими й такими, що більшою мірою порушують якість життя.

Спазми скелетних м'язів можуть бути побічним ефектом понад сотні лікарських засобів, але лише деякі препарати є специфічними для СНК. За даними літератури, найчастіше ятрогенні СНК зумовлюють внутрішньовенний сахарат заліза, кон'юговані естрогени, ралоксифен і напроксен. Крім того, із СНК асоціюються клоназепам, циталопрам, цеlexоксид, золпідем, статини, β-агоністи й діуретики.

СНК та магній

У дослідженнях за участю вагітних і пацієнтів із нічними судомами литкових м'язів було встановлено кореляцію між підвищеною частотою СНК і зниженими сироватковими рівнями магнію. Крім того, гіпомagneмія асоціювалася з тяжкими спазмами та болем у м'язах.

Зв'язок між дефіцитом магнію та спазмами скелетних м'язів пояснюють важливу роль цього елемента в регуляції функції нервової та м'язової систем. Відомо, що нервовий імпульс у фазі потенціалу дії викликає вивільнення іонів Ca^{2+} , які взаємодіють із білками м'язових клітин і спричиняють скорочення міофібрил. Натомість іони Mg^{2+} є фізіологічним антагоністом кальцію й опосередковують розслаблення міофібрил.

Магній є фізіологічним регулятором збудливості клітини, необхідним для деполяризації клітинної мембрани нервових і м'язових клітин. За нестачі магнію клітина стає надзбудливою. Найімовірнішим молекулярним механізмом впливу магнію на збудливість нейронів є інгібування активності глутаматних рецепторів N-метил-D-аспартату (NMDA). Активізація NMDA-рецепторів необхідна для швидкої синаптичної передачі сигналу в головному мозку, яка відбувається

в результаті зміни потоку натрію та калію крізь мембрану. Надмірна стимуляція NMDA-рецепторів може призвести до судом, тоді як їх блокування магнієм знижує збудливість нервових шляхів.

Зрештою, магній є необхідним для продукції АТФ елементом, тому гіпомagneмія може порушувати розслаблення м'язів із розвитком електрично німих спазмів.

Діагностичне обстеження

Обстеження та лікування необхідні, якщо СНК надто турбують пацієнта, є тяжкими або частими. Основою діагностики СНК є ретельний збір анамнезу, зокрема щодо наявних супутніх захворювань і застосовуваних лікарських засобів. Фізикальний огляд рідко виявляє м'язові спазми, якщо зважити на їх появу переважно вночі, раптовий і мимовільний характер, але може бути корисним у діагностиці патологій – факторів ризику СНК, як-от захворювання периферичних артерій. Обстеження має включати огляд кінцівок, пальпацію пульсу, оцінку чутливості, м'язової сили та сухожильних рефлексів. Для визначення факторів кардіоваскулярного ризику слід виміряти артеріальний тиск.

У сумнівних випадках рекомендованими лабораторними тестами є загальний аналіз крові, креатинін, сечовина, печінкові ферменти, альбумін, електроліти, визначення сироваткових рівнів вітамінів групи В (включно з вітамінами B_6 і B_{12}), глікований гемоглобін, тиреотропний гормон. За ознак нейропатії та наявності відповідних показань додаткові тести (зазвичай використовуються лікарями-спеціалістами) можуть включати імуноелектрофорез сироватки, визначення антинуклеарних антитіл (ANA), ревматоїдного фактора, швидкості осідання еритроцитів, C-реактивного білка, пов'язаного із синдромом Шегрена антигена А (anti-SSA) та В (anti-SSB), антинуклеарних цитоплазматичних антитіл (ANCA), антиангіогліозидних антитіл (anti-GM1). З-поміж інструментальних методів можуть застосовуватися голкова електроміографія, біопсія м'язів, магнітно-резонансна томографія спинного мозку.

