



Первый  
Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

# Мышечный фактор при поясничных болях. Мифы и реальность

А.И. Исайкин, Д.А. Рожков, Г.Е. Шевцова

Адрес для переписки: Алексей Иванович Исайкин, alexisa68@mail.ru

*В статье приводятся данные об этиологии, методах диагностики и лечения миофасциального болевого синдрома. Отмечается, что нет данных о распространенности миофасциального болевого синдрома при поясничных болях. Обсуждаются периферические и центральные аспекты формирования миофасциальных триггерных точек. Недостаточность знаний о патофизиологии миофасциального болевого синдрома и возможностей понимания патогенеза и патофизиологии миофасциальных триггерных точек обусловлена ограниченностью объективных воспроизводимых исследований. Объективных диагностических методик не существует, поэтому в большинстве исследований просто регистрируется факт наличия или отсутствия миофасциальных триггерных точек. Лечение миофасциального болевого синдрома проводят на основании международных руководств по ведению пациентов с неспецифической болью. Среди рекомендаций – образовательные программы для пациентов, сохранение активности, гимнастика, мануальная терапия и применение нестероидных противовоспалительных средств в качестве препаратов первой линии. Несмотря на распространенное мнение о том, что так называемый мышечный корсет позволяет предотвратить развитие боли в спине и защитить позвоночные структуры от повреждения, в настоящее время нет убедительных доказательств влияния состояния мышц (по данным магнитно-резонансной и компьютерной томографии) на боль и степень нетрудоспособности.*

**Ключевые слова:** поясничная боль, миофасциальный болевой синдром, миофасциальные триггерные точки, обновленные клинические рекомендации по поясничным болям, Дексалгин

**М**иофасциальный болевой синдром (МБС) – это клиническая проблема, интерес к которой не уменьшается на протяжении уже нескольких десятилетий. Диагностические критерии МБС и их относительная важность эволюционировали с течением времени.

## Патогенез

Большинство людей хотя бы раз в жизни испытывали боль в мышцах после травмы, чрезмерной нагрузки или растяжения. В некоторых случаях мышечная боль сохраняется в течение длительного периода после разрешения травмы и распространяется на другие области. Этому способствует сенсбилизация в рамках развития хронического болевого расстройства, при котором боль сама по себе становится заболеванием и требует специального медицинского вмешательства [1].

Термин «миофасциальный» отражает представление о вовлечении в формирование болевого синдрома как самих мышц, так и фасций и сухожилий [1]. Значительную путаницу внесло подразделение мышечных болей на миофасциальные и мышечно-тонические.



Считалось, что основная причина формирования мышечно-тонического синдрома – патологические изменения в костно-суставном аппарате и применительно к боли в спине – в фасеточных (межпозвоночных) суставах.

Классическая схема «боль – мышечный спазм – боль» подразумевает, что раздражение болевых нервных окончаний ведет к мышечному спазму и возникновению так называемого рефлекторного мышечно-тонического синдрома вертеброгенного характера. В качестве причины развития собственно МБС рассматривали первичное повреждение самой мышцы при острой или повторной травматизации в результате избыточной нагрузки динамического или статического характера, в том числе при длительном неправильном положении тела (антифизиологические позы), воздействии чрезмерно высокой или низкой температуры, стрессовой ситуации. В настоящее время принят общий термин «миофасциальный болевой синдром» – специфическое состояние, которое отличается от других заболеваний, связанных с болевым синдромом мягких тканей, таких как фибромиалгия, тендинит или бурсит.

МБС описывают при боли различной этиологии, включая радикулопатию, суставную дисфункцию, патологию диска, краниомандибулярную дисфункцию, мигрень, головную боль напряжения, синдром запястного канала, тазовые боли, постгерпетическую невралгию, комплексный регионарный болевой синдром, соматические заболевания.

В модели миофасциальной боли, предложенной Дж. Трэвел и Д. Симонсом, центральное место занимает понятие о миофасциальной триггерной точке (МТТ). Как показал опрос членов Американского общества по изучению боли, проведенный в 2000 г., подавляющее большинство полагало, что МБС может быть особой клинической формой, характеризующейся именно наличием МТТ [1].

