

О.А. ШАВЛОВСКАЯ

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ

## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

### Определение

Миофасциальный болевой синдром (МФБС) – хроническая мышечная боль, связанная с локализованной зоной изменения болевой чувствительности, вызываемой триггерными пунктами. МФБС является вариантом соматогенной боли.

### Классификация

В качестве синонимов МФБС используют: фиброзит, миалгия, мышечный ревматизм, несуставной ревматизм. Некоторые из этих синонимов нашли отражение в Международной классификации болезней 10-го пересмотра, в классе болезней костно-мышечной системы: миозит – М60.9; миофасцит (острый) – М60.9; миофиброз – М62.8; миофиброзит – М79.0; фиброзит (околосуставной/ревматоидный) – М79.0; фибромиалгия – М79.0; миалгия (межреберная) – М79.1; фасциит – М72.5. Согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли (IASP) в классе локальных болевых синдромов употребляется также термин «синдром триггерного пункта».

### Клиника

В основе МФБС лежит формирование в мышцах триггерных точек (ТТ), расположение которых вызывает не только локальную, но и отраженную боль (в удаленной от этой точки зоне). ТТ соответствует зона локального мышечного уплотнения, пальпация которой не только воспроизводит боль, которую испытывает больной, но и вызывает локальное мышечное сокращение. Клинические проявления МФБС зависят от локализации ТТ (рис. 1).

ТТ могут быть активными и латентными.

**Активные ТТ** вызывают спонтанную боль, часто в отраженной зоне, и ограничивают сократительные возможности мышцы, в которой они сформировались; могут «метастазировать», способствуя образованию вторичных ТТ и превращению регионального болевого синдрома в более диффузный. **Латентные ТТ** вызывают локальное мышечное напряжение и дисфункцию мышцы, но не болевой синдром.

### Критерии диагностики МФБС

- «Большие» критерии (необходимо наличие всех 5):
  - жалобы на региональную боль;
  - пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
  - участок повышенной чувствительности в пределах «тулого» тяжа;
    - характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств;
    - ограничение объема движений.
- «Малые» критерии (необходимо наличие 1 из 3):
  - воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции ТТ;
  - локальное вздрагивание при пальпации ТТ заинтересованной мышцы или при инъекции в ТТ;
  - уменьшение боли при растяжении или при инъекции в мышцу.

### Этиология

Основные причины развития МФБС: повторяющиеся микротравмы или острая травма, нарушающая структуру и функцию мышечных фибрилл; перегрузка отдельных скелетных мышц, обусловленная позным перенапряжением в нефизиологических условиях вследствие структурной аномалии скелета (разная длина ног, плоскостопие, деформации таза и т.д.); особенности трудовой деятельности – длительная нефизиологическая поза при работе за компьютером, вождении автомобиля; часто повторяющиеся стереотипные движения, приводящие к переутомлению отдельных мышц; длительная иммобилизация мышц (во время крепкого сна или после долгого ношения лонгет при переломах и вывихах); длительное непосредственное сдавление разных групп мышц; переохлаждение.

Причины формирования ТТ: метаболические расстройства, нарушение питания, ревматологические заболевания (остеохондроз, нейродегенеративные изменения в дисках позвонков, ревматоидный артрит), неврологические заболевания (радикулопатии, туннельные невропатии, полинейропатии, плексопатии, рассеянный склероз). Психические факторы имеют огромное значение в развитии МФБС, так как стресс и тревога всегда сопровождаются напряжением

