

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ БОЛЬ – «МЫШЕЧНАЯ ФИЛОСОФИЯ» БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Субботин Ф.А.

*Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского
(Симферополь – Ялта, Украина)*

В течении нескольких десятилетий миофасциальным триггерным точкам (МФТТ) и миофасциальному болевому синдрому (МФБС) уделяется большое внимание в литературе. Ученые во всем мире исследуют различные аспекты МФТТ, включая специфические причины возникновения, патофизиологию, гистологию и клинические критерии МФТТ.

История изучения болевых проявлений, обусловленных миофасциальными триггерными точками (МФТТ) охватывает более чем восьмидесятилетний период. Большинство современных теорий связывает возникновение МФТТ в мышцах либо с травмами (микротравмами) вследствие профессиональных, спортивных или иных нагрузок, либо - с висцеросоматическими или в частности, с вертеброгенными влияниями. По мнению Я. Ю. Попелянского, мышечно-скелетная боль относится к рефлекторным синдромам вертеброгенного генеза и возникает вследствие ноцицептивной импульсации, идущей от пораженных дисков, связок и суставов позвоночника при статической или динамической перегрузке. То есть роль собственно мышечного компонента в формировании МФБС была недооценена.

Миопатология, несмотря на ее бурное развитие, и сейчас представляет собой раздел патологии человека, оказавшийся наименее разработанным. Мышечная система, являющаяся одной из самых крупных в организме и составляющая около 40% массы тела, чаще всего остается второстепенной и малозамеченной практическими врачами. Многие патологические процессы, протекающие на уровне всего организма, в той или иной степени изменяют структурное и функциональное состояние скелетных мышц, что нередко приводит к превалированию болевого мышечного синдрома в клинической картине различных заболеваний.

В основе интегративной гипотезы мышечного происхождения МФБС, лежит логическая посылка о том, что травма или микротравма мышцы [11] вызывает секрецию и синтез аллогенов, аналогично очагу воспаления любой другой локализации [7,9]. D.Simons с соавт. полагает, что при повреждении саркоплазматического ретикулума в мышечном волокне возникает область локального повышения концентрации ионов кальция, которые, используя энергию АТФ, вызывают сокращение отдельных саркомеров, формирующих участок устойчивой контрактуры. Эффекты магния на мышцу во многом связаны с конкуренцией между Ca^{2+} и Mg^{2+} за связывающие участки сократительных белков: тропонина С, актина и миозина. Предполагается,

что гипомagneзиемия приводит к активации Ca^{2+} сигнальных путей, что лежит в основе ишемического повреждения мышцы. В зону микротравмы выделяется большое количество тромбоцитов - источников серотонина и других биологически активных веществ, способствующих сосудистому спазму и химической сенсibilизации свободных нервных окончаний (ноцицепторов). В исследованиях, использующих микродиализную технику, была показана высокая концентрация субстанции Р, норадреналина, брадикинина, фактора некроза опухоли α , интерлейкина-1 и снижение pH, в активной МФТТ по сравнению с латентной [10]. Также исследователями была установлена дисфункция нервно-мышечного аппарата [2]. Это позволило считать, что формирование МФТТ обусловлено аномально сокращенными или напряженными мышечными волокнами вследствие острой травмы или хронической микротравматизации с последующим выделением аллогенов, болью, усугубляющей спазм, с последующими микроциркуляторными нарушениями, приводящими к «энергетическому кризису», усугубляющему морфологические изменения. К ведущим патогенетическим механизмам МФБС, независимо от этиологического фактора, относятся локальная вазомоторная дисфункция и рефлекторные тонические изменения в мышце или на ее ограниченном участке. Важнейшими звеньями являются: искажение проприоцептивной информации, исходящей от мышцы в гипертонусе, возникновение остаточного напряжения мышцы, снижение порога возбудимости афферентного звена, нарушение магний - кальциевого обмена, вторично возникающие нарушения микроциркуляции. Этот комплекс формирует устойчивую патологическую систему, генератором которой является МФТТ или область первичной гипералгезии. МФБС проявляется наличием постоянной болезненности и/или повышением болевой чувствительности в зоне повреждения или воспаления. При продолжительной работе, даже минимальной по интенсивности, резервные возможности, особенно при кратковременной паузе, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры моторного субстрата. Остаточное напряжение - сформированная пространственная деформация части мышцы в ее слабой части - сохраняется. Это происходит по мере продолжающейся статической работы. Не исключаются и другие сопутствующие механизмы - биомеханические, биофизические, морфологические, иммунные, разветвляющиеся в тканях. Особо следует отметить

нарушение магний-кальциевого обмена. По представлениям D.Simons, избыточное содержание ионов кальция в пресинаптической щели и саркоплазме мышцы поддерживает сократительный процесс. Нарушение магний-кальциевой помпы, поддерживающей физиологическое равновесие ионов синаптической щели и саркоплазмы, способствует усугублению первоначальных патологических сдвигов сократительной активности.