Было выдвинуто несколько гипотез возникновения МБС и МТТ. Согласно одной из них, развитие МТТ связано с мышечным перенапряжением. «Гипотеза Золушки» объясняет формирование МТТ рекрутированием мышц субмаксимального уровня напряжения при умеренной или даже небольшой физической нагрузке [2]. Эти виды нагрузок типичны для офисных работников, музыкантов и дантистов, которые часто страдают мышечной болью [3]. В соответствии с «принципом величины» Хеннемана, при длительной неинтенсивной нагрузке меньшие мышечные волокна первого типа сокращаются первыми, а расслабляются последними. В результате эти волокна постоянно активированы и метаболически перегружены (в том числе наблюдается изменение кальциевых каналов). Они повреждаются в большей степени и считаются ключевым фактором в формировании МТТ, в отличие от более крупных силовых мышечных волокон, которые задействованы только при динамической нагрузке [4]. Неинтенсивные, но продолжительные сокращения мышц у офисных работников в течение 30 минут набора текста индуцируют формирование МТТ. МТТ также могут формироваться в результате перегрузки мышц в шейных и постуральных мышцах при выполнении малоинтенсивной деятельности в повседневной жизни и при сидячей работе [3]. Предполагается, что при длительных низкоинтенсивных сокращениях снижается внутримышечная перфузия. В результате развиваются ишемия, гипоксия и недостаточный синтез аденозинтрифосфата в волокнах моторных единиц первого типа, следствием чего могут стать повышение кислотности, накопление ионов  $Ca^{2+}$ , последующее сокращение саркомеров. При длительной контрактуре саркомеров наблюдается еще большее снижение внутримышечной перфузии, что ведет к формированию порочного круга, в результате чего появляются и поддерживаются МТТ [1].

С. Stecco и соавт. (2011) предположили, что вследствие перегрузки мышц или травмы скользящие слои начинают вырабатывать повышенное количество гиалуроновой кислоты, которая откладывается в межфасциальных пространствах и увеличивает трение в них. Это приводит к уплотнению фасции и нарушению скольжения в мышечных волокнах, а также вызывает нейронную гиперстимуляцию. В результате происходит сенситизация механорецепторов и болевых рецепторов, расположенных в уплотняющейся фасции. Сенситизация коррелирует с длительностью боли, развитием аллодинии, парестезий, нарушением проприоцепции и движений [5]. Среди ограничений исследований МТТ – отсутствие ослепления экспериментов, недостаточность статистического анализа результатов и точного описания исследования [6]. Некоторые авторы не поддерживают гипотезу о ведущей роли МТТ в формировании МБС. Предполагается, что развитие МБС и возникновение МТТ вторичны по отношению к основному заболеванию. Феномен МТТ, который считают важнейшим компонентом МБС, рассматривается только как область вторичной гипералгезии, связанной с поражением волокон периферических нервов. Согласно этим представлениям, МБС – сложная форма нейромышечной дисфункции, которая сопровождается поражением мягких тканей и развитием периферической и центральной сенситизации вследствие нейрогенного воспаления и вовлечения структур лимбической системы головного мозга [7, 8]. Биохимические показатели в активных МТТ нижней части трапецевидной мышцы у пациентов с болью в шее оценивались с помощью микродиализа. В активных МТТ были выявлены избыточное образование ионов водорода (снижение уровня pH), повышение концентрации алгогенных и воспалительных веществ (кальцитонин-подобного фактора, субстанции P, катехоламинов, провоспалительных цитокинов) по сравнению

Неврология



с латентными МТТ и здоровыми тканями. При стимуляционной и игольчатой электромиографии обнаружены различия амплитуды и длительности моторного ответа двигательных единиц, а также асинхронная спонтанная активность в покое в мышцах с МТТ и здоровых тканях [9, 10].

В возникновении МТТ имеет значение нарушение обработки болевой импульсации на центральном уровне с развитием центральной сенситизации. Низкая воспроизводимость клинических исследований, а также невозможность объективизировать их результаты не позволяют получить более полную информацию о патофизиологии МБС и особенностях формирования МТТ [9].

#### Диагностика

Критерии диагноза МБС: болезненные спазмированные мышцы и мышечные уплотнения, активные триггерные точки с формированием зон отраженных болей. Существенно, что для постановки диагноза МБС необходимо воспроизвести ту боль, на которую жалуется больной, надавив на активную МТТ. Обычно пациенты достаточно точно помнят, какое движение или действие вызвало появление боли. Воспроизводимость типичного паттерна боли – одно из необходимых условий диагностики МБС. Для каждой мышцы существует самостоятельный миофасциальный синдром с определенной картиной отраженной боли. Вовлекаться могут практически все мышцы: как паравертебральные, так и экстравертебральные (например, грушевидная мышца). Вовлеченные мышцы характеризуются ограниченным объемом движений, при этом не наблюдается атрофии мышц. МТТ могут регрессировать самостоятельно (в отсутствие поддерживающих факторов и нагрузки от нескольких дней до двух недель). Однако перемена погоды, стресс и другие негативные воздействия могут провоцировать длительный МБС, иногда до 12 месяцев.

