

Патогенетическая терапия миофасциальных болевых синдромов

По предложению Всемирной ассоциации по борьбе с болью 2010-й был назван годом скелетно-мышечной боли. Эта инициатива подчеркивает значение миофасциальных болевых синдромов (МФБС) в структуре дорсалгий у взрослых пациентов, а также в детской и подростковой популяции, когда МФБС возникают значительно ранее, чем другая приобретенная патология.

Частота мышечной боли обусловлена тем, что скелетная мускулатура составляет более 40% массы тела человека. По данным Комитета по международной анатомической номенклатуре, список мышц человеческого тела насчитывает свыше 200 парных мышц, каждая из которых может стать источником боли. Кроме того, мышечно-фасциальная система является частью постуральной системы, обеспечивающей выполнение сложнейшей задачи — сохранения устойчивой вертикальной позы человека в условиях разнообразных движений рук, ног, головы и туловища. Именно поэтому состояние мышечно-фасциальной системы, с одной стороны, определяет правильность и гармоничность движений, а с другой — четко связано с двигательными паттернами и нарушением двигательного стереотипа и биомеханики позвоночника.

Длительное время скелетная мышца игнорировалась как возможный источник острой и хронической боли, основным источником алгии считались структуры скелета (кости и суставы), а также висцеральные органы. Парадокс заключается еще и в том, что для диагностики мышечно-скелетной боли не требуется каких-либо инструментальных исследований, — вполне достаточно осмотра и пальпации, которыми человечество владело на заре врачевания. Так, в литературе есть сведения о том, что болевые синдромы шеи, спины, поясничного отдела позвоночника были известны еще Гиппократу.

Мышечно-скелетные болевые синдромы могут как наблюдаться вне зависимости от вертеброгенной патологии (первичная миофасциальная дисфункция — МФД), так и осложнять практически любые вертеброгенные рефлекторные и радикулярные боли (вторичная МФД). Когда речь идет о вертеброгенности, практически всегда возникает ассоциация с остеохондрозом и другими дегенеративно-дистрофическими патологическими процессами в позвоночнике. Относительно недавно начало формироваться мнение о том, что МФБС является следствием функциональных биомеханических нарушений двигательной системы. Между тем именно выраженность изменений двигательного стереотипа определяет скорость и выраженность развития МФБС. В биомеханических изменениях позвоночника и заключается вертеброгенность у пациентов молодого возраста (нарушения осанки, сколиозы, кососмещенный таз, асимметрия плеч и т. п.). Что касается дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, то в возникновении МФБС на их фоне играют роль не столько их выраженность, сколько те нарушения биомеханики, к которым они приводят.

Миофасциальная боль, МФБС или МФД?

Определенные трудности вызывает терминология, применяемая для описания состояния мышц в случаях, когда

они являются источниками боли. В руководстве для специалистов по боли, изданном Международной ассоциацией по изучению боли, отмечается, что термин «миофасциальная боль» может применяться как в широком значении, включающем все виды мышечной боли, так и в узком, когда облигатно выявляются триггерных, или триггерных зон (ТЗ), в мышцах. ТЗ — участок локального продольного уплотнения, расположенный по направлению мышечных волокон, при раздражении которого (пальпаторном, уколе, перкуссией) вызываются местная болезненность и иррадиация боли. Размер ТЗ составляет от 2 до 5 мм. Хотя при МФБС, как правило, неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении нервной системы, не выявляется, пациенты могут жаловаться на ощущение онемения, «ползание мурашек», покалывание в зоне иррадиации боли. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий. При этом минимально необходимыми для диагностики ТЗ признаками являются локальная болезненность в пределах пальпируемого тяжа в мышце и воспроизводимость спонтанной боли при пальпации. Диагноз МФБС устанавливается на основании результатов клинического обследования (табл. 1).

