Российский журнал боли
2020, т. 18, № 3, с. 39-47
https://doi.org/10.17116/pain20201803139

Russian Journal of Pain
2020, vol. 18, no 3, pp. 39-47
https://doi.org/10.17116/pain20201803139

Миофасциальный болевой синдром: практическое развитие теоретических оснований

© Ф.И. ДЕВЛИКАМОВА, Ф.А. ХАБИРОВ

Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования — раскрыть значение изучения механизмов миофасциальной боли в практическом аспекте и оценить влияние изменений архитектоники мышечных волокон на процессы формирования клинического симптомокомплекса.

Материал и методы. В основу клинического материала легли результаты собственных многолетних исследований больных с миофасциальной болью. Диагноз основывался на клинических данных с оценкой миофасциальной триггерной зоны при кинестезическом исследовании в соответствии с большими и малыми критериями. Клиническая электромиография в сочетании с ультраструктурным изучением мышечных волокон и ультразвуковым исследованием мышцы в зоне уплотнения выбраны в качестве методического приема для проведения нашего исследования.

Результаты. В ходе клинических наблюдений и дополнительных исследований подтверждено теоретическое предположение о том, что в основе формирования миофасциальных триггерных зон лежит нервно-мышечная дисфункция концевых пластинок экстрафузальных мышечных волокон с локальной внутримышечной гипоперфузией, результатом которой является гипоксия. Показано, что локальная инъекционная терапия с применением препарата толперизона гидрохлорид способствовала восстановлению, а порой и возобновлению кровотока в миофасциальной триггерной зоне. У больных с миофасциальной болью выявлены структурные нарушения в зоне уплотнения трапециевидной мышцы в виде измененных мио-фибрилл, расхождения миофиламентов и Z-линий в совокупности с неравномерным распределением митохондрий и появлением аутофагосом в зоне мышечного уплотнения. Эти изменения могут быть следствием неадекватной истощающей физической нагрузки на мышцу, изначально находящуюся в спазмированном состоянии с локальной гипоксией или ишемией.

Заключение. Значение изучения механизмов миофасциальной боли велико из-за неразрывной связи поиска путей лечения и взглядов на патогенез. Длительная статическая нагрузка способствует перегрузке и перерастяжению мышц, что позволяет говорить об активации болевых рецепторов и формировать комплекс лечебных мероприятий для восстановления функции мышцы и купирования ноцицептивной боли с воздействием на все уровни порочного круга спазм—ишемия—боль—спазм.

Ключевые слова: *миофасциальный болевой синдром, миофасциальные триггерные зоны, мышечное волокно, электромиография, ультрамикроскопия, ультразвуковое исследование.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Девликамова Ф.И. — https://orcid.org/0000-0003-4411-7051; e-mail: fdevlikamova@mail.ru
Хабиров Ф.А. — https://orcid.org/0000-0002-2572-6970
Автор, ответственный за переписку: Девликамова Ф.И. — fdevlikamova@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Девликамова Ф.И., Хабиров Ф.А. Миофасциальный болевой синдром: практическое развитие теоретических оснований. *Российский журнал боли*. 2020;18(3):39–47. https://doi.org/10.17116/pain20201803139

Myofascial pain syndrome: practical development of theoretical foundations

© F.I. DEVLIKAMOVA, F.A. KHABIROV

Kazan State Medical Academy, Kazan, Russian Federation

ABSTRACT

Objective. To analyze myofascial pain mechanisms in practical aspect and evaluate the effect of changes in muscle fibers architectonics on formation of clinical symptom complex.

Material and methods. The research was based on the own analysis of long-term outcomes in patients with myofascial pain. The diagnosis was based on kinesthetic study of myofascial trigger zone according major and minor criteria. Clinical electromyography combined with ultrastructural analysis of muscle fibers and ultrasound examination of the muscles were selected as a methodological technique for this study.

Results. It was concluded that formation of myofascial trigger zones is based on neuromuscular dysfunction of the end plates of extrafusal muscle fibers with local intramuscular hypoperfusion and subsequent hypoxia. Local injection therapy with tolperisone hydrochloride ensured restoration of blood flow within the myofascial trigger zone. Structural abnormalities in the taut band of trapezius muscle including altered myofibrils, divergence of myofilaments and Z-lines with uneven distribution of mitochondria and appearance of autophagosomes in the muscle compression zone were observed in patients with myofascial pain. These disorders may be a result of inadequate depleting physical load on the muscle in spasmodic condition with local hypoxia or ische-mia.

Conclusion. Analysis of myofascial pain mechanisms is important due to inextricable relationship between treatment and pathogenesis. Long-term static load contributes to muscle overload and overstrain and subsequent activation of pain receptors. These

data are valuable to develop therapeutic measures aimed at restoration of muscle function and nociceptive pain relief.

Keywords: *myofascial pain syndrome, myofascial trigger zone, muscle fiber, electromyography, ultramicroscopy, ultrasound examination.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Devlikamova F.I. — https://orcid.org/0000-0003-4411-7051; e-mail: fdevlikamova@mail.ru
Khabirov F.A. — https://orcid.org/0000-0002-2572-6970
Corresponding author: Devlikamova F.I. — e-mail: fdevlikamova@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Devlikamova FI, Khabirov FA. Myofascial pain syndrome: practical development of theoretical foundations. *Russian Journal of Pain*. 2020;18(3):39–47. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/pain20201803139

Миофасциальный болевой синдром (МБС) — хроническая мышечно-скелетная боль с локализованными высокочувствительными зонами изменения болевой чувствительности. Патогномоничным признаком миофасциальной боли являются локальные миофасциальные триггерные зоны (МТЗ), которые обнаруживаются практически во всех мышцах, преобладая в скелетных мышцах, выполняющих статические функции. Основными признаками МТЗ являются моторная дисфункция мышцы с наличием пальпируемого постоянного или дискретного уплотнения в пределах мышцы в сочетании с сенсорным расстройством, которое характеризуется прежде всего локальной болью в зоне пальпируемого уплотнения и отраженной болью на отдалении.

Такая проблема носит междисциплинарный характер, так как МБС является ведущим синдромом в клинической картине целого ряда заболеваний, тем самым привлекая внимание неврологов, ревматологов, травматологов-ортопедов, мануальных терапевтов и врачей других специальностей.

