

# КОМБИНАЦИЯ ТИОКОЛХИКОЗИДА И ДЕКСЕТОПРОФЕНА КАК ТЕРАПИЯ ВЫБОРА ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

ЦЮРКО Б.О., ПЕЛЕПЕЙЧЕНКО А.Ю., РАСКАЛЕЙ Д.В., КАЛЮЖНЫЙ Г.В., МАХИНЯ О.В.  
Клиника неврологии и нейроортопедии, г. Киев, Украина

Миофасциальные боли — боли, возникающие в одноименных структурах как вследствие чрезмерной перегрузки мышц, иррациональной нагрузки (нарушения двигательного стереотипа), так и при травмах мышц, фиксирующих позвоночник и пояс верхних и/или нижних конечностей. Возможно наличие миофасциального болевого синдрома вследствие висцеро-verteбральных рефлекторных влияний [1–3].

Наиболее постоянные клинические проявления при шейном синдроме возникают в следующих мышцах: горизонтальная порция трапецевидной мышцы, надостная, подостная мышцы, мышца, поднимающая лопатку, ромбовидные мышцы. При боли в нижней части спины: разгибатель спины в поясничном отделе, квадратная мышца поясницы, подвздошно-поясничная мышца, натягиватель широкой фасции, средняя ягодичная мышца [1, 2].

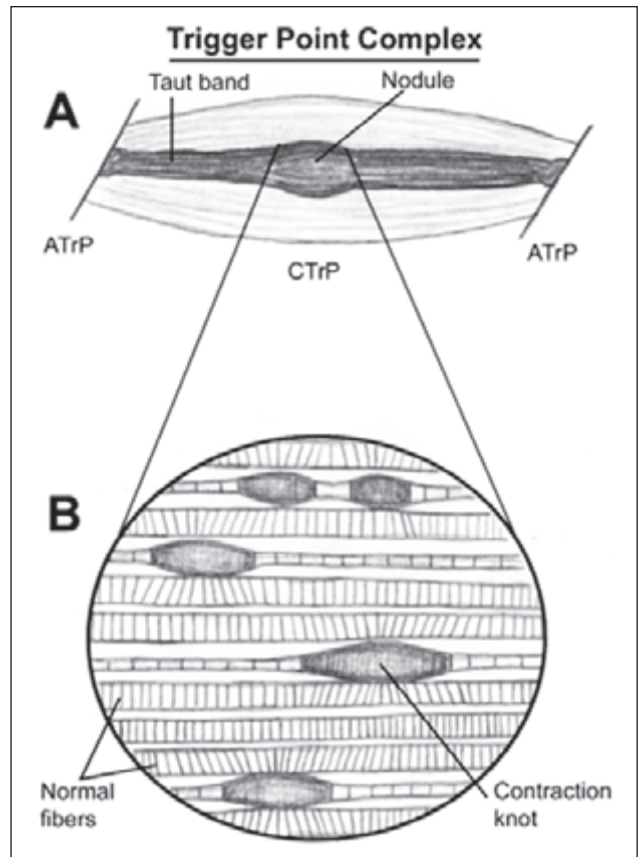
Независимо от локализации миофасциальная боль характеризуется наличием триггерных участков, расположенных в скелетных мышцах. Триггерная точка определяется как участок гиперирритации, определяемый при пальпации (активный триггер) или в покое (пассивный триггер), пальпаторно всегда определяется наличие участков фиброза в мышечных волокнах.

История вопроса уходит корнями в середину XIX века, когда Frogier описал болезненные мышечные волокна и наличие мышечных «тяжей или шнуров, узелков» у пациентов с ревматологическими жалобами. В начале 1900-х годов Гауэрс впервые использовал термин «фиброзит», чтобы описать миофасциальные боли и структуру мышц у больных мышечным ревматизмом. В 1938 году Kellgren описал области отраженной боли, связанные с триггерными точками в мышцах. В 1940-х годах Трэвелл, доктор медицинских наук, совместно с Симонс предоставили фундаментальный труд по проблеме миофасциальной боли, являющийся основополагающим по сегодняшний день [2, 3].

Распространенность миофасциального болевого синдрома в общей популяции значительных особенностей не имеет. Около 21 % пациентов, находящихся под наблюдением у ортопедов и неврологов, определяют миофасциальный болевой синдром в структуре общей нозологии. В специализированных и высокоспециализированных центрах по лечению боли удельный вес таких пациентов составляет 85–93 % от общего количества больных. Миофасциальная боль возникает у пациентов обоих полов, но преобладает среди женщин.

Пик заболеваемости приходится на возраст до 40 лет, после 50 лет составляющая миофасциального болевого синдрома заметно снижается [3].