Вторично возникающие нарушения микроциркуляции подкрепляют возникшее патологическое кольцо изменений биохимических реакций. Таким образом, возникшие нейрональные и биохимические сдвиги на местном, тканевом уровне могут взаимно патологическим образом усилить друг друга вследствие суммации наступающих изменений [12]. В дальнейшем развиваются первичная и вторичная гипералгезия за счет периферической и центральной сенситизации [8]. Однако необходимо учитывать, что нейрональное влияние может нарушаться при рефлекторной активации мотонейрона в условиях патологической ирритации без повреждающего действия на мотонейрон. Шумоподобное увеличение частоты импульсации концевой пластинки мотонейрона вызывает интенсивное сокращение саркомера под концевой пластинкой, которое становится самоподдерживающимся. Это сокращение ведет к сжатию капилляров, усугублению гипоперфузии и ишемии [6].

В работах ряда авторов показано, что причиной формирования МФТТ является нарушение трофических влияний мотонейрона на мышечное волокно, а наиболее физиологичным и эффективным методом устранения МФТТ является усиление нейротрофических влияний путем произвольной активации двигательных единиц в режиме максимального рекрутирования – кинезиотерапии [3].

Г.А. Иваничев [5], выдвигая собственную концепцию патогенеза МФТТ, считает, что вследствие временных задержек в распространении двигательного импульса, мышечные волокна, расположенные в области брюшка, недалеко от мионеврального синапса, активируются раньше остальных. В результате при любом сокращении мышцы имеется тенденция к растяжению ее более тонких и слабых участков, прилежащих к сухожилию. Как биомеханическому телу мышце свойственна вязкость, поэтому после ее расслабления изменение первоначальной конфигурации волокон может сохраниться. Если в зону деформированного участка попадает проприорецептор – мышечное веретено, то создаются условия для самоподдержания сегментарного миотатического рефлекса. Таким образом, формируется локальный мышечный гипертонус.

К ведущим патогенетическим механизмам МФБС, независимо от этиологического фактора, относятся локальная вазомоторная дисфункция и рефлекторные тонические изменения в мышце или на ее ограниченном участке. Рефлекторная концепция стала новым этапом исследования механизмов возникновения МФБС. В соответствии с ней, обра-

зование МФТТ рассматривается как рефлекторный процесс, пусковой момент которого заключается в остаточной деформации мышцы после статической работы минимальной интенсивности в течение длительного времени с последующим развертыванием патогенетической цепи. Важнейшими ее звеньями являются: искажение проприоцептивной информации, исходящей от гипертоничной мышцы, возникновение остаточного напряжения мышцы, снижение порога возбудимости афферентного звена, нарушение кальциевого обмена, вторично возникающие нарушения микроциркуляции. Этот комплекс формирует устойчивую патологическую систему, генератором которой является МФТТ или область первичной гипералгезии. МФБС проявляется наличием постоянной болезненности и/или повышением болевой чувствительности в зоне повреждения или воспаления.

Патогенез развития МФБС во многом связан с сенситизацией мышечных ноцицепторов. Ноцицепторы, локализованные в мышцах, в большинстве своем являются полимодальными и отвечают на механические, температурные и химические стимулы. Они могут быть активированы продуктами метаболизма (молочная кислота, АТФ) при сокращении мышц или тканевыми и плазменными альгогенами (простагландины, цитокины, биогенные амины, нейрокинины и др.) при повреждении мышц. После возбуждения ноцицепторов из терминалей С-афферентов в ткани секретируются нейрокинины – субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин – ген, родственная пептиды, которые способствуют развитию асептического нейрогенного воспаления в иннервируемых ими мышцах и развитию сенситизации (повышения возбудимости) ноцицепторов. При сенситизации ноцицепторов нервное волокно становится более чувствительным к повреждающим стимулам, что клинически проявляется развитием мышечной гипералгезии (появление участков с повышенной болевой чувствительностью). Сенситизированные ноцицепторы становятся источником усиленной афферентной ноцицептивной импульсации, вследствие которой происходит повышение возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга. Повышение возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС неминуемо вызывает рефлекторную активацию мотонейронов в соответствующих сегментах спинного мозга и сокращение мышц. Длительное напряжение мышц через механизмы нейрогенного воспаления способствует появлению локусов болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в структуры ЦНС. Как следствие этого, сенситизируется большее количество центральных ноцицептивных нейронов. Комбинирование высокоинтенсивных механических и химических стимуляторов может вызвать активизацию и сенситизацию периферических нервных окончаний и вегетативных нервов, стимулировать нейроны второго порядка, включая так называемые «спящие»

рецепторы, вызвать центральную сенситизацию и привести к образованию новых рецепторных полей, реперкуссионной боли, продолжительного нарастания раздражительности ноцицепторов и общей гипералгезии за пределами первоначальной ноцицептивной зоны.