Паттерны боли, отраженной от мышц, детально описаны J.G. Travell и D.G. Simons (1989) и наиболее стабильно воспроизводятся при исследовании мышц плечевого пояса. Проблема диагностики МФБС состоит в том, что относительно большое количество мышц потенциально могут принимать участие в развитии МФБС, соответственно, врач должен владеть методикой мануального исследования различных мышц. Затруднения связаны с различной конституцией пациентов, толщиной подкожной

объясняется тем, что области мышечного уплотнения с участками локальной болезненности и даже типичными паттернами отраженной боли и локальным сокращением мышцы нередко выявляются и в здоровой популяции. Показано, что в наибольшей степени пациентов с МФБС от здоровых лиц отличают ограничение движений в пораженной мышце, уменьшение в ней силы (при активном сопротивлении, из-за возникающей при движении боли) и снижение болевого порога, выявляемого при альгометрии.

Несмотря на продолжающуюся дискуссию о МФБС как самостоятельной нозологической единице (с диаметрально противоположными точками зрения), большинство (88%) исследователей и специалистов в области болевых синдромов считают правомочным диагноз МФБС. Задачей врача является диагностика МФБС в качестве причины боли в спине и конечностях для последующего ее устранения. Показано, что при МФБС большая болезненность отмечается в так называемых статических (тонических) мышцах, находящихся в состоянии длительного напряжения для поддержания определенного положения тела, т. е. несущих позную нагрузку. Поскольку основными проприорецепторами мышц являются рецепторы мышечных веретен, можно ожидать, что чем выше концентрация мышечных веретен в мышце, тем более значимой будет дисфункция данной мышцы для дезорганизации постуральной системы. Наиболее высока плотность мышечных веретен (на 1 г веса) в подзатылочных, глазодвигательных, жевательных мышцах — в 20-50 раз выше, чем в широчайшей мышце спины и трапециевидной мышце. Вероятно, именно это и обуславливает частоту развития мышечно-тонических синдромов в мышцах шеи

Если движение причиняет боль, оцени, пойми, действуй.

IASP, 2010



О.Г. Морозова

мышц, что следует учитывать при обследовании больных.

Выделяют три степени МФБС. Первая степень характеризуется локальной болью, не выявляющейся в покое, а провоцируемой давлением или растяжением мышцы, в составе которой имеется мышечное уплотнение. Отраженная боль при этом не регистрируется. Поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом. Силловые характеристики мышцы не изменены.

Вторая степень диагностируется при наличии спонтанной боли тянущего характера. Боль наблюдается во всей мышце, в составе которой имеется активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями, в основном в мышцах-синергистах. Характерен локальный судорожный ответ мышцы при пальпации, особенно в поперечном направлении. Возникают кожные гипералгетические зоны. Сила мышц ограничивается умеренно, приблизительно на 1/4 от исходных параметров или в сравнении с симметричной мускулатурой.

Третья степень характеризуется диффузной выраженной болью в покое в группе мышц, в том числе в антагонистах. Боль определяется активным триггерным пунктом с генерализованными мышечно-тоническими реакциями. Сила мышц значительно снижена — на 1/3 от исходной величины.

Итак, по определению, рекомендованному Международной ассоциацией по изучению боли (IASP), МФБС представляет собой хронический болевой синдром, возникающий от одного или нескольких триггерных пунктов в одной или нескольких мышцах позвоночника. В классификации хронической боли IASP (1994) в классе локальных болевых синдромов употребляется также термин «синдром триггерного пункта». По Travell и Simons, миофасциальный триггерный пункт представляет собой гиперраздражимую область в уплотненном или тугом тяже скелетной мышцы и локализованную в мышечной ткани и/или в ее фасции.