Эксперты Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain – IASP, 2017) предлагают три минимально необходимых (1–3) и шесть дополнительных (4–9) диагностических клинических критериев МБС [10]:

- 1) пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- 2) участки повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
- 3) воспроизведение отраженных болевых ощущений при стимуляции участков повышенной чувствительности;
- 4) локальное мышечное сокращение при прерывистой пальпации или перкуссии мышечного тяжа;
- 5) «симптом прыжка»;
- 6) узнаваемость пациентом боли при стимуляции активной МТТ;
- 7) предсказуемый паттерн отраженных болей;
- 8) слабость или напряженность вовлеченных мышц;
- 9) боль при сжатии или растяжении вовлеченных мышц.

Считается, что активные МТТ связаны с развитием спонтанных болевых ощущений в окружающих тканях и/или в отдаленных анатомических областях. При пальпации активных МТТ пациенты отмечают обострение болевого феномена с появлением болевой гримасы и жестов («симптом прыжка»). Еще один симптом, подтверждающий наличие активной МТТ, – локальная реакция вздрагивания (мышечное сокращение). Короткое отрывистое раздражение напряженного пучка в направлении, перпендикулярном мышечным волокнам, вызывает их быстрое сокращение. Возникновение этого феномена связывают с развитием периферической сенситизации в результате повышения чувствительности периферических механоноципторов. Кроме того, существуют латентные МТТ, не вызывающие спонтанных болевых ощущений, но болезненные при глубокой пальпации. Считается, что как активные, так и латентные МТТ способствуют развитию дисфункции,

слабости мышц и ограничивают объем движений [1].

Активные МТТ чаще всего локализируются в нижней части трапециевидной мышцы, мышце, поднимающей лопатку, и затылочных мышцах. Латентные МТТ встречаются у здоровых людей. Не обнаружено различий в распространенности латентных МТТ в группе пациентов с болевым синдромом и здоровых людей.

МТТ – один из распространенных клинических симптомов, особенно среди пациентов с болью в шее. Однако данных, подтверждающих или опровергающих роль МТТ в развитии боли в других отделах позвоночника, не получено [11].

Несмотря на то что пальпация является золотым стандартом, она обладает невысокой чувствительностью и специфичностью. Диагностика субъективна и зависит от клинического опыта, внимательности, уровня подготовки и навыков пальпации. Особые затруднения связаны с различной конституцией пациентов, толщиной подкожной жировой клетчатки, глубиной залегания мышц. Эти ограничения препятствуют объективной оценке течения МБС и эффективности лечения.

С одной стороны, МБС зачастую сопровождается болевыми ощущениями в спине с иррадиацией в конечности по ходу склеротомов и миотомов и имитирует корешковое поражение. С другой стороны, мышцы участвуют в формировании естественных физиологических тоннелей для сосудисто-нервных пучков и при спазме возможно развитие невралгических компрессий. При спазме грушевидной мышцы происходит компрессия седалищного нерва в подгрушевидно-седалищном пространстве.

Синдром грушевидной мышцы – наиболее клинически очерченный МБС. Встречается в 5% случаев люмбаишалгий. Его причиной могут быть рефлекторный мышечный спазм при поражении диска, крестцово-подвздошного сочленения, фасеточных и тазобедренных суставов, заболевания органов малого таза, перенапряжение (при



неправильных длительных позных нагрузках) и микротравматизация мышцы, фиброз. Характеризуется болью в ягодичной области, распространяющейся по ходу седалищного нерва, типично появление парестезий в стопе. Боль усиливается после пребывания в положении сидя, при начале ходьбы и глубокой пальпации в проекции грушевидной мышцы. Кроме того, отмечаются болезненность приведения согнутой бедра и ограничения его внутренней ротации, при которых происходят соответственно растяжение и сокращение заинтересованной мышцы (тест Бонне – Бобровниковой, в англоязычной литературе Flexion, Adduction, and Internal Rotation – FADIR). Объем движений в поясничном отделе позвоночника, как правило, не изменяется, а при подъеме выпрямленной ноги ограничен. Для установления диагноза обычно достаточно клинических данных, в качестве дополнительных методов диагностики обсуждаются ультразвуковое исследование, электронейромиография, магнитно-резонансная томография. Блокады местных анестетиков имеют как диагностическое, так и лечебное значение [12, 13].

Кроме пальпации, доказанных общепризнанных критериев (биомаркеры, данные электрофизиологической диагностики, визуализации, диагностические блокады и т.д.) для выявления или количественной характеристики МТТ не существует. Такие субъективные характеристики, как выраженность боли, ее распространение, иррадиация, не используют для постановки диагноза МБС. Коэффициент отношения правдоподобия, показывающий чувствительность и специфичность клинических тестов для МБС, не определен [14]. МБС следует рассматривать скорее как диагноз исключения, если не определяются другие доказанные источники боли [15].