Научный интерес к проблеме миофасциальной боли не ослабевает в течение без малого двух веков. Немецкий хирург R. Frorier одним из первых в опубликованной им книге (1843) обратил внимание на болезненные тяжи в мышцах, называя их «мышечной мозолью», а припухлость над этой областью — «мышечным отеком» [1]. Многообразная терминология самого локального миофасциального уплотнения исторически отражает попытки изучения морфологического субстрата мышечного уплотнения: миалгические точки Гатштейна, отраженные мышечные боли Келлгрена, узелки Мюллера и Корнелиуса, миогелозы Шаде—Ланге, а также периостит, фиброзит, нейродистрофия, миалгия, ревматическая миалгия, внесуставной ревматизм [2]. В отечественной литературе мы встречаем такие термины, как нейроостеофиброз, алгическая и триггерная стадии нейромиофиброза, болезненное мышечное уплотнение. В течение многих лет в мировой литературе господствующим термином является «миофасциальная триггерная точка», первое упоминание о котором появилось в работе J. Travell в 1942 г. при описании идиопатической миалгии в виде «точечного уплотнения и отраженной боли, уменьшающейся после лечения». В книге «Мио-фасциальный генез боли» (1952) J. Travell совместно с S. Rinzler, предложив термин, дала характеристику миофасциальных триггерных точек, расположенных в 32 скелетных мышцах [3]. Современная модель мультифокального локуса миофасциального триггера предопределяет термин «миофасциальная триггерная зона», в основе которой лежат структурные изменения в зоне локального уплотнения мышцы: множественные истонченные отдельные мышечные волокна (МВ) с локальным укорочением саркомеров в виде узелков сокращений, которые располагаются между нормальными МВ в МТЗ.

МТЗ — это такой участок локального мышечного спазма, который может быть инициирован продолжительным напряжением и сокращением мышцы или непосредственной травмой. Как правило, это приводит к стойкому высвобождению внутриклеточного кальция и патологическому сокращению мышцы в отдельной ее части. Хорошо известно, что сокращение и расслабление мышцы происходит благодаря скольжению нитей актина и миозина относительно друг друга: при сокращении нити актина входят между нитями миозина, при расслаблении — возвращаются в исходное положение. Если этого не происходит, в МВ формируется напряженный участок. Чрезмерно сокращенные саркомеры способствуют формированию уплотнения в зоне сокращения [4, 5].

В формировании мышечного спазма могут участвовать непосредственно расположенные и вовлеченные в патологический процесс двигательные окончания [6]. Высвобождение серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления может способствовать формированию боли. В результате этого возникает рефлекторный спазм всей мышцы. Длительное сокращение мышцы приводит к ишемии на клеточном уровне за счет анаэробного разложения аденозинтрифосфата и образования лактата. Кроме того, за счет уменьшения локального кровоснабжения снижается перфузия кислорода в мышце. Такая модель энергетического кризиса является базисом теории ишемического мышечного спазма [7].

Приводящий к локальному спазму болевой синдром может быть обусловлен патологической гиперактивностью мышечных веретен. Так, патологическая активность мышечных веретен, которая не снижалась под действием кураре, блокирующего холинергическую электромиографическую активность (ЭМГ-активность), но устранялась фентоламином, селективно блокирующим симпатическое проведение (проведение по афферентным волокнам из мышечных веретен), зарегистрирована в области триггерной зоны в виде низкоуровневой ЭМГ-активности. Таким образом, предполагается определенная роль интрафузальных мышечных волокон в генезе мышечного уплотнения. И это позволило говорить, что повреждение мышечных веретен способствует появлению боли, реализуемой сим-

патическими волокнами [8]. На удалении от МТЗ (отраженная боль) боль вызывается или давлением на чувствительные волокна локально спазмированной мышцей, или сенситизацией молчащих афферентных волокон медиаторами воспаления.

Отдельного интереса заслуживает концепция дисфункции нервно-мышечного аппарата в непосредственной близости от двигательной концевой пластинки (КП) зоны миофасциального триггера [4]. В МТЗ зарегистрирована фоновая непрерывная низкоамплитудная активность потенциалов (от 10—50 до 80 мкВ), которая отчасти напоминала описанную ранее активность интрафузальных мышечных волокон [8].

Миниатюрный локус, в котором зарегистрирована спонтанная электрическая активность, определен как активный локус миофасциального триггера. В ходе дальнейших исследований выяснилось, что «спонтанная электрическая активность» — не что иное, как шум КП [9].

Оценка состояния отдельных мышечных волокон в МТЗ показывает увеличение плотности мышечных волокон и межимпульсного интервала, что свидетельствует о ранних признаках реорганизации двигательной единицы [8]. Динамика времени нарастания потенциала КП и колебания порога мышечной мембраны, необходимого для генерации потенциала действия, приводят к вариабельности времени передачи через нервно-мышечный синапс. Как следует из большого количества экспериментов, ведущая роль в формировании МТЗ принадлежит нервно-мышечной дисфункции с патологической активностью аномально функционирующих концевых пластинок экстрафузальных мышечных волокон, что лежит в основе их локального чрезмерного сокращения. Причиной этого являются повторяющиеся микротравмы или биомеханические перегрузки, такие как длительная неправильная поза, дискоординированные динамические нагрузки, метаболические и алиментарные нарушения, психологические факторы или сопутствующие заболевания.

В настоящее время обсуждаются несколько теорий патогенеза мышечно-скелетной боли с формированием МТЗ. Согласно первой теории ишемического спазма мышцы, непосредственная или опосредованная травма, избыточное напряжение и иные причины приводят к высвобождению внутриклеточного кальция, изменению времени сокращения мышцы, что вызывает боль за счет высвобождения серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления, вновь приводит к спазму и усугубляет гипоксию. Посредством техники микродиализа выявлено статистически значимое увеличение субстанции Р, брадикинина, норепинефрина, фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина 1-го типа, а также повышение кислотности, преобладающее в активном МТЗ [10]. Вторая теория — гиперактивность мышечных веретен, предложена после регистрации в МТЗ низкоуровневой ЭМГ-активности, которая снижалась фентоламином, селективно блокирующим симпатическое проведение (проведение по афферентным волокнам из мышечных веретен). Третья теория, связанная с гипер-активностью концевых двигательных пластинок, объясняет наблюдавшуюся локальную ЭМГ-активность как патологическую активность небольшого числа концевых пластинок. Интерес представляет теория периферической сенситизации, согласно которой под влиянием медиаторов воспаления, источником которого служат поврежденные мышцы, происходит сенситизация скрытых периферических афферентов, локализованных в коже и суставах. Теория центральной сенситизации и вторичной гипералгезии, объясняющая отраженную боль, связывает развитие гипералгезии с сенситизацией NMDA-нейронов задних рогов спинного мозга под влиянием уменьшения центральных ингибирующих влияний. Хронический спазм может приводить к центральной сенситизации, заключающейся в нейропластических изменениях клеток задних рогов, с последующим локальным и дистантным распространением боли [11]. Все эти теории являются взаимодополняющими и всесторонне отражают интегративную гипотезу взаимосвязи повышенной синаптической активности локально сокращенных саркомеров и высвобождения гистохимических субстанций [12], что лежит в основе замкнутого круга спазм—ишемия—боль—спазм [13].