Миофасциальная болевая дисфункция — нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой и проявляющееся мышечным

Таблица 1. Критерии МФБС (I. Russell, 2008, с изменениями)

Основные (необходимые) критерии
Пальпируемый тяж в мышце (если она поддается пальпации)
Участок локальной болезненности в пределах тяжа
При давлении на участок локальной болезненности воспроизводится типичный («узнаваемый») для пациента паттерн боли
Болезненность при пассивном движении, сопровождающемся растяжением пораженной мышцы, и возможное ограничение объема пассивных движений
Дополнительные симптомы
Определяемое визуально или пальпаторно локальное сокращение мышцы при пальпации или перкуссии ТЗ вовлеченной мышцы
Определяемое визуально или пальпаторно локальное сокращение мышцы при уколе ТЗ иглой
Появление отраженной боли или иных сенсорных феноменов (парестезий) при сдавлении участка локальной болезненности в зоне, типичной для данной ТЗ

жировой клетчатки, глубиной залегания мышц. Особенно труднодоступны для пальпации мышцы ног и ягодичной области (например, глубоко залегающая грушевидная мышца). Воспроизводимость диагноза МФБС при сравнении результатов обследования пациентов двумя независимыми обученными для диагностики МФБС специалистами также остается низкой. Это отчасти

и плечевого пояса. В отличие от статических фазические мышцы включаются только при необходимости выполнения движения. Примером фазической мышцы является четырехглавая мышца бедра, которая задействуется только при динамической нагрузке.

Даже у здорового человека в ряде случаев выявляются болезненность и уплотнения при пальпации статических

спазмом, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и ТЗ. По сути, оба термина обозначают один и тот же патологический процесс, но можно считать, что МФД — это та стадия МФБС, когда имеет место не просто боль (выраженной алгии может и не быть), а нарушение функции мышц, проявляющееся снижением силы и ограничением движений.

Теории формирования МФБС и МФД

Существует несколько гипотез формирования локального мышечного гипертонуса. Особенностью позвоночного столба является отсутствие длинных сухожилий при наличии очень тесного взаимодействия между мышцами, параспинальными связками и фасциями. Данные структуры формируют первичную защиту при травме. Нередко интенсивная физическая активность (например, подъем тяжестей) приводит к увеличению нагрузки на паравerteбральные мышцы и к образованию надрывов в местах прикрепления мышц, мышечных волокнах и их соединительнотканых оболочках. В то же время вовлечение в длительную нагрузку нетренированных мышц (воздействие холода; рефлекторное напряжение при патологии внутреннего органа, позвоночника; неоптимальный двигательный стереотип) также приводит к формированию боли и тонического мышечного сокращения (спазма), преимущественно за счет увеличения метаболической активности и выброса биологически активных веществ, стимулирующих свободные нервные окончания.

Пусковым моментом развития мышечного спазма может являться статическая (изометрическая) работа минимальной интенсивности в течение длительного времени (воздействие холода; рефлекторное напряжение мышцы при патологии внутреннего органа, позвоночника; дефектный двигательный стереотип), в результате которой на начальной стадии происходит перегруппировка сократительного субстрата: более сильная часть мышцы растягивает более слабую. При кратковременной паузе в работе сохраняется остаточное напряжение — пространственная деформация более слабой части мышцы. В условиях постоянной искаженной афферентации прежде всего ослабляются тормозные процессы, что в конечном итоге приводит к повышению тонуса всей мышцы. Кроме местных и спинальных сегментарных механизмов, в патогенезе гипертонуса задействованы супрасегментарные структуры, включая эфферентные нисходящие пути: ретикулоспинальный, руброспинальный и пирамидный.

Существуют и иные теории формирования мышечного спазма. Показана возможность его развития по механизму так называемого висцеро-соматического рефлекса с участием симпатического звена вегетативной нервной системы. Отдельного внимания, на наш взгляд, заслуживает генераторная теория боли, сформулированная академиком Г.Н. Крыжановским. Подчеркивается, что формирование и деятельность основы патологической боли — генератора патологически усиленного возбуждения — относятся к типовым патологическим процессам, а их особенностью является способность развивать самоподдерживающую активность. Гиперактивность нейронов и возникновение генератора возможны по синаптическим и несинаптическим механизмам. Длительно существующий генератор, во-первых закрепляет

свою структуру нейропластическими изменениями, а во-вторых, оказывает влияние на другие структуры ноцицептивной системы, вовлекая их в патологическую алгическую систему (ПАС).