В трех исследованиях методом альготензометрии оценивался порог боли при давлении на мышцы, содержащие МТТ. Несмотря на то что в двух исследова-

ниях был обнаружен более низкий порог активных МТТ по сравнению с латентными МТТ и здоровыми тканями, полученная разница оказалась статистически незначимой. Только в одном исследовании проводилась оценка интенсивности боли по Визуальной аналоговой шкале при стимуляции МТТ. Интенсивность боли была выше при воздействии на активные МТТ по сравнению с латентными МТТ и здоровыми тканями [9].

С помощью ультразвуковой диагностики и эластографии были обнаружены гипоехогенные участки в толще мышцы, содержащей пальпируемую МТТ. Зоны МТТ имеют меньшую амплитуду колебаний от внешней вибрации из-за повышения механической жесткости. Предлагается использовать эту методику для документирования МТТ. Активные МТТ ассоциированы с существенной неоднородностью всей мышцы. Для оценки сосудистого компонента проводили ультразвуковое исследование в доплеровском режиме. Отмечалось увеличение ретроградных потоков крови в диастолу в активных и латентных МТТ по сравнению со здоровыми участками. Пульсовой индекс был выше в активных МТТ по сравнению с латентными МТТ и здоровыми тканями. Таким образом, можно косвенно судить об увеличении объема крови в сосудах, окружающих активные МТТ [16, 17].

При электромиографии в области МТТ выявлена спонтанная электрическая активность, которая не наблюдалась в окружающей ткани. Предполагается, что избыточная электрическая активность обусловлена возрастанием миниатюрных потенциалов концевой пластинки и чрезмерным выбросом ацетилхолина. Однако существуют разногласия в трактовке аномальных потенциалов действия концевой пластинки и феномена шума концевой пластины, который может быть банальным артефактом. Хотя электромиографию используют в научных исследованиях для подтверждения наличия МТТ,

в клинической практике это не дает никаких преимуществ [18]. Таким образом, МТТ – достаточно частая находка, обладающая невысокой специфичностью. МТТ встречаются при различных болевых синдромах, соматических заболеваниях, кроме того, обнаруживаются у здоровых людей. Данные о распространенности МТТ при поясничных болях отсутствуют. Влияние МТТ на жизнедеятельность и функционирование все еще не выяснено. Объективных диагностических методик не существует, поэтому в большинстве исследований просто регистрируется факт наличия или отсутствия МТТ. В результате теории патогенеза МТТ, патофизиологии и вклада в диагностику МБС в значительной мере спекулятивны [9].

### Лечение

В отсутствие специализированных научно обоснованных рекомендаций лечение МБС проводят согласно международным руководствам по лечению неспецифических поясничных болей. Недавно опубликованы обновленные рекомендации Национального института здравоохранения и усовершенствования медицинского обслуживания Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence – NICE, 2016), Американской коллегии врачей общей практики (American College of Physicians – ACP, 2017) и Онтариокий протокол по контролю дорожно-транспортного травматизма (Ontario Protocol for Traffic Injury Management – OPTIMa) (Канада, 2016).

В новых рекомендациях NICE по лечению люмбагии и люмбоишиалгии у взрослых пациентов предлагается оценивать риск неблагоприятного исхода для определения последующей тактики лечения уже на ранних стадиях заболевания (например, с помощью опросника боли Keele STarT Back). Показано, что формирование правильных представлений пациента о заболевании, ранняя активизация, активные стратегии преодоления способствуют более

Неврология



быстрому и эффективному восстановлению. В группе высокого риска неблагоприятного прогноза следует дополнительно проводить индивидуальные занятия лечебной физической культурой в комбинации с психологическими методами, мануальной терапией. Проведение нейровизуализации не рекомендуется даже при признаках радикулопатии. Нейровизуализацию выполняют только в том случае, если результаты исследования могут существенно повлиять на тактику лечения. Необходимо исключить специфические причины развития поясничных болей. Следует разъяснить пациенту природу его заболевания, сообщить о благоприятном прогнозе и рекомендовать поддерживать уровень повседневной активности. Важно мотивировать пациента как можно раньше возобновить трудовую деятельность. Рекомендовано активное использование групповых упражнений (биомеханических, аэробных, релаксационных или их комбинации) с учетом специфических потребностей, предпочтений и индивидуальных возможностей. Не рекомендуется ношение специальных поясов и корсетов, ортопедических стелек и обуви. Необходимо также отказаться от вытяжения. Различные варианты мануальной терапии могут применяться дополнительно к программе лечебной физической культуры в сочетании с психологическими методиками либо без таковых. Не следует использовать ультразвук, электростимуляцию нервов, терапию интерференционными токами. Приоритет имеет комплексный подход, который должен включать занятия лечебной физической культурой и/или мануальную терапию, а также психологические методы лечения, в частности когнитивно-поведенческую терапию. Из медикаментозной терапии показаны пероральные формы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) с учетом возможных осложнений и индивидуальных особенностей пациента (например, возраста). Пациентам с поясничной болью НПВС назна-