Практическая ценность изучения механизмов миофасциальной боли велика из-за неразрывной связи поиска путей лечения и взглядов на патогенез. Остаются вопросы, которые продолжают интересовать исследователей: какое влияние на процессы формирования симптомов миофасциальной боли оказывают изменения архитектоники мышечных волокон и как эти изменения связаны с характером ультраструктурных нарушений?

Цель исследования — раскрыть значение изучения механизмов миофасциальной боли в практическом аспекте и оценить влияние изменений архитектоники мышечных волокон на процессы формирования клинического симптомокомплекса.

Материал и методы

В основу клинического материала легли 25-летние исследования больных с миофасциальной болью. Диагноз «миофасциальный болевой синдром» (по МКБ-10 классифицируется как миалгия — М79.1) основывается на клинических данных и требует исключения других возможных причин боли, в том числе проводится дифференциальный диагноз с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами.

Все пациенты проходили клиническое исследование для установления диагноза МБС с оценкой миофасциальной триггерной зоны в соответствии с большими и малыми критериями. Клинически МБС проявляется в жалобах на локальную боль; пальпируемом «тугом тяже» в мышце; наличии участка повышенной чувствительности в пределах этого тяжа; характерном паттерне отраженной боли; признаках вазоконстрикции и иных вегетативных отклонений; ограничении объема движения; воспроизводимости боли или нарушений чувствительности при стимуляции МТЗ; локальном судорожном ответе на интенсивную пальпацию; уменьшении боли при растяжении мышцы или инъекции. Помимо боли нередко развиваются мышечная утомляемость и незначительная слабость мышцы без атрофий. Активные МТЗ с типичной спонтанной воспроизводимой болью являются основной причиной обращения пациента за помощью к врачу. Однако выявление латентных, «дремлющих» МТЗ доходит до 90% при исследовании здоровых лиц, а неблагоприятные воздействия (переохлаждение, позотоническое перенапряжение, эмоциональный стресс, чрезмерная физическая нагрузка, длительное пребывание мышцы в укороченном состоя-

нии и прочее) нередко способствуют их переходу в активное состояние с соответствующим симптомокомплексом.

Состояние МТЗ оценивали посредством визуального тестирования и кинестезического исследования с подсчетом индекса мышечного синдрома. Для выявления степени выраженности болевого синдрома по интерпретации утверждений самих пациентов использовали аналоговые шкалы боли, болевой опросник МакГилла; оценку общего клинического впечатления проводили по опроснику общей оценки эффективности лечения.

При МБС основным методом диагностики является осмотр пациента. Для подтверждения или уточнения предварительного диагноза могут использоваться дополнительные инструментальные методы обследования.

Клиническая электромиография, позволяющая изучать состояние двигательных единиц скелетных мышц, мышечных волокон и нервно-мышечной передачи, в сочетании с ультраструктурным изучением мышечных волокон и ультразвуковым исследованием мышцы выбраны в качестве методического приема для проведения представленного исследования.

Результаты и обсуждение

МБС не является локальным феноменом, что следует из проведенных исследований состояния нервно-мышечного соединения, отдельных мышечных волокон скелетных мышц человека и морфофункциональной организации двигательных единиц в зоне миофасциального триггера. Он имеет генерализованный характер с последовательным вовлечением триггерных зон, обусловленный нервно-мышечной дисфункцией КП экстрафузальных мышечных волокон.

По сути, мышца страдает первично, а не из-за морфологических или функциональных нарушений иных структур периферического нейромоторного аппарата. Заключение сформировано с учетом следующих теоретических оснований.

Поскольку в норме электрическая активность мышцы в состоянии покоя не регистрируется, за исключением фоновой активности зоны КП при раздражении верхушкой электрода маленьких внутримышечных нервных терминалей, тщательный анализ ЭМГ-активности зоны КП проводился с целью дифференциации с патологической спонтанной активностью мышечных волокон [14]. Отсутствие спонтанной патологической активности как в зоне активного, так и в зоне латентного МТЗ является указанием того, что иннервация мышечных волокон в исследуемой мышце не нарушена. Введение игольчатого электрода в МТЗ сопровождалось фоновой активностью зоны КП, при этом в зоне активного триггера преобладал низкоамплитудный волнообразный шум КП с единичными высокоамплитудными прерывистыми спайками. Шум КП может объективизировать МТЗ, но не является абсолютным диагностическим критерием МБС. Высокая частота регистрации шума КП в МТЗ позволила ряду авторов [9, 15] высказать предположение о генерации фоновой активности измененными двигательными КП. Экспериментальные исследования указывают на то, что потенциалы, похожие на шум КП, представляют собой бурную патологическую активность КП. Шум и спайки КП являются результатом чрезмерного увеличения скорости спонтанного высвобождения ацетилхолина из нервной терминали двигательной КП [16], которая разрушена механически или биохимически [17].

Если интерпретировать наблюдающиеся фоновые локальные изменения ЭМГ как патологическую активность двигательных КП, то патогенный очаг, приводящий к формированию МТЗ, можно локализовать в зоне небольшого числа аномально функционирующих двигательных КП. В соответствии с этим можно ожидать положительный эффект от введения ботулинического токсина типа А (БТА), блокирующего аномальные двигательные КП, с последующим разветвлением, ростом новых двигательных терминалей и развитием новых нормальных КП, что подтверждено серией исследований, речь о которых пойдет ниже.

Изучение двигательных единиц (ДЕ) скелетных мышц посредством анализа их потенциалов (ПДЕ) выявило в зоне активного миофасциального триггера наличие ПДЕ, длительность которых выходила за границы допустимых для здоровой мышцы ±30%, при этом большая часть ПДЕ несколько укорочена. Это привело к уменьшению средней нормализованной длительности по сравнению со средним значением контрольной группы. Изменение параметров ПДЕ в МТЗ у пациентов с МБС характеризуется незначительным снижением амплитуды, увеличением количества фаз и турнов в потенциалах и их спайковой части.