Особый интерес при анализе формирования ПАС применительно к дорсалгии представляет как раз миогенная боль, обусловленная наличием миогенной ТЗ (МТЗ). Единой точки зрения на механизмы развития МТЗ до сих пор нет. В последние годы интегративная гипотеза мышечного происхождения МТЗ рассматривается большинством исследователей как наиболее вероятная.

Основной гипотезы является предположение о том, что острая травма или хроническая микротравма мышцы обуславливает аномальное сокращение или напряжение мышечных волокон и вызывает секрецию и синтез альгогенов и боль, усугубляющую спазм, с последующими микроциркуляторными нарушениями и развитием энергетического кризиса, что в итоге приводит к возникновению первичной и вторичной гипералгезии вследствие периферической и центральной сенситизации. Другими словами, спазмированная мышца (или группа мышц) выполняет функцию генератора патологически усиленного возбуждения, приводя к развитию классической ноцицептивной боли с формированием ПАС.

В спазмированных мышечных волокнах меняется перфузия и возникает гипоксия, сопровождающаяся выбросом медиаторов воспаления и активацией болевых рецепторов. Кроме того, недостаточное расслабление мышечного каркаса приводит к формированию локальных гипертонусов. С течением времени в зонах локальных гипертонусов формируются особые ТЗ, содержащие множественные локусы сенситизации, которые состоят из одного или нескольких сенситизированных нервных окончаний. Клинически ТЗ представляет собой участок повышенной чувствительности в пределах локального мышечного уплотнения, что проявляется резкой болезненностью при пальпации. Выделяют активные и латентные ТЗ. Латентная ТЗ болезненна только при пальпации. Активная ТЗ проявляется в виде спонтанной отраженной боли в покое и/или при движении. Активная ТЗ очень чувствительна, прямое ее сдавление приводит к интенсивной боли в зоне надавливания, а главное — воспроизводит боль в отраженной зоне. Латентная ТЗ может сохраняться в течение многих лет, периодически вызывая острые приступы боли при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы. Независимо от активности ТЗ вызывают дисфункцию мышцы. Мышца, в которой сформировались одна и более активных или латентных ТЗ, становится менее растяжимой, что обуславливает затрудненность и ограниченность движений с участием этой мышцы. Латентные ТЗ встречаются значительно чаще, чем активные.

Клиническая характеристика МФБС

Термин «миофасциальный болевой синдром» достаточно точно отражает локализацию патологического очага (мышца или ее фасция) и означает наличие в ней ТЗ. ТЗ — патогномичный признак МФБС. Последний может развиваться у человека любого возраста, но чаще имеет место у лиц среднего возраста, ведущих сидячий образ жизни. Считается, что миофасциальные ТЗ — основной источник болей в скелетной мускулатуре у детей. Женщины более подвержены развитию МФБС, чем мужчины.

Симптоматика МФБС не ограничивается только болевым синдромом различной локализации. По нашим данным, основные жалобы пациентов с МФБС можно разделить на специфические и неспецифические. К специфическим относятся симптомы, характерные для МФБС; к неспецифическим — вторичные неврологические проявления, обусловленные компрессией сосудисто-нервных структур и патологической импульсацией, способствующей дисфункции надсегментарных структур мозга, а также сегментарно связанных с ними органов (моторно-висцеральные рефлексы). Участки уплотнения тканей не могут не являться хроническим обширным источником такой патологической импульсации. Не вызывает сомнений, что человеческий организм представляет собой единое целое, и всякий патологический очаг вызывает рефлекторные изменения в органах, иннервируемых теми же сегментами спинного мозга.