чают с учетом их клинической эффективности, контролируя появление побочных эффектов, возможно вместе с гастропротективной терапией. Рекомендуется прием НПВС в минимальной эффективной дозировке и на протяжении максимально короткого срока. Не следует применять парацетамол в качестве монотерапии боли в поясничной области. Слабые опиоиды (с парацетамолом или без) можно назначать для купирования острой боли в поясничной области только при противопоказаниях к НПВС, индивидуальной непереносимости или их неэффективности. Наркотические обезболивающие препараты не показаны для лечения хронического болевого синдрома в поясничной области. Не рекомендуется применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, ингибиторов обратного захвата серотонина-норадреналина, трициклических антидепрессантов для лечения боли в поясничной области, а также противосудорожных средств для лечения люмбагии (без корешковой симптоматики) [19]. Обновленные клинические рекомендации АСР (2017) по неинвазивному лечению острых, подострых и хронических поясничных болей несколько отличаются от европейских. Так, при острой боли целесообразно отдавать предпочтение немедикаментозным методам: поверхностному тепловому воздействию, массажу, акупунктуре, мануальной терапии (данные, имеющие невысокую степень доказательности). При медикаментозном лечении показаны НПВС, миорелаксанты. Лечение хронической поясничной боли также рекомендовано начинать с нелекарственных методов: гимнастики, мультидисциплинарной реабилитации, акупунктуры, техники снижения стресса путем осознанной концентрации внимания (данные, имеющие среднюю степень доказательности), тай чи, йоги, упражнений на двигательный контроль, прогрессивной релаксации, биологической обратной связи с электромиографией, низкоэнергетического лазера, поведенческой

терапии, когнитивно-поведенческой терапии, мануальной терапии. При недостаточной эффективности немедикаментозных подходов следует перейти к лекарственной терапии: НПВС (в качестве препаратов первой линии), трамадол либо дулоксетин (препараты второй линии). Назначение опиоидов возможно в виде исключения, если потенциальная польза превосходит риск [20].

В соответствии с рекомендациями ОРТМА (2016) по неинвазивной терапии поясничных болей на основании анализа и синтеза 13 клинических руководств, изданных в течение последних лет, наибольшей степенью доказательности обладают образовательные программы для пациентов, сохранение активности, гимнастика, мануальная терапия и НПВС в качестве препаратов первой линии [21].

В систематическом Кохрановском обзоре (2016) была подтверждена эффективность НПВС в уменьшении боли и степени нетрудоспособности при хронической поясничной боли. Различий в уменьшении боли при использовании разных групп НПВС не получено [22]. Возможно назначение как селективных, так и неселективных НПВС, которые сравнимы по эффективности, при этом селективные ингибиторы циклооксигеназы 2 оказывают меньшее негативное влияние на желудочно-кишечный тракт [23].

Среди неселективных НПВС в настоящее время в клинической практике при неспецифических болях в спине, в том числе миофасциального генеза, достаточно часто применяется Дексалгин (декскетопрофен). Механизм действия Дексалгина связан с ингибированием синтеза простагландинов на уровне циклооксигеназы 1 и 2. Препарат выпускается в инъекционной и таблетированной форме. Инъекционный Дексалгин предназначен для краткосрочного (не более двух дней) применения в период острого болевого синдрома. В дальнейшем возможен перевод пациента на прием препарата перорально.



Кетопрофен представляет собой рацемическую смесь двух стереоизомеров. У одного сильно выражен основной (антиноцицептивный) эффект. Другой обладает слабо выраженным основным эффектом, но значительно повышает частоту развития побочных явлений. Было установлено, что только S(+)-изомер (правовращающий) ингибирует циклооксигеназу. В организме кетопрофен подвергается непрямому превращению из неактивного R- в активный S-изомер. Для обеспечения высокой терапевтической эффективности и безопасности из рацемической смеси был выделен S(+)-изомер, который в виде водорастворимой (триметамоловой) соли является действующим веществом оригинального препарата Дексалгин® (Берлин-Хеми АГ/Менарини Групп, Германия). Соль декскетопрофена триметамола имеет улучшенные физико-химические свойства. Степень очистки (от R(-)-кетопрофена) составляет 99,9%. Результаты фармакокинетических исследований свидетельствуют, что декскетопрофена триметамол после внутримышечного введения быстро достигает максимальной концентрации в плазме крови – в среднем 20 (15–45) минут. Использование активного изомера, короткий период полувыведения и быстрая элиминация снижают риск развития серьезных побочных явлений. После однократного и повторного введения препарата фармакокинетические параметры сходные, что свидетельствует об отсутствии кумуляции препарата и его высокой безопасности. При комбинированной терапии с опиоидными анальгетиками декскетопрофена триметамол значительно (до 30–45%) снижает потребность в опиоидах.

