

Комплексная терапия миофасциального болевого синдрома: место Актовегина в патогенетическом лечении

12-14 сентября в г. Алуште (АР Крым) состоялась конференция «Патоморфоз заболеваний нервной системы», в рамках которой в междисциплинарном аспекте обсуждались актуальные проблемы современной неврологии.

Большой интерес вызвал доклад, посвященный рассмотрению проблем диагностики и терапии миофасциальной дисфункции, который представила заведующая кафедрой рефлексотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Григорьевна Морозова.

Одной из наиболее частых причин болей в спине (дорсалгий) является миофасциальный болевой синдром (МФБС). Относительно недавно начало формироваться мнение о том, что МФБС является следствием функциональных биомеханических нарушений двигательной системы (V. Janda, 2000; A.A. Ярошевский, 2009). Как отметила выступающая, миофасциальная болевая дисфункция представляет собой нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой и проявляющееся мышечным спазмом, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек (ТТ). Развитие МФБС может быть связано с нарушением осанки, асимметрией тела. Происхождение синдрома связано с возникновением тонического напряжения мышц (мышечного защитного спазма), который возникает в ответ на болевую импульсацию, исходящую из различных источников. В свою очередь, мышечный спазм приводит к усилению стимуляции болевых рецепторов мышцы, образуется замкнутый круг: боль — мышечный спазм — усиленная боль — болезненный мышечный спазм. Однако наряду с вторичным рефлекторным ответом в виде тонической реакции мышца может страдать первично, являясь единственным источником боли.

Провоцирующими факторами МФБС считают быстрое перерастяжение мышцы при выполнении неподготовленного движения; травмы; избыточную нагрузку на мышцу; воздействие низкой температуры; острый эмоциональный стресс.

Основным клиническим проявлением МФБС является боль, обычно тупая, локализованная в глубине тканей. Она может возникать в покое или только при движениях. Ее интенсивность варьирует от ощущения легкой тяжести до сильнейших и мучительных проявлений. Главной особенностью миофасциальной алгии является локализация: боль возникает на отдалении от ТТ или даже самой мышцы, ее вызвавшей. Основным критерием, позволяющим диагностировать миофасциальную дисфункцию, является обязательное наличие следующего комплекса симптомов: жалобы на регионарную боль, пальпируемый тугой тяж в мышце, участок повышенной чувствительности в пределах тугого тяжа; характерный паттерн отраженной боли или парестезий, ограничение объема движений. К другим, менее значимым (т. н. малым), критериям диагностики относят:

- воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при пальпации ТТ;
 - локальное сокращение мышцы при пальпации или инъекции в ТТ;
 - уменьшение боли при растяжении мышцы, лечебной блокаде или уколе сухой иглой.
- Для подтверждения диагноза достаточно наличия одного из приведенных малых критериев.

По словам профессора О.Г. Морозовой, ТТ могут быть активными и латентными. Латентная ТТ болезненна только при пальпации, может сохраняться в течение многих лет, периодически вызывая острые приступы алгии при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы. Активная ТТ проявляется в виде спонтанной отраженной боли в покое и/или при движении, очень чувствительна, прямое ее сдавливание приводит к интенсивной боли и воспроизводит боль в отраженной зоне. Мышца, в которой сформировались одна и более активных или латентных ТТ, становится менее растяжимой, что обуславливает затрудненность и ограниченность движений с участием

данной мышцы. ТТ могут формироваться в мышцах, связках, фасциях и надкостнице.

В целом выделяют две степени выраженности мышечной боли. В случае первой степени имеет место отсутствующая в покое локальная боль, провоцируемая сдавливанием или растяжением мышцы, в которой имеется локальное уплотнение; при этом отраженная боль не вызывается, поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом, силовые характеристики мышцы не изменены. Алгия второй степени имеет спонтанный и тянущий характер, испытывается во всей мышце, в составе которой есть активная ТТ; для нее характерны локальный судорожный ответ мышцы при пальпации, возникновение кожных гипералгетических зон и умеренное ограничение силы мышц, приблизительно на четверть от исходных параметров или в сравнении с симметричной мускулатурой. С учетом нейрофизиологической связи эмоциональных, вегетативных функций, зависимости порога восприятия болевых ощущений от функционального состояния неспецифических систем мозга предполагают, что МФБС взаимосвязан с состоянием неспецифических структур мозга, клиническим отражением которого является психовегетативный синдром, или синдром вегетативной дистонии (СВД).

Говоря о возможностях лечения болевого синдрома, связанного с миофасциальной дисфункцией, докладчик отметила, что целью лечения последней является устранение не только болевого синдрома в остром периоде, но и воздействия первоначального патогенного фактора. Современные подходы к терапии МФБС включают:

- коррекцию неоптимального двигательного стереотипа;
- ликвидацию максимального количества ТТ;
- воздействие на СВД;
- сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.

Устранение причин, вызывающих боль, является также и средством профилактики развития мышечно-скелетной болевой дисфункции в будущем. Например, нарушенная осанка требует ортопедической коррекции, формирования правильного двигательного стереотипа, мышечного корсета; при появлении функциональных блокад суставов применяется мануальная терапия (мобилизация) блокированного сустава. В числе немедикаментозных методов лечения, кроме мануальной терапии, используются акупунктура (область и сегментарное воздействие), лечебная физкультура (комплекс упражнений, направленный на удлинение и восстановление симметрии тела). Расслаблению мышцы может помочь согревание, для обеспечения которого используются аппликации разогревающих мазей, гелей, а также горячие влажные обертывания пораженной мышцы, влажные теплые компрессы. При наличии определенных навыков ТТ можно механически разрушить инъекцией анестетиков (новокаина, лидокаина), что уменьшает длительность периода боли, связанного с процедурой. Реже используется сухая игла (без применения анестетика). В специализированных центрах практикуются упражнения на растяжение мышц и мягкие миорелаксирующие техники.