Таким образом, компрессия нервных структур в уплотнениях покровных тканей у пациентов с МФБС может быть причиной разнообразных проявлений, включающих в зависимости от локализации:

- локальные отеки в местах расположения уплотнений;
- синдром вегетативной дисфункции, панические атаки; вестибулярные нарушения, кардиалгии, головные боли напряжения;
- нарушения регуляции артериального давления;
- синдром беспокойных ног;
- синдром раздраженного кишечника и раздраженного мочевого пузыря, предменструальный синдром;
- утомляемость, расстройства сна, эмоционально-психические нарушения;
- туннельные нейропатии.

Факторами, способствующими формированию МФБС, являются:

- структурные особенности строения тела, вызывающие нефизиологическое длительное или постоянное напряжение мышц (асимметрия длины ног, тазового кольца, деформация стоп, удлинение второй плюсневой кости и др.);
- позное напряжение (использование неудобной мебели, неправильная рабочая поза, приводящая к перегрузке отдельных групп мышц, длительная иммобилизация);
- перерастяжение мышцы, наблюдаемое при выполнении резкого движения;
- механическое сдавление мышц (например, рюкзаком, ремнем, тесной одеждой);
- нарушение обмена веществ или питания;
- воздействие низкой температуры;
- сопутствующие психогенные расстройства.

В отсутствие провоцирующих факторов боль, отраженная от активной ТЗ, как правило, регрессирует в течение нескольких дней или недель, а сама активная ТЗ превращается в латентную. При продолжающемся воздействии провоцирующих факторов ТЗ сохраняются, а МФБС становится хроническим.

Причины возникновения МФБС

Миофасциальная боль возникает при сочетании предрасполагающих и провоцирующих факторов. К первым относится прежде всего нарушение двигательного паттерна, при котором развивается перенапряжение различных групп мышц. Как уже говорилось, наиболее часто у пациентов с МФБС выявляются нарушения осанки, походки

и некоторые конституциональные несоответствия (сколиоз, сочетающийся с кифотической деформацией грудной клетки и синдромом короткой ноги; плоскостопие, асимметрия костей таза и т. п.). Факторы риска возникновения скелетно-мышечных болевых синдромов включают возраст; занятие тяжелым физическим трудом, особенно сопровождающимся длительными статическими нагрузками, поворотами туловища и вибрацией; длительную иммобилизацию, сдавление мышц неудобной одеждой, ремнями и т. п.; нарушение питания, патологию внутренних органов. К предрасполагающим факторам относятся также длительное неправильное положение тела (например, при длительной работе за компьютером), хронический эмоциональный стресс.

Провоцирующими факторами могут явиться быстрое перерастяжение мышцы при выполнении резких движений, травма (на транспорте, производстве, спортивная), избыточная нагрузка на мышцу, воздействие низкой температуры, острый эмоциональный стресс. Кроме того, МФБС могут осложнять различные болевые феномены, например патологию внутренних органов, суставов или позвоночного столба. МФБС меняют паттерн первичного болевого синдрома, что может вызвать трудности в диагностике основного заболевания. Например, ишемическая болезнь сердца способна формировать и активировать ТЗ в лестничных, малой и большой грудной мышцах. При обострении язвенной болезни ТЗ часто располагаются в паравerteбральных мышцах. После купирования первичного болевого синдрома вызванный им МФБС сохраняется и продолжает беспокоить больного. Поэтому всегда нужно тщательно проводить поиск возможного МФБС при болевых синдромах немышечного происхождения и в случае позитивной диагностики обязательно назначать терапию, направленную на его купирование, как и в случае с первичным МФБС.

Сохранение воздействия первоначального патогенного фактора способствует формированию вторичных триггеров и увеличению зоны болевого синдрома. Таким образом, своевременная диагностика существенно улучшает прогноз МФБС.

Дифференциальная диагностика

При диагностике МФБС следует обращать внимание на наличие очаговой неврологической симптоматики — как чувствительной (сегментарно-корешковый тип расстройств чувствительности), так и двигательной (снижение сухожильных рефлексов и периферические парезы), которая свидетельствует о радикулопатии или радикулоишемии. При наличии симптомов центрального паралича следует заподозрить спинальное поражение, что требует проведения дополнительных методов исследования в виде МРТ спинного мозга.