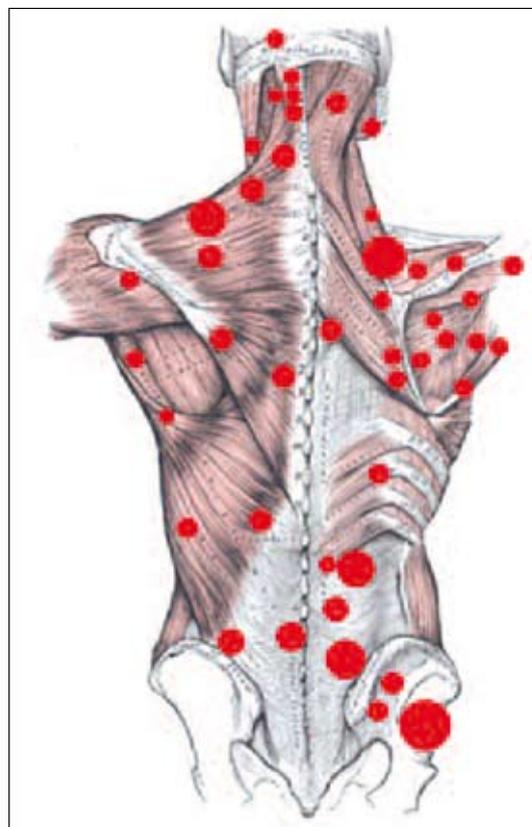


Рисунок 1 – Локализация ТТ

мышц. Часто, даже после прекращения стрессового воздействия, мышцы продолжают находиться в сокращенном состоянии, что приводит к изменению стереотипа движений и позы, перегрузкам мышц и появлению болей, и формируется порочный круг: эмоциональный стресс – изменение двигательного стереотипа – напряжение мышц – боль – усиление стресса.

**Механизмы формирования МФБС**

1. Раздражение ноцицепторов при повреждении тканей. Формирование болевого ощущения в мышцах обусловлено раздражением болевых рецепторов (ноцицепторов) неинкапсулированных нервных окончаний А-дельта и С-афферентных волокон, богато представленных в мышечных волокнах, фасциях и сухожилиях.

2. Выделение аллогенов и сенситизация рецепторов в области повреждения. Повышение возбудимости периферических нервных рецепторов под влиянием веществ (аллогенов), выделяющихся из поврежденной ткани и неповрежденных тканевых элементов под действием ноцицептивной стимуляции.

3. Усиление ноцицептивного афферентного потока и сенситизация ноцицептивных нейронов на различных уровнях центральной нервной системы. Гипервозбудимые периферические рецепторы обеспечивают повышение афферентации к дорсальным рогам спинного мозга, снижение мембранного потенциала первичных центральных ноцицептивных нейронов и повышение их возбудимости. Локальное болевое раздражение вызывает спинальный сенсомоторный рефлекс в соответствующем ему сегменте спинного мозга, сопровождающийся активацией мотонейронов, что, в свою очередь, приводит к спазму мышц, иннервируемых ими. Так возникает центральная сенситизация, являющаяся основой формирования генератора патологически усиленного возбуждения и зон вторичной

гипералгезии. Таким образом, периферическое повреждение запускает каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему – от тканевых рецепторов до корковых нейронов.

4. Образование генераторов патологически усиленного возбуждения: перенапряжение в суставах и связках, с одной стороны, перенапряжение мышц – с другой.

5. Формирование патологической алгической системы, определяющей клиническую форму болевого синдрома. Возникает порочный круг по механизму самовоспроизведения: боль – мышечный спазм – усиленная боль – болезненный мышечный спазм (рис. 2).

**Миорелаксанты**

Исходя из данных о роли избыточно повышенного мышечного тонуса в формировании поясничной боли в комплексном лечении таких пациентов широко используются миорелаксанты.

Цель применения миорелаксантов – устранение мышечного спазма, достижение дополнительного анальгетического эффекта, сокращение сроков лечения пациента и предотвращение процесса хронизации болевого синдрома.

**Мидокалм®**

Наиболее широко используемым препаратом группы миорелаксантов является Мидокалм®. Особенность механизма действия Мидокалма объясняет его высокий профиль безопасности по сравнению с аналогами. Мидокалм® селективно подавляет активность натриевых каналов (тип Na 1.8) мембраны ноцицептивных нейронов. Благодаря этому снижается частота формирования и поступления болевых импульсов в ЦНС. Кроме того, Мидокалм® дозозависимо угнетает активность кальциевых и натриевых каналов на уровне задних рогов спинного мозга, подавляя высвобождение глутамата. В итоге уменьшается активация центральных

ноцицептивных нейронов и связанная с ней генерализованная реакция на повышение тонуса мышц. Важным аспектом действия Мидокалма является его способность угнетать повышенную импульсацию из ретикулярной формации ствола мозга, что определяет его способность нормализовать тонус мышц без сопутствующего влияния на рефлекторные реакции спинного мозга. Дополнительное направление механизма действия Мидокалма связано с его способностью улучшать периферическое кровообращение, уменьшая активацию ноцицепторов в тканях.

Таким образом, Мидокалм® воздействует на основные мишени «порочного круга» боли (боль – мышечный спазм – локальная ишемия в тканях), повышая эффективность лечения боли в спине и сокращая сроки лечения пациента.



Рисунок 2 – Модели артромышечного взаимодействия (по В.С. Шухову)

Впервые опубликовано в журнале "Участковый врач". №1, 2013 г.