В исследовании больных с МБС выявлено увеличение средней длительности спайкового компонента ПДЕ. Известно, что перестройка ДЕ, повышающая концентрацию МВ в зоне отведения электрода (расположенного в центре ДЕ) с элиминацией к периферии, приводит к увеличению длительности спайкового компонента в потенциалах нормальных параметров. Даже незначительная «рассинхронизация» потенциалов отдельных МВ ДЕ ведет к росту числа турнов, отражающих количество отдельных МВ, участвующих в формировании спайкового компонента ПДЕ [18]. Уже на самых ранних стадиях развития патологического процесса в отдельных зонах мышцы увеличивается концентрация МВ в одной ДЕ, что подтверждается количеством турнов спайковой части потенциала в активном МТЗ. Среднее значение обсуждаемого параметра в зоне активного миофасциального триггера увеличено в 2 раза по сравнению с нормой **(рис. 1)**.

Серия проведенных работ выявила увеличение плотности МВ активного и латентного МТЗ. Множественные истонченные отдельные МВ с локальным укорочением саркомеров в виде «узелков сокращения» располагаются между нормальными МВ в зоне мышечного уплотнения. В уплотненном участке мышцы зоны миофасциального триггера наблюдается рост количества МВ с «узелками сокращения», что ведет к укорочению расстояния между отдельными МВ. Таким образом, чрезмерно сокращенные саркомеры способствуют формированию уплотнения в зоне сокращения [5, 12].

Интерес представляет выявленная корреляция между изменением плотности МВ в ДЕ и числом турнов спайковой части ПДЕ на различных стадиях денервационно-реиннервационного процесса в серии исследований после введения БТА в МТЗ горизонтальной порции верхней части трапециевидной мышцы **(рис. 2)**. Исходное среднее значение плотности МВ в МТЗ, измеряемое в условных величинах, составило 2,05, SD 0,26. При этом среднее число турнов спайковой части ПДЕ имело очень близкую величину и составило 2,05, SD 0,69. Эти показатели ста-

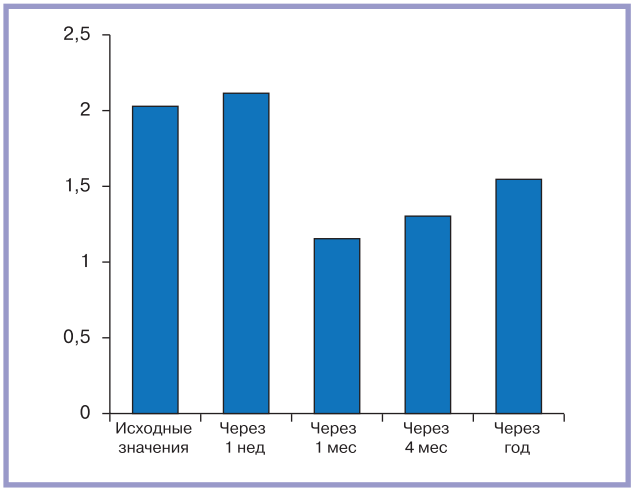


***Рис. 1.* Гистограмма распределения плотности мышечных волокон в миофасциальной триггерной зоне до и в различные периоды после введения ботулинического токсина типа А.**
Пунктирной линией обозначены показатели нормы (1,48, SD 0,3).

***Fig. 1.* Histogram of muscular fiber distribution density in myofascial trigger zone before and within different periods after type A botulinum toxin injection.**
The dashed line indicates reference values (1.48, SD 0.3).

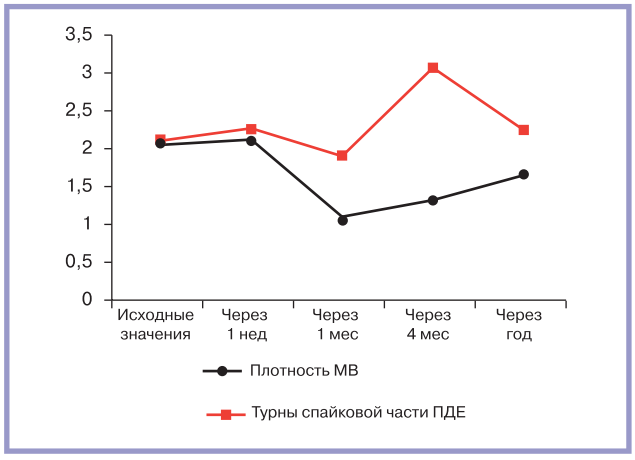


***Рис 2.* Изменение плотности мышечных волокон двигательной единицы и числа турнов спайковой части потенциала, регистрируемых в миофасциальной триггерной зоне до и в различные периоды после введения ботулинического токсина типа А.**
МВ — мышечные волокна; ПДЕ — потенциалы двигательных единиц.

***Fig. 2.* Changes of muscle fiber density and the number of turns of the main spike in myofascial trigger zone before and within different periods after type A botulinum toxin injection.**

тистически значимо превосходили исходные показатели у здоровых испытуемых (1,48±0,3 и 1,30±0,4 соответственно; $p<0,01$).

Через неделю после введения БТА изменения плотности МВ не наблюдалось. К концу первого месяца после введения препарата регистрировалось снижение как числа турнов, так и уменьшение плотности МВ в МТЗ; через 4 мес наблюдалось нарастание анализируемых параметров с последующей их стабилизацией и возвращением к исходной величине. Выявлена жесткая корреляция между величиной плотности МВ и числом турнов спайковой части ПДЕ. Это еще раз подтверждает возможность косвенно судить о плотности МВ в ДЕ, лишь анализируя число турнов спайкового компонента при стандартном ЭМГ-обследовании. Через год после введения препарата наблюдалась тенденция к восстановлению плотности МВ (1,6, SD 0,27), но показатель был статистически значимо ниже исходной величины и сопоставим с показателями, зарегистрированными в мышце здоровых испытуемых.

Как показал анализ клинических данных, положительная динамика состояния больных проявлялась к концу первой недели после введения препарата БТА, а к концу первого месяца регистрировалось восстановление плотности мышечной ткани и почти нивелировался триггерный феномен. В течение 6 мес не было рецидива со стороны исследуемых мышц. Лишь у ряда пациентов при воздействии неблагоприятных факторов, в первую очередь позностатических перегрузок и эмоционального стресса, наблюдалось формирование латентных МТЗ в этой области. При дополнительном воздействии методов коррекции двигательного стереотипа можно увеличить интервал действия препарата до года и вполне допустимо отказаться от повторного применения.