Следует обращать внимание на особенности болевого синдрома, данные анамнеза и соматического обследования пациента. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммуносупрессантов, внутривенных инфузий, беспричинное снижение веса, лихорадка и ночной гипергидроз требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента (с целью исключения в первую очередь

Продолжение на стр. 32.

О.Г. Морозова, д.м.н., профессор, А.А. Ярошевский, д.м.н., Харьковская медицинская академия последипломного образования

Патогенетическая терапия миофасциальных болевых синдромов

Продолжение. Начало на стр. 30.

инфекционного и опухолевого поражения позвоночника). Возраст пациентов старше 55 и младше 20 лет также является фактором риска выявления серьезной патологии при болях в спине. Во всех перечисленных случаях необходимы нейровизуализация, выполнение общего анализа крови и мочи.

Лечение

Лечение МФБС — достаточно сложная задача, требующая терпения как врача, так и пациента. Целью терапии является не только ликвидация болевого синдрома в острую фазу, но и мероприятия, направленные на вторичную профилактику заболевания. Главными задачами лечения и профилактики являются устранение патологического и создание оптимального двигательного стереотипа, а также укрепление мышечного корсета, обучение пациента владению своим телом и умению расслаблять мышцы.

На основании опыта ведущих клиник, занимающихся проблемами лечения мышечно-скелетной боли, а также многолетних исследований, проводимых на кафедре рефлексотерапии, нами выделены основные принципы развития, течения, диагностики и терапии МФБС и МФД.

МФБС развиваются на фоне общей патобиомеханической патологии двигательной системы, нарушения биомеханики со стороны всех отделов позвоночного столба; сопровождаются формированием ТЗ как в спазмированных, так и в расслабленных мышцах, нарушением двигательного паттерна и, при длительном течении, функции мышц.

Программа лечения МФБС включает медикаментозные и немедикаментозные методы и дифференцированный подход в острую и хроническую фазу. Немедикаментозные методы терапии предусматривают коррекцию неоптимального двигательного стереотипа, а именно: биомеханическую коррекцию позвоночника в целом, создание нового динамического стереотипа, максимальную ликвидацию активных и латентных ТЗ и мышечную асимметрию. Соответственно, комплекс немедикаментозной терапии включает в острую фазу МФБС рефлексотерапию (мануальную терапию, акупунктуру, лазеропунктуру, прессуру и т. п.), индивидуально подобранные комплексы лечебной физкультуры; в фазу ремиссии необходимы правильный двигательный режим, лечебная физкультура, занятия йогой, плаванием и т. п.

Медикаментозная терапия предусматривает в острую фазу воздействие на болевой синдром (сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), нейротропных витаминов и средств, содержащих пиримидиновые нуклеотиды, взаимодополняющих анальгетический эффект) и назначение нейрометаболической терапии для улучшения трофики мышц (парантеральное введение антигипоксанта Актовегина). В хроническую фазу пациенты с МФД нуждаются прежде всего в нейрометаболической терапии (комбинация Актовегина перорально с витаминами группы В и пиримидиновыми нуклеотидами) для уменьшения клеточно-тканевой гипоксии мышц, предотвращения развития миофасциальных триггерных

пунктов и восстановления проводимости нервных структур, подвергшихся ишемизации за счет мышечной компрессии.

В нашей клинике разработаны и клинически апробированы алгоритмы медикаментозной терапии в зависимости от фазы МФБС (табл. 2, 3), включающие для более быстрого анальгетического эффекта назначение в острую фазу лорноксикама (Ксефокама) 16 мг/сут внутримышечно курсом 5 сут в сочетании с Нейробионом (внутримышечно по 3 мл 10 инъекций) и Келтиканом (по 1 таблетке 3 р/сут), а для обеспечения адекватного уровня энергетического метаболизма мышц, пребывающих в состоянии гипоксии, — универсального антигипоксанта Актовегина внутривенно струйно 400 мг в течение 7-10 дней, затем внутрь по 200 мг 2 р/сут 1-3 мес.