Показано, что сроки терапии существенно снижаются при быстром и эффективном обезболивании пациента. Общепризнанным для лечения острых скелетно-мышечных болевых синдромов является обезбоживание с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), механизм действия

которых заключается в ингибировании циклооксигеназы. Данные препараты отличаются высокой анальгетической активностью и коротким периодом полувыведения. В частности, показана высокая эффективность применения Ксефокама (лорноксикама), отличающегося хорошей биодоступностью и высокой анальгетической активностью. Анальгетические свойства данного препарата связаны с мощным ингибированием циклооксигеназы 2 типа, а также с торможением образования интерлейкина-6 и синтеза индуцибельного оксида азота. Кроме того, Ксефокам стимулирует выработку эндогенных диноर्फина и эндорфина, что способствует физиологической активации антиноцицептивной системы.

Выступающая отметила, что в терапии МФБС могут быть использованы аппликации на болевые участки НПВП-содержащих гелей и мазей либо НПВП в лекарственных формах общего действия (таблетки, свечи, инъекционные формы).

Учитывая особенности патогенеза МФБС, оправданно назначение миорелаксирующих препаратов, которые позволяют снизить патологически повышенный мышечный тонус. Кроме того, на фоне приема миорелаксантов облегчается проведение постизометрической релаксации мышц, массажа, лечебной физкультуры. Сочетание НПВП и миорелаксантов при лечении МФБС стало практически стандартным подходом, поскольку позволяет уменьшить сроки терапии. Немаловажно, что одновременное применение миорелаксантов и НПВП позволяет снизить дозу последних и, следовательно, уменьшить риск развития побочных эффектов.

Учитывая, что в патологическом процессе задействована нервная система, в составе патогенетического лечения должен рассматриваться вопрос и о назначении нейрометаболической терапии, направленной на восстановление миелиновой оболочки, улучшение метаболизма нейронов и проведения нервно-мышечного импульса. С этой целью применяется препарат Келтикан, содержащий нуклеотиды уридина монофосфата и цитидина монофосфата. Во многих исследованиях показано, что при поражениях периферических нервов резко повышается потребность организма в пириимидиновых нуклеотидах, использование которых с терапевтической целью значительно ускоряет процесс регенерации нервных путей. Другим терапевтическим средством, влияющим на функционирование нервной системы, является Нейробион — комплексный препарат, содержащий в составе комбинацию нейротропных витаминов группы В: тиамин (В₁), цианокобаламина (В₁₂) и пиридоксина (В₆). Их сочетанное действие играет особую роль в метаболизме нервной системы за счет участия в промежуточных метаболических процессах в качестве коэнзимов. Терапевтическое введение Нейробиона обеспечивает ускорение процессов регенерации поврежденной нервной ткани, а также стимуляцию естественных механизмов ее нормального функционирования. Немаловажно, что данный препарат обладает дополнительным анальгезирующим эффектом.

Профессор О.Г. Морозова подчеркнула, что опыт лечения миофасциальной дисфункции показывает целесообразность воздействия на метаболизм мышц. Поскольку в спазмированных мышечных волокнах изменяется перфузия и автоматически возникает гипоксия, сопровождающаяся выбросом медиаторов воспаления и активацией болевых рецепторов, медикаментозное лечение должно воздействовать и на это звено. В дальнейшем



О.Г. Морозова

серия патофизиологических процессов может приводить к перерождению мышцы, все эти процессы в совокупности приводят к хронизации миофасциальной дисфункции и периодическому обострению болевого синдрома.

В аспекте фармакологических эффектов, по мнению выступающей, идеальным средством для улучшения метаболизма напряженной мышцы и профилактики дегенеративно-дистрофических процессов является препарат Актовегин.

! Актовегин активизирует клеточный метаболизм путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиливая их внутриклеточную утилизацию, что, в свою очередь, приводит к ускорению метаболизма АТФ и повышению энергетических ресурсов клетки.

В условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (в частности, при гипоксии) и сопровождающихся повышенным потреблением энергии поврежденными тканями, данный препарат стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма; вторичным эффектом Актовегина является усиление кровоснабжения. В результате воздействия Актовегина в клеточных структурах повышается образование высокоэнергетических фосфатов, ускоряется синтез углеводов и белков и распад продуктов анаэробного гликолиза (лактата). Улучшение кровотока в системе микроциркуляции под действием Актовегина связано в том числе и со снижением периферического сосудистого сопротивления, что имеет важное значение при миофасциальной дисфункции. Назначение Актовегина является особенно важным при наличии у пациента вторичных нейропатических синдромов, вызванных сдавливанием напряженной мышцы. Курс лечения, применяемый в клинике, которую представляет профессор О.Г. Морозова, предполагает введение Актовегина внутривенно струйно в дозе 400 мг в течение 7-10 дней (в острую фазу заболевания) с последующим переходом на амбулаторный пероральный прием препарата по 200 мг 2 р/сут в течение последующих 1-3 мес.

Таким образом, современная терапия МФБС включает адекватное обезбоживание, нейрометаболическую терапию, воздействие на вегетативные дисфункции и восстановление оптимального для пациента двигательного стереотипа.

Лечение МФБС — достаточно сложная задача, требующая индивидуального подхода и комплексного воздействия. Назначение препарата Актовегин в составе комплексной патогенетической терапии МФБС позволяет воздействовать на основные звенья патогенеза данного синдрома, способствуя компенсации энергетического дефицита, окислительного стресса, устранению нарушения микроциркуляции и тем самым значительно улучшая результаты лечения.

Подготовила Катерина Котенко