Выявленные фоновые локальные изменения ЭМГ, отражающие патологическую активность двигательных КП, позволяют локализовать очаг в зону небольшого числа аномально функционирующих двигательных КП. В соответствии с этим вполне объясним продолжительный эффект БТА при использовании малых доз. Причем локальное введение небольших доз препарата БТА непосредственно в МТЗ позволило избежать быстрой диффузии, клинически проявляющейся генерализованной мышечной слабостью и нейрофизиологически — активной денервацией, что обычно наблюдается при введении БТА в относительно большом объеме в двигательную точку мышцы [19].

Известно, что связанное с блокадой холинергической иннервации действие БТА влечет за собой обратимое снижение мышечной гиперактивности, декомпрессию чувствительных окончаний и сосудов с прекращением ноцицептивной афферентации и восстановлением кровообращения в МТЗ.

Состояние кровотока в МТЗ оценивали при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) 50 пациентов (средний возраст 41,67±11,86 года, средняя длительность заболевания 3,32±2,56 года) с болезненным мышечным спазмом в области шейного и поясничного отдела позвоночника вследствие миофасциального болевого синдрома [20]. О перспективности ультразвуковой диагностики МТЗ для клиники с целью выявления зоны уплотнения и возможности точного введения иглы в мышечную ткань при локальной инъекционной терапии упоминается в работах S. Sikdar и соавт. [21]. Для локального мышечного уплотнения характерны точечные и линейные гиперэхогенные включения в соединительнотканные структуры мышцы, нарушающие непрерывность фасцикулярных линий; эхогенность нарастает по мере увеличения степени фиброзирования [6]. Проведенное УЗИ зоны миофасциального триггера позволило не только лоцировать МТЗ, но и оценить состояние кровотока в зоне миофасциального триггера. У обследованных пациентов визуализировалась формирующаяся или сформированная гиперэхогенная, реже — изоэхогенная триггер-зона (от 4×5×3 до 15×4×3 мм и более) с единичными включениями кальция. При цветном допплеровском картировании у всех пациентов регистрировалась пониженная васкуляризация по сравнению

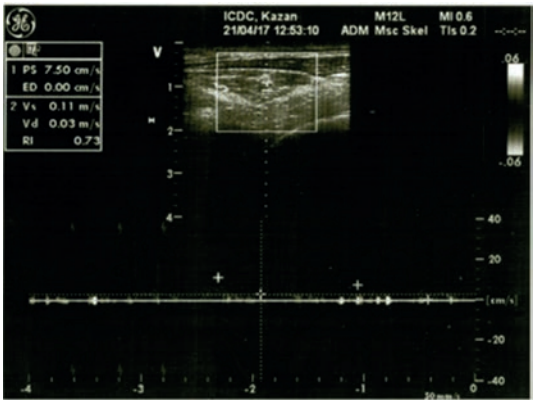
с близлежащими участками мышцы. Лоцировался периферический кровоток у основания зоны с линейной скоростью кровотока не более 10—15 см/с. В отдельных случаях при энергетической допплерографии не выявлялись признаки кровотока (аваскуляризация). Таким образом, у пациентов с МБС отмечается внутримышечная гипоперфузия, а ее результатом служит гипоксия в зоне миофасциального триггера.

Известно, что у пациентов с профессионально обусловленной трапециевидной миалгией имелся дефицит цитохром С-оксидазы, что наводит на размышления об энергетическом кризисе в пределах мышцы. Этот факт коррелирует с сообщениями о низких уровнях АТФ и АДФ у лиц с трапециевидной миалгией. В мышцах также отмечались высокая степень митохондриальной дисфункции и уменьшение числа кровеносных капилляров [11]. Данные подтверждают концепцию ишемически индуцированного энергетического кризиса в развитии мышечной боли.

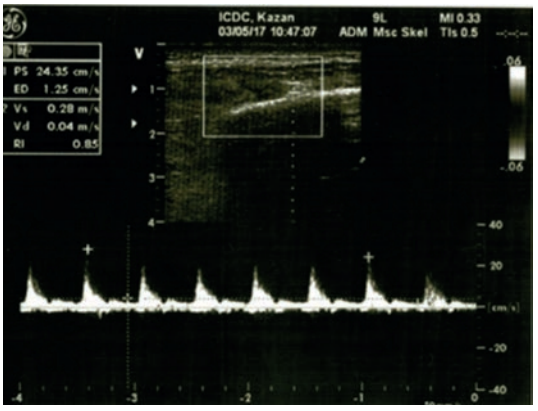
Повторное УЗИ проводили через 10 дней после локальной инъекционной терапии, которую осуществляли с целью миорелаксации триггерной зоны, устранения ишемии и, как результат, купирования боли. Применяли препарат толперизона гидрохлорид, назначаемый для лечения болезненных мышечных спазмов или спастичности.

Миорелаксирующее действие препарата толперизона гидрохлорид реализуется путем ингибирования пресинаптического высвобождения нейромедиаторов из центральных терминалей афферентных волокон за счет комбинированного влияния на потенциалзависимые натриевые и кальциевые каналы. Помимо действия на мышечный тонус препарат толперизона гидрохлорид способен улучшать периферическое кровообращение, что объясняют блокадой адренорецепторов, располагающихся в сосудистой стенке [22, 23]. Через 10 дней после введения терапевтической дозы препарата толперизона гидрохлорид в МТЗ лоцировалась нормализация структуры мышцы, участок уплотнения становился более расплывчатым. При цветном допплеровском картировании регистрировалась умеренная гиперваскуляризация по сравнению с предыдущим исследованием. Лоцировался периферический артериальный кровоток с линейной скоростью кровотока более 30 см/с, центральный кровоток — 5—7 см/с; в отдельных случаях фиксировались признаки выраженной «неоваскуляризации» мышцы. Данные ультразвукового исследования с восстановлением, а порой и возобновлением кровотока позволили обосновать патогенетическую направленность применения препарата толперизона гидрохлорид в МТЗ **(рис. 3)**.

Изучение потенциалов ДЕ, их спайкового компонента и анализ плотности МВ при исследовании латентной МТЗ выявили подобные по характеру, но меньшие по степени проявления изменения, чем регистрируемые в активной МТЗ. Это подтверждает структурную перестройку ДЕ в зоне как активного, так и латентного триггера. Нередко латентные МТЗ регистрируются в соответствующей мышце контралатеральной стороны. Возможно, их формированию способствуют центральные механизмы сигнального запуска спраутинга. Латентная МТЗ существует на стадии той эволюции, которая в дальнейшем при негативных воздействиях преобразуется в активное состояние с соответствующим комплексом симптомов.