Расширение рецепторного поля означает то, что нейрон задних рогов серого вещества спинного мозга получает информацию из тех зон, откуда он раньше ее не получал [16]. Сенситизация периферических нервных окончаний также может вызвать боль, когда субстанция Р активирует нейрокинин-1 рецепторы, а глутамат — N-метил- D- аспартат рецепторы, что открывает постсинаптические каналы, по которым ионы кальция поступают к задним рогам и активируют многие ферменты, участвующие в сенситизации [17]. Этот порочный круг играет важную роль в пролонгировании боли и развитии МФБС.

Рассмотрим патогенез локального МФТТ и этапы формирования мышечной боли. Начальная стадия — остаточное напряжение мышцы. Пусковым моментом МФТТ является статическая (изометрическая) работа минимальной интенсивности в течение длительного времени, в результате чего может произойти пространственная перегруппировка сократительного субстрата. При сильных и кратковременных нагрузках (динамическая работа) в мышце не происходит перегруппировка ткани, наступающее утомление мышцы препятствует этим двум изменениям. Итак, работа минимальной интенсивности может быть обусловлена рефлекторным напряжением мышцы при хронической патологии внутреннего органа, воздействии холода на кожу (рефлекторное напряжение), при дефектном моторном стереотипе, поражении позвоночника и пр. При длительной статической работе минимальной интенсивности (позно-тоническая, установочная активность) происходит сложная перестройка в функциональной деятельности нейромоторной системы. Прежде всего, это пространственная деформация работающей мышцы. Наиболее сильная часть мышцы растягивает наименее тонкую и слабую — известный физиологический феномен, описанный Беритовым И.С. Более того, медленные мышцы, обеспечивающие статические функции, являющиеся низкопороговыми, вовлекаются первыми. По представлениям D.Simons, это место соответствует зоне концевой пластинки (end plate zone) — месту наибольшего скопления нервно-мышечных соединений. Автор в этой зоне обнаружил «шум концевой пластины» (end plate noise), соответствующий биоэлектрической активности двигательной точки мышцы. Вследствие этого менее иннервируемые участки растягиваются больше, чем «сильные» участки, хотя сократительный процесс охватил все участки в одинаковой степени. В мышечных волокнах конической и перистой формы наиболее толстая, сильная часть при возбуждении сокращается, а тонкий сухожильный конец растягивается. При снятии напряжения эта деформация исчезает

в силу естественной эластичности мышцы. Расслабление мышцы, как известно, — акт пассивный, обусловленный ее физико-химическими свойствами и состоянием антагониста. Период расслабления используется для отдыха мышцы, т.е. для восстановления энергетического резерва, лабильности, систем торможения и др. Это и есть физиологическая мера (саногенетическая реакция) адаптации двигательного аппарата в естественных условиях деятельности по И.П. Павлову.

При продолжительной работе, даже минимальной по интенсивности, резервные возможности, особенно при кратковременной паузе, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры моторного субстрата. Остаточное напряжение — сформированная пространственная деформация части мышцы в ее слабой части — сохраняется. Это происходит по мере продолжающейся статической работы. Не исключаются и другие сопутствующие механизмы — биомеханические, биофизические, морфологические, иммунные, разворачивающиеся в тканях. Особо следует отметить нарушение кальциевого обмена. По представлениям L.Simons, избыточное содержание ионов кальция в пресинаптической щели и саркоплазме мышцы поддерживает сократительный процесс. Нарушение магний - кальциевой помпы, поддерживающей физиологическое равновесие ионов синаптической щели и саркоплазмы, способствует усугублению первоначальных патологических сдвигов сократительной активности.

Вторично возникающие нарушения микроциркуляции подкрепляют возникшее патологическое кольцо изменений биохимических реакций. Таким образом, возникшие нейрональные и биохимические сдвиги на местном, тканевом, уровне могут взаимно патологическим образом усилить друг друга вследствие суммации наступающих изменений.

Локальную боль и мышечное напряжение следует считать взаимообусловленным процессом. Клинический опыт показывает, что роль пейсмекеров (возмущающего действия) играют триггерные механизмы, выводящие систему болевой чувствительности из равновесного состояния. При этом триггерных механизмов много и они очень разнообразны по своему воздействию на болевую чувствительность. Соответственно схема формирования болевого процесса включает три момента — на тканевом уровне, триггерные механизмы, — на нервном уровне это генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Электрофизиологические данные подкрепляют особенности выделяемого ГПУВ периферической детерминантной структуры [4,5]. Появление болевого синдрома можно объяснить образованием этой гиперактивной структуры.