Стани, з якими необхідно диференціювати СНК, наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Диференційна діагностика СНК			
Стан	Клінічні ознаки	Діагностика	Лікування
Перемінна кульгавість	Нічний біль після фізичних навантажень; полегшення після відпочинку	Анамнез Фактори ризику атеросклерозу Кістково-плечовий індекс Радіографічні дослідження	Модифікація факторів ризику Дозовані фізичні навантаження Інвазивні втручання
Судоми при фізичних навантаженнях (заняття спортом тощо)	Болючі судоми під час або безпосередньо після фізичних навантажень Напруження м'язів, що пальпуються	Анамнез	Дозовані фізичні навантаження, стретчинг
Гіпнічний міоклонус	Раптові мимовільні спінання на початку сну, часто з відчуттям падіння Може бути причиною прокидання	Анамнез (від партнера по ліжку)	Заспокоєння
Міозит, міалгії	Глибинний нічний біль, не пов'язаний із фізичними навантаженнями Слабкість, погана переносимість фізичних навантажень Часто трапляється в ногах, але можуть уражатися й інші м'язи	Анамнез Підвищені рівні креатинінази (міозит) Застосування статинів Діагностичні дані на користь поліміозиту чи дерматоміозиту	Лікування основного захворювання Відміна статинів
Синдром періодичних рухів нижніх кінцівок	Неболючі, послимування, ритмічні, повільні згинання пальців ніг, колін і стегон під час сну Втома в денний час Не усвідомлюється пацієнтом	Анамнез (від партнера по ліжку) Полісомнографія	Модифікація сну, включно з фармакотерапією
Периферична нейропатія	Оніміння, посмикування, «електричний» біль із можливими подальшими судомами Симптоми не пов'язані з фізичними навантаженнями, часом доби та сном	Анамнез Цукровий діабет, низькі рівні вітаміну B_{12} , алколізм, ВІЛ-інфекція Електроміографія Біопсія нерва	Лікування основного захворювання Знеболювальні, антиконвульсанти, трициклічні антидепресанти
Синдром неспокійних ніг	Непереносиме бажання рухати чи трясати ногами, зазвичай увечері; полегшується рухами Є дискомфорт, але немає болю Відсутні видимі м'язові спазми	Анамнез	Дофамінергічні препарати

Лікування та профілактика

Як зазначено в настановах із ведення СНК Американської академії сімейних лікарів (AAFP), у разі виявлення захворювань, які можуть бути причиною СНК, оптимізація лікування цих станів здатна сприяти зменшенню частоти й тяжкості м'язових спазмів. У решті випадків, тобто за ідіопатичних СНК (переважна більшість пацієнтів), доцільною є фізіотерапія – дозована фізична активність і стретчинг (вправи, спрямовані на розтягнення зв'язок і м'язів, підвищення гнучкості тіла), а також пероральна терапія препаратами магнію. Пацієнтам рекомендовано уникати надмірних фізичних навантажень, дотримуватися раціонального харчування й адекватного питного режиму, зменшити чи відмовитися від уживання алкоголю.

Приклад вправи на розтягнення литкових м'язів, рекомендованої британською Національною службою охорони здоров'я (NHS):

- ❶ Встаньте обличчям до стіни й витягніть руки, щоб вони ледь її торкалися.
- ❷ Переконайтеся, що ви стоїте прямо, стопи всією підошвою торкаються підлоги.
- ❸ Нахилиться вперед, притискаючи руки до стіни, поки не відчуєте, як розтягуються литкові м'язи. Утримувати це положення 2-3 с.
- ❹ Знову встаньте прямо.
- ❺ Повторюйте кілька разів протягом 5 хв тричі на день (останній раз безпосередньо перед сном).

Безпосередньо під час СНК можуть допомогти такі методи (рекомендації клініки Мейо):

- 1 Розтягніть спазмований м'яз і м'яко потрійте його, щоб він розслабився. При судомомах у литковому м'язі перенесіть вагу на уражену ногу та трохи зігніть коліно. Якщо стояти важко, сядьте на підлогу чи на стілець із витягнутою ураженою ногою.
- 2 Спробуйте потягнути пальці стопи ураженої ноги до голови, поки нога залишається випрямленою; це також працює при судомомах задньої поверхні стегна. У разі судом передньої поверхні стегна (чотириголового м'яза) використайте стілець, щоб утриматися у вертикальному положенні, та спробуйте потягнути уражену ногу вгору до сідниці.
- 3 Застосуєте тепло на спазмований м'яз (теплій рушник, грілка, тепла ванна, струмінь гарячого душу).
- 4 Після закінчення судоми масаж ураженої ділянки льодом допоможе втамувати біль.