Согласно постмаркетинговому когортному исследованию, профиль безопасности перорального декскетопрофена соответствовал критериям безопасности Европейского агентства по лекарственным препаратам (European Medicines Agency). Следовательно, декскетопрофен можно считать препаратом

первой линии при лечении острой (в том числе суставно-мышечной) боли [24].

Ретроспективный анализ лечения 185 пациентов с хронической поясничной болью показал более быстрое наступление эффекта (уменьшение боли и наращивание физической активности) у пациентов, принимавших декскетопрофен, по сравнению с пациентами, принимавшими диклофенак [25]. В рандомизированном двойном слепом многоцентровом исследовании с участием 307 пациентов с острой высокоинтенсивной болью в пояснице декскетопрофен при внутримышечном введении 50 мг 2 р/сут уже после первой инъекции продемонстрировал сходный с диклофенаком эффект в отношении обезболивания и уменьшения степени нетрудоспособности, при этом декскетопрофен хорошо переносился и не вызывал серьезных побочных явлений [26].

Систематизированный анализ, включавший 35 исследований по применению декскетопрофена у 6380 пациентов с острой и хронической болью различной этиологии, показал эффективность декскетопрофена, сходную с таковой других НПВС и комбинации «опиоид – парацетамол», в отсутствие серьезных гастроинтестинальных и сердечно-сосудистых осложнений [27].

Среди других методов лечения МБС обсуждаются массаж, различные методики мануальной терапии, включая постизометрическую релаксацию, гимнастику, различные варианты электростимуляции, ударно-волновую терапию, а также охлаждающий спрей, согревающие процедуры, кинезиотейпинг, иглоукалывание, инъекционные методики (введение в триггерные точки местных анестетиков, глюкокортикоидов, пункция «сухой иглой» без введения препаратов), ботулотоксинотерапия и т.п. [1, 9, 28–31]. Однако большинство этих исследований посвящены боли в области шеи, подтверждений эффективности этих методик в соответствии с современными требо-

ваниями доказательной медицины нет, что обусловлено в том числе отсутствием четких критериев диагностики МБС.

Широко распространено мнение, что так называемый мышечный корсет позволяет предотвратить развитие болей в спине и защитить позвоночные структуры от повреждения. Однако при проспективном наблюдении в течение трех лет 554 молодых людей не было получено корреляции между состоянием мышц (содержание жира и толщина мышц по данным магнитно-резонансной томографии) с возникновением болей в спине и степенью нетрудоспособности [32].

В систематическом обзоре не было выявлено достоверных отличий в изменении типа мышечных волокон у здоровых и пациентов с болями в спине, а большее значение имели пол и возраст [33].

В настоящее время нет убедительных доказательств влияния состояния мышц (оценка с помощью магнитно-резонансной и компьютерной томографии) на боль и степень нетрудоспособности [34].

В систематическом обзоре D. Goubert и соавт. (2016) не выявили атрофии мышц при острой и рецидивирующей поясничной боли. При хронической боли обнаруживались признаки дистрофии в многоотдельных мышцах, в то время как в мышцах-разгибателях поясницы изменений не отмечалось [35].

T.A. Ranger и соавт. (2017) в систематическом обзоре показали, что только состояние многоотдельных мышц в виде жировой дистрофии отрицательно коррелирует с развитием и поддержанием поясничных болей, для других паравертебральных мышц такой связи не установлено [36].

Не было доказано влияния жировой дистрофии мышц на исход болевого синдрома у пациентов с дегенерацией дисков и фокальными протрузиями (данные магнитно-резонансной томографии). Уменьшение мышечной массы зависит от возраста. У пациентов с хроническими болями в поясничном отделе позвоночника увеличи-



вается содержание жира не только в мышцах, но и в подкожной клетчатке [37].

При сравнении состояния поясничных мышц у пациентов с рецидивирующими и постоянными хроническими болями не было разницы в атрофии мышечной ткани, но содержание жира было выше у пациентов с хроническими болями. Полученные данные отражают скорее следствие гиподинамии пациентов с хроническими болями, чем то, что «мышечный корсет» предотвращает развитие болей [38].

В системном Кохрановском обзоре (2017) показана эффективность лечебной гимнастики разного рода при болевых синдромах различной локализации и этиологии,

а не только при неспецифических поясничных болях [39].