а/a



б/b

***Рис. 3*. Ультразвуковое исследование верхней порции трапециевидной мышцы.**
а — до локального введения препарата толперизона гидрохлорид; лоцируется сформированная гиперэхогенная триггерная зона с единичными включениями кальция размером 15×4×3 мм, при цветном допплеровском картировании лоцируется периферический кровоток у основания зоны с линейной скоростью кровотока 11 см/с; б — через 10 дней после локального введения препарата толперизона гидрохлорид; лоцируется нормализация структуры мышцы, триггерная зона стала более расплывчатой, при цветном допплеровском картировании лоцируется периферический кровоток с линейной скоростью кровотока 30—40 см/с, регистрируется центральный кровоток до 5 см/с.

***Fig. 3.* Ultrasound examination of the upper trapezius muscle.**
a — prior to local injection of Tolperisone hydrochloride; hyperechoic trigger zone with single calcium inclusions 15×4×3 mm is visualized; peripheral blood flow is observed at the base of this zone with a linear blood flow velocity of 11 cm/s during Doppler mapping; b — 10 days after local injection of Tolperisone hydrochloride; muscle structure normalization, trigger zone has become vaguer, peripheral blood flow with a linear blood flow velocity of 30—40 cm/s is visualized during Doppler mapping, central blood flow up to 5 cm/s is observed.

С точки зрения клинической практики дифференциация активных и латентных МТЗ довольно условна, поскольку они являются последовательными стадиями единого патологического процесса и требуют своевременной патогенетической терапии. Следует отметить, что уплотнения в пределах мышцы или плотные тяжи являются первичным ответом мышцы на метаболическое или физическое напряжение, а доминантным фактором развития участков мышечного уплотнения служит ишемия. Участки локального мышечного уплотнения имеют свои особенности, отличающиеся от интактной мышечной ткани. МТЗ

перманентно напряжены, их ткань может резко сократиться дополнительно вследствие механического раздражения, например, при щипке или уколе иглой.

Экспериментально показано, что нервно-мышечная дисфункция зоны МТП связана с изменением состояния моторных КП [9]. Отсутствие спонтанной активности мышечных волокон, регистрация спонтанной активности КП и ее инактивация введением БТА, анализ параметров ПДЕ (снижение амплитуды, смещение гистограммы распределения ПДЕ по длительности в сторону меньших величин и большая доля полифазии за счет нарастания числа турнов), а также увеличение плотности мышечных волокон в МТЗ скелетной мышцы человека характеризуют структурно-функциональные изменения состояния мышцы, которые доказывают реорганизацию ДЕ с преимущественным повреждением мышечного субстрата в зоне двигательной КП с избыточной активностью ацетилхолина.

Проведенное электронно-микроскопическое исследование в МТЗ трапециевидной мышцы показало атрофические изменения в виде разрушения миофибрилл, приводящие к их истончению и увеличению межфибриллярных пространств **(рис. 4)**. Подобные изменения описаны, в частности, при экспериментах с истощающей физической нагрузкой [24, 25]. Отдельные миофибриллы теряли свою целостность вследствие расщепления саркомеров, а также утраты части сократительных белков саркомеров. Выявленное расхождение миофиламентов и Z-линий **(рис. 5)** может быть связано с разрушением белков цитоскелета миофибрилл, в том числе не исключается возможность механического отрыва актиновых нитей от Z-линии в результате разрывного усилия на мышцу, изначально находящуюся в спазмированном состоянии. Структурные нарушения в трапециевидной мышце при хронической миалгии в виде измененных миофибрилл, а также неравномерного распределения митохондрий в пределах волокна с частой аккумуляцией под сарколеммой и отсутствием в зоне Z-диска в совокупности с наличием «изъеденных молью» и рваных красных волокон (выявленных при световой микроскопии) могут быть следствием нарушенной микроциркуляции с локальной гипоксией или ишемией и локальных мышечных перегрузок [26, 27]. Появление аутофагосом в зоне мышечного уплотнения **(рис. 6)**, возможно, связано с атрофией мышцы в результате неадекватной нагрузки либо с нарушением нейротрофического контроля, что находит свое отражение в работах Ф.А. Хабирова [28].

Таким образом, кратковременная чрезмерная нагрузка на фоне длительного статического напряжения, особенно в нефизиологическом положении, может служить причиной развития острой или обострения хронической миофасциальной боли. Следует отметить, что и сама по себе продолжительная статическая нагрузка способствует перегрузке и перерастяжению мышц. В этом случае можно говорить об активации болевых рецепторов, то есть о ноцицептивной боли. Средние сроки восстановления и купирования ноцицептивной боли при этом не превышают 2—3 нед, что, несомненно, следует учитывать при формировании комплекса лечебных мероприятий больным с МБС.

Комплексный подход в лечении МБС включает воздействие на все уровни формирования «порочного круга»: назначение анальгетиков, миорелаксантов, анксиолитиков с вегетостабилизирующим действием, антидепрессантов, воздействие на вовлеченную мышцу с МТЗ (растяжение, массаж, тепло, рефлексотерапия, компрессы с димексидом и анестетиками) и локальную инъекционную терапию. Наиболее важным аспектом лечения миофасциальной боли является восстановление длины и эластичности пораженных мышц, что лучше всего достигается упражнениями на растяжение мышц (постизометрическая релаксация).

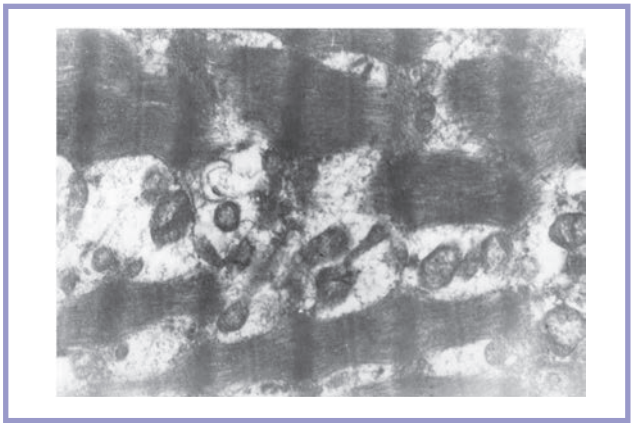


***Рис. 4.* Электронная микрофотография миофасциальной триггерной зоны трапециевидной мышцы.**
Истончение миофибрилл, расширение межфибриллярных пространств; разрушение миофибрилл; в межфибриллярных пространствах и на месте разрушенных миофибрилл находятся митохондрии округлой или овальной формы с нечеткими кристами со слегка просветленным матриксом (ув. 13 000).