Взаимодействуя друг с другом, тканевой и нервный факторы образуют патологическую алгическую систему. Разорвать эту систему и ликвидировать боль можно только с помощью специально подобранных лечебных мероприятий, воздействующих на триггерный механизм и на нервный фактор.

Наличие и сохранение боли способствует дальнейшему усилению тонуса мышц («спазм» — «боль» — «спазм»). Длительно существующий гипертонус вызывает ишемию вследствие расстройства микроциркуляции с последующим ацидозом ткани и накоплением продуктов обмена, которые вызывают болевые ощущения. Локальная гипоксия стимулирует выделение тучными клетками соединительной ткани гистамина и гепарина. При этом застойный белок приобретает волокнистую структуру — возникает фиброзное перерождение ткани.

При длительном существовании активной МФТТ происходит гибель мышечных волокон, начинается их замещение соединительной тканью. В последующем, при появлении провоцирующих факторов (перегрузка, растяжение мышцы, местное переохлаждение, стресс и др.) такой участок легко становится активной МФТТ, то есть превращается в фокус гиперраздражимости в мышце, проявляю-

щейся в виде боли. Активная МФТТ способствует появлению других триггеров в этой или в других мышцах.

Таким образом, не леченная или неправильно леченная миофасциальная боль способствует хронизации и генерализации процесса. Кроме того, спазмированные мышцы могут приводить к сдавливанию нервных стволов в анатомических туннелях, что ведет к развитию туннельной нейропатии.

Таким образом, лечение МФБС должно быть комплексным, учитывающим этиологические факторы и патогенез. Лечение миофасциальной боли без учета этиологии приносит лишь временный эффект, являясь по своей сути симптоматическим лечением.

Соответственно, ключевую роль в лечении МФБС, должны играть методы, позволяющие качественно воздействовать на процессы, происходящие на уровне отдельно взятой мышцы и в локусе МФТТ. 

ЛИТЕРАТУРА

1. Громова О.А., Гоголева И.В. №11-2007 Журнал «Трудный пациент» / Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии.
2. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы ЮНЕСКО/ О.А. Громова – РСЦ Институт микроэлементов, ЮНЕСКО, 2006. – 176 с.
3. Девликамова Ф.И. Морфофункциональная организация скелетных мышц у больных с миофасциальным болевым синдромом. (клинико-патофизиологическое исследование.) Автореферат диссертации доктора медицинских наук.-Казань-2004г.-41с.
4. Есин Р.Г. Боль: принципы терапии боли, боль в мануальной медицине. Казань. 2007г.157с.
5. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань-2007. Волга-Бизнес. с.67.
6. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М. 1980г. с.61-144.
7. Фергюссон Л.У., Р. Гервин Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство. Перевод с англ. М. МЕДпресс-информ. 2008г. 540с.
8. Чекман И.С., Горчакова Н.А., Николай С.Л. Магний в медицине. Кишинев, 1982; 101.
9. Hedenberg-Magnusson B. Effect on prostaglandin E2 and leucotriene B4 levels by local administration of glucocorticoid in human masseter muscle myalgia./B. Hedenberg-Magnusson ,M.Ernberg,P.Alstergren,S. Kopp//Acta odontol.Scand-2002-Vol60,#1-p.29-36
10. Gerwin R. Expansion of Simons integrated trigger point hypothesis./ R.Gerwin, J.Dommerholt, J.Shah// J. of Musculoskeletal Pain.-2004.-Vol.12,Suppl № 9.-p.23.
11. Mense S.Biochemical pathogenesis of myofascial pain./S.Mense// J.Musculoskeletal pain.-1996-#4-p.145-162.
12. Shah J.P. Trigger point analysis/ J.P. Shah// Am.J.Phys. Med. Rehabil.-2004-Vol.83(3).-p.231.
13. Simons D.G. New etiological and clinical aspects of myofascial trigger points. /D.G.Simons/Journal of Musculoskeletal Pain.-2004b.-Vol.12.Suppl №9/-p.2.
14. Simons D.G. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol.1/D.G. Simons, J.G. Travell, L.S. Simons.-Williams&Wilkins,1999/-1038p.
15. Young G.L. Cochrane Database Syst Rev. 2002.
16. Hoheisel U, Mense S, Simons D, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: A model for referral of muscle pain? Neurosci Lett 1993;153:9-12.
17. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. Curr Pain Headache Rep; 7:419-425.