Согласно заключению экспертов IASP (2017), уменьшение боли наблюдалось при тренировке не только мышц пораженного региона, но и мышц, отдаленных от источника боли. Тренировки влияют на все компоненты биопсихосоциальной модели боли. Наиболее доказанный механизм – активация центральных опиатных систем. В экспериментальных моделях при блокаде анальгетического эффекта тренировок не отмечено. Кроме того, были выявлены изменения регуляции иммунной системы, уменьшение вегетативной дисфункции, активация каннабиоидных рецепторов и центральное подавление боли [10].

## Заключение

Проблема МБС у пациентов с болью в позвоночнике остается недостаточно изученной. Вопросы распространенности МТТ в большинстве исследований ограничиваются синдромами в шейном отделе позвоночника, активные МТТ встречаются чаще у пациентов с болью в шее по сравнению с людьми, которые не предъявляют активных жалоб на боль. При исследовании патофизиологических основ развития МТТ обнаружены как периферические (локальные реакции воспаления, уплотнения, слабость), так и центральные аспекты их формирования. Необходимы дальнейшие качественные исследования распространенности, локализации МТТ и лечения МБС у пациентов с люмбагией. \*

## Литература

1. Shah J.P., Thaker N., Heimur J. et al. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective // *PM R*. 2015. Vol. 7. № 7. P. 746–761.
2. Hagg G.M. Static workload and occupational myalgia – a new explanation model // *Electromyographical kinesiology* / ed. by P. Anderson, D. Hobard, J. Danoff. Amsterdam: Elsevier, 1991. P. 141–144.
3. Treaster D., Marras W.S., Burr D. et al. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work // *J. Electromyogr. Kinesiol.* 2006. Vol. 16. № 2. P. 115–124.
4. Shah J.P., Gilliams E.A. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome // *J. Bodyw. Mov. Ther.* 2008. Vol. 12. № 4. P. 371–384.
5. Stecco C., Stern R., Porzionato A. et al. Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain // *Surg. Radiol. Anat.* 2011. Vol. 33. № 10. P. 891–896.
6. Dommerholt J., Huijbregts P. Myofascial trigger points: pathophysiology and evidence-informed diagnosis and management. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2011.
7. Quintner J.L., Cohen M.L. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the ‘myofascial pain’ construct // *Clin. J. Pain.* 1994. Vol. 10. № 3. P. 243–251.
8. Butler D. The sensitive nervous system. Australia: Noigroup Publications, 2006.
9. Lluch E., Nijs J., De Koning M. et al. Prevalence, incidence, localization, and pathophysiology of myofascial trigger points in patients with spinal pain: a systematic literature review // *J. Manipulative Physiol. Ther.* 2015. Vol. 38. № 8. P. 587–600.
10. Myofascial pain / IASP, 2017 // [www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org).
11. Chiarotto A., Clijsen R., Fernandez-de-Las-Penas C., Barbero M. Prevalence of myofascial trigger points in spinal disorders: a systematic review and meta-analysis // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2016. Vol. 97. № 2. P. 316–337.
12. Jankovic D., Peng P., van Zundert A. Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management // *Can. J. Anaesth.* 2013. Vol. 60. № 10. P. 1003–1012.
13. Papadopoulos E.C., Khan S.N. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature // *Orthop. Clin. North Am.* 2004. Vol. 35. № 1. P. 65–71.
14. Vining R., Potocki E., Seidman M., Morgenthal A.P. An evidence-based diagnostic classification system for low back pain // *J. Can. Chiropr. Assoc.* 2013. Vol. 57. № 3. P. 189–204.
15. Petersen T., Laslett M., Juhl C. Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews // *BMC Musculoskelet. Disord.* 2017. Vol. 18. № 1. ID 188.
16. Turo D., Otto P., Shah J.P. et al. Ultrasonic characterization of the upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain // *Ultrason. Imaging.* 2013. Vol. 35. № 2. P. 173–187.
17. Sikdar S., Ortiz R., Gebreab T. et al. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2010. Vol. 2010. P. 5302–5305.
18. Dommerholt J., Shah J.P., Ballantyne J.C. Myofascial pain syndrome. 4<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2010.
19. Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE Guideline, No. 59. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2016.
20. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M. et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians // *Ann. Intern. Med.* 2017. Vol. 166. № 7. P. 514–530.
21. Wong J.J., Côté P., Sutton D.A. et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: a systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration // *Eur. J. Pain.* 2016. Vol. 21. № 2. P. 201–216.