***Fig. 4.* Electron microscopic image of myofascial trigger zone of trapezius muscle.**
Thinning of myofibrils, enlargement of interfibrillary spaces; destruction of myofibrils; rounded or oval mitochondria with uneven crista and light matrix are visualized within interfibrillary space and destructed myofibrils (13 000-fold magnification).

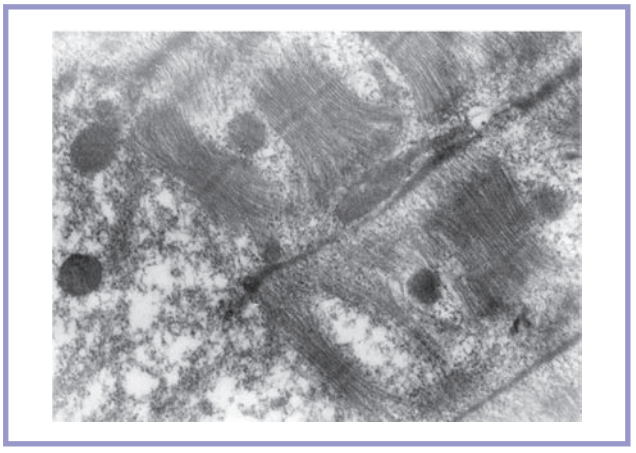


***Рис. 5.* Электронная микрофотография миофасциальной триггерной зоны трапециевидной мышцы.**
Разрушены отдельные саркомеры в центре, не прослеживается контакт актиновых филаментов с Z-линией. Миофибриллы на концах саркомеров расходятся, образуя «веерообразные» структуры. Расширены межфибриллярные пространства (ув. 16 650).

***Fig. 5.* Electron microscopic image of myofascial trigger zone of trapezius muscle.**
Destruction of several sarcomeres, no attachment of myofilaments to Z-line. Myofibrils diverge at the ends of sarcomeres («fan-shaped» structures). Enlarged interfibrillary spaces (16 650-fold magnification).

Лечение миофасциальной боли с помощью инъекции в МТЗ (миорелаксант, анестетик или «сухая игла») приводит к очевидному размягчению плотного тяжа. В комплексной терапии МБС локальные инъекции именно

в МТЗ являются более эффективными, чем обычное внутримышечное введение препаратов.

Проведенное нами исследование по применению периферического миорелаксанта — препарата ботулинического токсина типа А — у больных с МБС продемонстрировало положительное действие на электрофизиологические параметры, отражающие функциональное состояние периферического нейромоторного аппарата. Положительный клинический эффект значительно облегчил состояние пациентов и позволил не применять в течение длительного периода каких-либо препаратов из огромного числа фармакологических средств и мануальных пособий [19].

Поскольку молекула толперизона имеет сходство с молекулой лидокаина, препарат оказывает наряду с миорелаксирующим местноанестезирующее действие, а вследствие блокирующего воздействия на α-адренорецепторы вызывает вазодилатирующий эффект. Это стало основанием к использованию препарата в качестве локальной инъекционной терапии при МБС [29]. Эффективность и безопасность локального применения препарата толперизона гидрохлорид у больных с МБС подтверждены положительным миорелаксирующим и обезболивающим действием. Это способствовало также восстановлению периферического кровообращения в МТЗ, что подтверждается результатами ультразвукового исследования. Значительный анальгезирующий эффект препарата при введении в МТЗ проявился к 3-му дню, максимальный релаксирующий эффект терапии отмечен на 10-й день [20].

Наиболее важной частью лечебного процесса миофасциальной боли является реабилитация с формированием новой «памяти» ранее поврежденных мышц посредством нервно-мышечного обучения. Благодаря этому разрывается порочный круг спазм—ишемия—боль—спазм и формируется нормальный двигательный стереотип. Тщательно подобранная программа комплекса физической нагрузки становится основой для последующего функционального восстановления мышц при МБС.

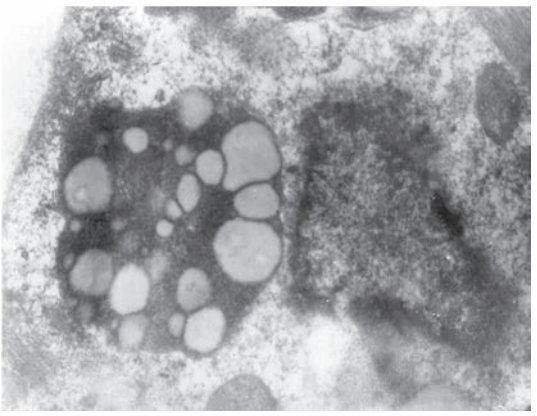


Рис. 6. **Электронная микрофотография миофасциальной триггерной зоны трапециевидной мышцы.**
Аутофагосома в области клеточного ядра (ув. 14 000).

Fig. 6. **Electron microscopic image of myofascial trigger zone of trapezius muscle.**
Autophagosome near cellular nucleus (14 000-fold magnification)