Тривалий час для лікування СНК використовували хінін, аж поки у 2004 р. Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) не відклікає це показання для хініну через його небезпечні побічні ефекти. У невеликих дослідженнях за участю пацієнтів із СНК (зазвичай вторинного походження) використовували низку інших препаратів, як-от блокатори кальцевих каналів, антиконвульсанти, нестероїдні протизапальні препарати, парацетамол, міорелаксанти тощо. Утім, через обмежену доказову базу ефективності й відомі побічні ефекти ці лікарські засоби не рекомендовано для рутинного ведення СНК.

Магній у лікуванні СНК

З огляду на тісний зв'язок між дефіцитом магнію та СНК, а також на визначну роль цього елемента в регуляції нервово-м'язової функції об'єктованим є призначення пероральних препаратів Mg. Магній діє при м'язових спазмах міогенного й нейрогенного генезу, на периферичному та центральному рівнях. Ефективність і безпека терапії Mg були продемонстровані в низці рандомізованих контрольованих досліджень у дорослих пацієнтів із СНК, зокрема у вагітних. Додатковими ефектами Mg, корисними при СНК, є покращення сну, зменшення тривоги та стресу.

Препарати магнію особливо показані пацієнтам із м'язовими спазмами, які мають інші клінічні симптоми й ознаки недостатності Mg (серцеві аритмії, головний біль, підвищена збудливість, тривога, запаморочення, зниження пам'яті й уваги, безсоння), страждають на супутні захворювання, пов'язані з дефіцитом Mg (артеріальну гіпертензію, цукровий діабет 2 типу, ожиріння) чи застосовують препарати, котрі можуть зумовлювати гіпомagneмію (аналгетики/антипіретики, протидіабетичні засоби, діуретики, інгібітори протонної помпи тощо).

Препарати магнію містять одне з двох джерел елементарного Mg: неорганічні або органічні солі. Неорганічні солі Mg (оксид, сульфат) мають обмежену біодоступність. У разі їх застосування в кров всмоктується незначна частка Mg, при цьому надлишок, який залишається

в кишечнику, може порушувати абсорбцію інших нутрієнтів і спричиняти диспепсію. Натомість органічні солі магнію (цитрат, лактат, підолат, глюконат, оротат та ін.) мають вищу розчинність і кращу біодоступність, забезпечують вищі сироваткові рівні за прийому відносно нижчої кількості елементарного Mg.

У нещодавньому дослідженні вчені з Гентського університету (Бельгія) протестували 15 комерційно доступних препаратів магнію. Результати показали значні відмінності між препаратами магнію: найвищий ступінь абсорбції продемонстрував Магнерот® (Woerwag Pharma, Німеччина), який містить органічний оротат магнію, – його біодоступність досягала 85-90%. Щодо препаратів неорганічного магнію, то їхня біодоступність не перевищувала 30%, а в найгіршому випадку становила лише 4%.

Серед препаратів органічних солей Mg саме магнію оротат (Магнерот®) можна вважати найоптимальнішим засобом для профілактики та лікування м'язових спазмів. Оротат (сіль оротової кислоти) не лише є ефективним транспортером іонів магнію в клітину (підвищує клітинну біодоступність Mg), а й додатково підсилює його протисудомну дію. Оротова кислота є природною

речовину – міститься в усіх живих клітинах, бере участь у біосинтезі піримідинових нуклеотидів уридинмонофосфату (УМФ) і цитидинмонофосфату. Імовірний механізм дії оротової кислоти при м'язових спазмах полягає в покращенні енергетичних процесів, збільшенні синтезу УМФ й інших сигнальних молекул, які взаємодіють із пуринергічними рецепторами та сприяють розслабленню скелетної мускулатури.

Отже, забезпечуючи високу біодоступність магнію, Магнерот® має низку додаткових синергічних властивостей, пов'язаних із біологічною роллю оротату. Магній й оротат позитивно впливають на енергетичний метаболізм, структуру м'язової та сполучної тканин і судинний тонус, істотно знижують гіперреактивність м'язових клітин, що забезпечує протисудомну дію. Поєднане застосування магнію й оротату потенціє їхні ефекти при м'язових спазмах різного генезу.

Для профілактики й лікування СНК як стану, що супроводжується дефіцитом Mg, Магнерот® призначають по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 7 днів, потім – по 1 таблетці 2-3 рази на добу чи за рекомендацією лікаря. Препарат можна застосовувати довгочасно, мінімальна тривалість курсу становить 6 тиж.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував **Олексій Терещенко**

[illegible]