22. Enthoven W.T., Roelofs P.D., Deyo R.A. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain // Cochrane Database Syst. Rev. 2016. Vol. 2. CD012087.
23. Van Hecken A., Schwartz J.I., Depré M. et al. Comparative inhibitory activity of rofecoxib, meloxicam, diclofenac, ibuprofen, and naproxen on COX-2 versus COX-1 in healthy volunteers // J. Clin. Pharmacol. 2000. Vol. 40. № 10. P. 1109–1120.
24. Carne X., Rios J., Torres F. Postmarketing cohort study to assess the safety profile of oral dexketoprofen trometamol for mild to moderate acute pain treatment in primary care // Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 2009. Vol. 31. № 8. P. 533–540.
25. Brzeziński K., Wordliczek J. Comparison of the efficacy of dexketoprofen and diclofenac in treatment of non-specific low back pain // Ann. Agric. Environ. Med. 2013. Spec no. 1. P. 52–56.
26. Zippel H., Wagenitz A. A multicentre, randomised, double-blind study comparing the efficacy and tolerability of intramuscular dexketoprofen versus diclofenac in the symptomatic treatment of acute low back pain // Clin. Drug Investig. 2007. Vol. 27. № 8. P. 533–543.
27. Moore R.A., Barden J. Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain // BMC Clin. Pharmacol. 2008. Vol. 8. ID 11.
28. Шостак Н.А., Клименко А.А. Болевой синдром в спине: современные подходы к терапии // Клиницист. 2015. Т. 9. № 2. С. 36–39.
29. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. М.: ИМА-ИРЕСС, 2016. С. 84–89.
30. Soares A., Andriolo R.B., Atallah A.N., da Silva E.M. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults // Cochrane Database Syst. Rev. 2012. Vol. 4. CD007533.
31. Cagnie B., Castelein B., Pollie F. et al. Evidence for the use of ischemic compression and dry needling in the management of trigger points of the upper trapezius in patients with neck pain: a systematic review // Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2015. Vol. 94. № 7. P. 573–583.
32. Paalanne N., Niinimäki J., Karppinen J. et al. Assessment of association between low back pain and paraspinal muscle atrophy using opposed-phase magnetic resonance imaging: a population-based study among young adults // Spine. (Phila. Pa 1976). 2011. Vol. 36. № 23. P. 1961–1968.
33. Cagnie B., Dhooge F., Schumacher C. Fiber typing of the erector spinae and multifidus muscles in healthy controls and back pain patients: a systematic literature review // J. Manipulative Physiol. Ther. 2015. Vol. 38. № 9. P. 653–663.
34. Suri P., Fry A.L., Gellhorn A.C. Do muscle characteristics on lumbar spine magnetic resonance imaging or computed tomography predict future low back pain, physical function, or performance? A systematic review // PM R. 2015. Vol. 7. № 12. P. 1269–1281.
35. Goubert D., Oosterwijck J.V., Meeus M., Danneels L. Structural changes of lumbar muscles in non-specific low back pain: a systematic review // Pain Physician. 2016. Vol. 19. № 7. P. E985–E1000.
36. Ranger T.A., Cicuttini F.M., Jensen T.S. Is the size and composition of the paraspinal muscles associated with low back pain? A systematic review // Spine J. 2017. [Epub. ahead of print].
37. Bhadresha A., Lawrence O.J., McCarthy M.J. A comparison of magnetic resonance imaging muscle fat content in the lumbar paraspinal muscles with patient-reported outcome measures in patients with lumbar degenerative disk disease and focal disk prolapse // Global Spine J. 2016. Vol. 6. № 4. P. 401–410.
38. Goubert D., De Pauw R., Meeus M. et al. Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain: a cross-sectional study // Spine J. 2017. [Epub. ahead of print].
39. Geneen L.J., Moore R.A., Clarke C. et al. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews // Cochrane Database Syst. Rev. 2017. Vol. 4. CD011279.

## Muscle Factor in Lumbar Pains. Myths and Reality

A.I. Isaykin, D.A. Rozhkov, G.Ye. Shevtsova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksey Ivanovich Isaykin, alexisa68@mail.ru

*The article provides data on etiology, methods of diagnosis and treatment of myofascial pain syndrome. It is noted that there is no data on the occurrence of myofascial pain syndrome in the lumbar pains. On discussion are peripheral and central aspects of the myofascial trigger point formation. The lack of knowledge about the pathophysiology of myofascial pain syndrome and capabilities of understanding of the pathogenesis and pathophysiology of myofascial trigger points is caused by the limited objective reproducible research. Objective diagnostic methods do not exist, that is why in most studies the presence or absence of myofascial trigger points simply is being registered. Myofascial pain syndrome treatment is being carried out according to international guidelines for treatment of nonspecific pains. Among the recommendations – educational program for patients, preserving the activity, gymnastics, manual therapy and the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs as first-line drugs. Despite the widespread belief that the so-called muscular corset allows to prevent the development of back pains and to protect spinal structures from damage, at present there is no convincing evidence of the influence of muscles condition (according to magnetic resonance and computed tomography) to pain and degree of disability.*

**Key words:** lumbar pain, myofascial pain syndrome, myofascial trigger points, updated clinical recommendations for lumbar pain, Dexalgin

Неврология