Таблица 2. Анальгетическая и нейрометаболическая терапия в острую фазу МФБС и после ликвидации острого болевого синдрома

Ксефокам	Нейробион	Келтикан	Актовегин
16 мг внутримышечно ежедневно в течение 5 сут (дозу можно распределить на 2 раза)	3 мл внутримышечно 10 инъекций	1 таблетка 3 р/сут в течение 1 мес	Внутривенно струйно 400 мг в течение 7-10 дней
Затем 4-8 мг 2 р/сут 5-7 дней по необходимости	Затем 1 таблетка 3 р/сут — до 1 мес		Затем внутрь по 200 мг 2 р/сут 1-3 мес

Таблица 3. Нейрометаболическая терапия в хроническую фазу МФБС

Нейробион	Келтикан	Актовегин
3 мл внутримышечно через день 10 инъекций, затем 1 таблетка 3 р/сут — до 1 мес	1 таблетка 3 р/сут в течение 1-3 мес	Внутрь по 200 мг 2 р/сут 1-3 мес
или		
1 таблетка 3 р/сут в течение 1 мес		

Хроническая фаза МФБС при отсутствии выраженного болевого синдрома, но при наличии МФД нуждается в назначении нейрометаболической терапии для воздействия на механизмы формирования МФД — ишемию, гипоксию, оксидантный стресс, нарушения энергетического потенциала миоцитов, а также для восстановления функции периферических нервов, подвергшихся туннельной компрессии (пероральное назначение Актовегина, Нейробиона и Келтикана). Алгоритмы терапии показали высокую эффективность при их дифференцированном применении и сочетании с немедикаментозными способами воздействия.

Патогенетическое обоснование данного комплекса основано на следующих положениях. Выбор Ксефокама обоснован его высокой анальгетической активностью и коротким периодом полувыведения, а также стимуляцией выработки эндогенного динарфина и эндорфина, что способствует физиологической активации антиноцицептивной системы. Это важно также в связи с наличием ТЗ и патологической импульсации от них. Данный механизм способен предупреждать возникновение центральной сенситизации и генерализацию МФД. Метаанализ ряда сравнительных плацебо контролируемых исследований показал более высокую эффективность лорноксикама по сравнению с ацетилсалициловой кислотой и ибупрофеном при болевом синдроме средней и сильной интенсивности (P. Fuglerud, 1995). Было также выявлено, что обезболивающий эффект, который оказывает лорноксикам в рекомендуемой дозе 8 мг 2 р/сут, эквивалентен таковому при применении терапевтических доз морфина (S.E. Norholt et al., 1996). Благодаря высокой биодоступности (90-100%) лорноксикам (Ксефокам) полностью

всасывается в кишечнике; короткий период полувыведения из плазмы (4 ч) уменьшает вероятность развития побочных эффектов, поскольку в период между приемами препарата существует возможность восстановления физиологических уровней простагландинов, необходимых для защиты слизистой оболочки желудка. Преимуществами Ксефокама перед большинством других НПВП являются отсутствие риска кумуляции препарата в плазме крови даже после многократного введения и возможность внутривенного использования в случае интенсивного болевого синдрома. Наш опыт применения Ксефокама показал эффективность как инъекционной, так и таблетированной формы препарата у лиц молодого и пожилого возраста.

Повысить эффективность анальгезии способны витамины группы В, а также препарат, содержащий пиримидиновые нуклеотиды (Келтикан), в отношении которых существуют как экспериментальные, так и клинические доказательные базы.