Заключение

Значение изучения механизмов миофасциальной боли велико из-за неразрывной связи поиска путей лечения и взглядов на патогенез. Длительная статическая нагрузка способствует перегрузке и перерастяжению мышц, что позволяет говорить об активации болевых рецепторов и формировать комплекс лечебных мероприятий для восстановления функции мышцы и купирования ноцицептивной боли с воздействием на все уровни порочного круга спазм—ишемия—боль—спазм.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Frorier R. *Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus*. Weimar; 1843.
2. Широков В.А. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения. *Эффективная фармакотерапия*. 2017; 21:22-29.
Shirokov VA. Myofascial pain syndrome: problems of diagnosis and treatment. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2017; 21:22-29. (In Russ.).
3. Travell J, Rinzler SH. The Myofascial Genesis of Pain. *Postgraduate Medicine*. 1952;11(5);425-434.
https://doi.org/10.1080/00325481.1952.11694280
4. Hong C-Z, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1998; 79:863-872.
https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90371-9
5. Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. *Seminars in Neurology*. 2016;36(05):469-473.
https://doi.org/10.1055/s-0036-1586262
6. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. Vol. 1. *Upper Half of Body*. Second edition. Baltimore, Williams and Wilkins; 1999.
https://doi.org/10.1016/s1098-7339(99)90123-2
7. Девликамова Ф.И. Взгляд на патогенез миофасциальной триггерной зоны. *Российский журнал боли*. 2016;2(50):9-10.
Devlikamova FI. View of the pathogenesis of myofascial trigger zone. *Rossijskij zhurnal boli*. 2016;2(50):9-10. (In Russ.).
8. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993; 18:1803-1807.
https://doi.org/10.1097/00007632-199310000-00015
9. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002;81(3):212-222.
https://doi.org/10.1097/00002060-200203000-00010
10. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber LH. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PMR: Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*. 2015; 7:746-761.
https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.01.024
11. Фергюсон Л.У., Гервин Р. *Лечение миофасциальной боли*. Клиническое руководство. Пер. с англ. Под общ. ред. Цыкунова М.Б., Еремушкина М.А. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2019.
Fergyuson LU, Gervin R. *Lechenie miofascial'noj boli*. Klinicheskoe rukovodstvo. Per. s angl. Pod obshch. red. Cykunova MB, Eremushkina MA. 2-e izd. M.: MEDpress-inform; 2019. (In Russ.).
12. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2004; 14:95-107.
https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2003.09.018
13. Mense S. Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2008;105(12):214-219.
https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0510c

14. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiological Correlations*. Elsevier Inc.; 2013. https://doi.org/10.1016/b978-1-4557-2672-1.00016-7
15. Kuan TS, Chen JT, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002;81(7):512-523. https://doi.org/10.1097/00002060-200207000-00008
16. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 80:134-140. https://doi.org/10.1097/00002060-200102000-00012
17. Wiederholt WC. «End-plate noise» in electromyography. *Neurology*. 1970; 20:214-224. https://doi.org/10.1212/wnl.20.3.214
18. Falck B, Lang H. Quantitative automatic analysis of motor unit potentials with a special two-channel EMG electrode. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1981;52(3):90. https://doi.org/10.1016/0013-4694(81)92688-2
19. Девликамова Ф.И., Рогожин А.А. Применение препарата ботулинического токсина типа А в лечении миофасциального болевого синдрома. *National Journal of Neurology*. 2018; 4:23-33. Devlikamova FI, Rogozhin AA. Use of the preparation of Botulinum toxin type A in the treatment of myo-fascial pain syndrome *National Journal of Neurology*. 2018; 4:23-33. (In Russ.). https://doi.org/10.28942/nnj.v2i4.123
20. Девликамова Ф.И. Результаты пострегистрационного исследования «ПАРУС» по оценке эффективности и безопасности препарата Мидокалм-Рихтер в локальной инъекционной терапии миофасциальной триггерной зоны. *Терапевтический архив*. 2018;90(6):81-88. Devlikamova FI. Results of the post-registration clinical study «PARUS» on efficiency and safety assessment of Mydocalm-Richter for local injection therapy of a myofascial trigger zone. *Terapevticheskii arkhiv*. 2018;90(6):81-88. (In Russ.). https://doi.org/10.26442/terarkh201890681-88
21. Sikdar S, Shah JP, Gerber LH. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009;90(11): 1829-1838. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.04.01
22. Furuta Y, Yoshikawa A. Reversible adrenergic alpha-receptor blocking action of 2,48-dimethyl-3-piperidino-propiophenone (tolperisone). *Japanese Journal of Pharmacology*. 1976; 26:543-550. https://doi.org/10.1254/jjp.26.543
23. Алексеев В.В. Мидокалм и миогенные болевые синдромы. *Русский медицинский журнал*. 2012;10(20):500-504. Alekseev VV. Mydocalm and myogenic pain syndromes. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2012;10(20):500-504 (In Russ.).
24. Умнова М.М., Краснов И.Б., Миташов В.И. *Ультраструктура скелетных мышц при гипер- и микрогравитации у некоторых представителей позвоночных животных*. Тезисы докладов международной конференции «Физиология мышечной деятельности». М. 2000;156-157. Umnova MM, Krasnov IB, Mitashov VI. *Ul'trastruktura skeletnyh myshc pri giper- i mikrogravitacii u nekotoryh predstavitelej pozvonochnyh zhivotnyh*. Tezisy dokladov mezhdunarodnoj konferencii «Fiziologiya myshechnoj deyatel'nosti». M. 2000;156-157. (In Russ.).
25. Умнова М.М., Сээне Т.П., Пехме А.Я., Каазик П. *Адаптационные изменения ультраструктуры скелетных мышц крыс после тренировочных упражнений*. Тезисы докладов международной конференции «Физиология мышечной деятельности». М. 2000;158-159. Umnova MM, Seene TP, Pekhme AYa, Kaazik P. *Adaptacionnye izmeneniya ul'trastruktury skeletnyh myshc krys posle trenirovochnyh uprazhnenij*. Tezisy dokladov mezhdunarodnoj konferencii «Fiziologiya myshechnoj deyatel'nosti». M. 2000;158-159. (In Russ.).
26. Larsson SE, Bodegård L, Henriksson KG, Oberg PA. Chronic trapezius myalgia: morfology and blood flow in 17 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1990; 61:394-398. https://doi.org/10.3109/17453679008993548
27. Lindman R, Hagberg M, Bengtsson A, Henriksson K-G, Thornell L-E. Changes in trapezius muscle structure in fibromyalgia and chronic trapezius myalgia. *Journal of of Musculoskeletal Pain*. 1993;1(3-4):171-176. https://doi.org/10.1300/j094v01n03_16
28. Хабиров Ф.А., Хабирова Ю.Ф. Миофасциальная боль — современные проблемы диагностики и лечения в практике врача первичного звена. *Практическая медицина*. 2019;17(7):8-17. Khabirov FA, Khabirova YuF. Myofascial pain — modern problems of diagnosis and treatment in practice of a primary care physician. *Prakticheskaya medicina*. 2019;17(7):8-17 (In Russ.). https://doi.org/10.32000/2072-1757-2019-7-8-17
29. Кукушкин М.Л. Современный взгляд на механизм действия мидокалма. *Российский журнал боли*. 2012; 2:15-19. Kukushkin ML. A modern look at the mechanism of action of Midokalm. *Rossijskij zhurnal boli*. 2012; 2:15-19. (In Russ.).

Поступила 01.05.20
Received 01.05.20
Принята к печати 03.06.20
Accepted 03.06.20.