Одним из перспективных комплексных препаратов нейротропных витаминов группы В является оригинальный препарат Нейробион, который содержит сбалансированную комбинацию нейротропных витаминов группы В в адекватно высоких лечебных дозах, что способствует достижению максимального терапевтического эффекта. Эффективность применения Нейробиона при вертеброгенных болевых синдромах обусловлена взаимодополняющим антиноцицептивным и нейротропным действием трех витаминов группы В, что способствует торможению (вероятно, серотонинергическому) ноцицептивной импульсации и положительно влияет на процессы регенерации аксонов и миелиновой оболочки корешков и спинномозговых нервов. Экспериментально доказано, что обезболивающее и противовоспалительное действие высокодозных витаминных препаратов оказалось сопоставимым с эффектами хорошо известного диклофенака при отсутствии нежелательных явлений, с которыми ассоциируется применение классических НПВП. Кроме того, витамины группы В способны потенцировать эффекты анальгетиков, что позволяет снизить дозы и длительность введения НПВП и делает лечение более безопасным. Включение в комплекс лечения витаминов группы В позволяет не только достичь более выраженного анальгетического действия, но и одновременно реализовать нейрометаболические эффекты.

Режим дозирования Нейробиона при МФБС должен быть дифференцированным. При острой мышечно-скелетной боли следует использовать инъекционный способ введения 3 мл 1 р/сут ежедневно на протяжении 7-14 дней. С целью достижения метаболического эффекта возможно назначение инъекций через день, а также длительный (не менее 1 мес) пероральный прием таблеток Нейробиона (1 таблетка 3 р/сут).

Еще один путь усиления анальгетического эффекта, а вместе с ним и нейрометаболического воздействия — применение пиримидиновых нуклеотидов. Экспериментальные исследования продемонстрировали существенное повышение потребности в пиримидиновых нуклеотидах в случае поражения периферических нервов, а также предоставили доказательства значительного ускорения регенерации нервных путей под влиянием нуклеотидов уридина трифосфата и цитидина монофосфата. Нервные клетки не способны самостоятельно синтезировать эти нуклеотиды, так как им не хватает запаса ферментов. Помимо этого, показано, что применение нуклеотидов влияет на метаболические пути, продуцирующие энергию, что является актуальным при МФБС, а также вторичных неврологических синдромах, связанных с ним. Важным является также анальгетический эффект пиримидиновых нуклеотидов при нейропатической боли (D. Muller, 2002) и вертеброгенной патологии (Л.А. Дзяк, 2010).

С целью оптимизации метаболических процессов в мышцах, вовлеченных в патологический процесс при МФД, показан Актовегин в дозе 400 мг внутривенно струйно в течение 7-10 дней в острую фазу, а затем длительный пероральный прием по 200 мг 2 р/сут в течение 1-3 мес. Актовегин, являясь универсальным антигипоксантом, в острой фазе содействует повышению энергетического метаболизма и уменьшению окислительного стресса, что способствует не только улучшению клинической симптоматики в острый период, но и профилактике дегенеративных процессов, возникающих в мышцах при длительно существующих латентных ТЗ в хроническую фазу МФБС.

В хронической стадии, стадии ремиссии и для профилактики обострений показано назначение комплекса нейрометаболической терапии для увеличения энергетического потенциала мышц, улучшения микроциркуляции, уменьшения окислительного стресса, что позволяет уменьшить выраженность МФД и предупредить развитие обострения МФБС. Указанный медикаментозный комплекс должен сочетаться с лечебной гимнастикой, занятиями йогой, плаванием и т. п.

Таким образом, предложенные и клинически апробированные алгоритмы медикаментозной терапии позволяют воздействовать на все звенья патогенеза МФБС в зависимости от фазы заболевания, что дает возможность осуществлять дифференцированное лечение. Выбор указанных в алгоритмах лекарственных средств связан, кроме того, с возможностью последовательной терапии в стационаре и поликлинике (в связи с наличием как инъекционных, так и таблетированных форм), что также повышает эффективность лечения.

Список литературы находится в редакции.