Ведущая проблема любой боли (миофасциальная отнюдь не является исключением) — хронизация болевого синдрома. Хронизация миофасциального болево-



**Рисунок 1.** Схема триггерных точек мышцы в продольном сечении [3]. А: центральная триггерная точка (CTrP) в зоне концевой пластинки содержит многочисленные активные локусы и сократительные узлы. Фиброзные участки мышечных волокон располагаются от места начала до места прикрепления мышечного волокна. Длительное напряжение или перегрузка тканей может вызвать локальную энтезопатию на отрезке мышечного волокна (ATrP). В: увеличенный вид части (CTrP) показывает структуру триггерной точки, схематически изображена разница между нормальными и фиброзными мышечными волокнами

го синдрома проходит по стандартному сценарию: гиперирритация в мышечном волокне, несвоевременно или неправильно диагностируемая и адекватно не леченная, приводит к формированию доминанты в ЦНС и дезинтеграции антиноцицептивных систем [1–3].

Дифференциальная диагностика миофасциального болевого синдрома осуществляется по основным нозологиям [1–4]:

1. Фибромиалгия.
2. Спинальная нестабильность, гипермобильность, биомеханические нарушения.
3. Спондилез.
4. Ревматоидный артрит, спондилоартрит.
5. Висцеро-вертебральные болевые синдромы.
6. Радикулярный конфликт.
7. Деструктивные поражения опорно-двигательного аппарата.
8. Группа нервно-мышечных заболеваний с поздним началом.

Постановка диагноза осуществляется на основании анамнеза, проведения мышечных тестов, нейроортопедического осмотра и параллельно — методом исключения вышеописанных нозологий. Специфических инструментальных исследований и лабораторных маркеров не существует [3].

Ведущие причины — это локальная перегрузка отдельных мышечных групп, травмы, некорректируемые биомеханические нарушения. Зачастую мышечные боли могут возникать без четкой связи с травмой, переохлаждением, стрессом, на фоне полного благополучия [1, 2]. Основные жалобы пациентов могут проявляться как локальной, так и вегетативной симптоматикой [1, 3]:

1. Ограничение объема движений в позвоночнике.
2. Скованность в отдельных мышечных группах.
3. Парестезии, не коррелируемые с поражением периферических нервов.
4. Наличие уплотнений и триггеров в мышцах.
5. Вегетативная симптоматика: головокружение, тошнота, рвота.
6. Головная боль, мигренозные эквиваленты.
7. Нарушение сна.

Медикаментозные интервенции проводятся с использованием следующих групп препаратов [3, 5, 7, 10]:

1. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).
2. Трициклические антидепрессанты.
3. Миорелаксанты.
4. Ненаркотические анальгетики.
5. Противосудорожные средства.

Основная задача медикаментозного лечения миофасциального болевого синдрома — быстро и эффективно купировать болевой синдром, устранить мышечный спазм с минимальной фармакологической и фармакоэкономической нагрузкой на пациента. Редукция болевого синдрома позволяет в кратчайшее время перейти к восстановительному лечению (лечебная гимнастика — коррекция двигательного стереотипа, массаж, постизометрические релаксации) и дальнейшей профилактике рецидивов [1–3].

В терапии пациентов с острой и хронической болью хорошо зарекомендовал себя декскетопрофен как НПВП с выраженным анальгетическим эффектом. Недавно в арсенале украинских врачей появился препарат Сертофен (декскетопрофен), представляемый на фармацевтическом рынке Украины компанией World Medicine (рис. 2). Существует большое количество исследований, как отечественных, так и зарубежных, в которых изучали эффективность декскетопрофена у пациентов с различными болевыми состояниями.



Рисунок 2

Особый интерес, конечно, представляют результаты двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, в которых анализировали свойства декскетопрофена. Полученные результаты 12 рандомизированных исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с острой или непродолжительной болью на фоне лечения декскетопрофеном отмечено уменьшение болевого синдрома и улучшение качества жизни. Декскетопрофен был по крайней мере столь же эффективен, как и другие НПВП и парацетамол в сочетании с опиоидными комбинациями.

Также хотим ознакомить коллег с результатами многоцентрового рандомизированного двойного плацебо-контролируемого исследования, в котором сравнивались эффективность и переносимость декскетопрофена с диклофенаком в терапии пациентов с острой болью в нижней части спины. При острой боли в спине назначение нестероидных противовоспалительных препаратов является патогенетически обоснованным. Механизм действия НПВП заключается в ингибировании циклооксигеназы-1, -2 (ЦОГ-1, ЦОГ-2), способствующей превращению арахидоновой кислоты в простагландины. Выбор препарата декскетопрофен был обоснован тем, что он обладает выраженным и быстрым обезболивающим и противовоспалительным эффектом, а также хорошим профилем безопасности, что обусловлено его коротким периодом полувыведения и отсутствием кумулятивного эффекта. Так, в многоцентровом двойном слепом контролируемом исследовании, включавшем 370 пациентов, сравнивался анальгетический эффект внутримышечного введения 50 мг декскетопрофена 2 раза в день и 75 мг диклофенака 2 раза в день при

острой боли в спине. Степень уменьшения боли составила 39 % при приеме декскетопрофена и 33 % — диклофенака; значимых симптомов непереносимости в обеих группах не отмечено [10].

Кроме того, согласно данным Cochraine Library, имеются убедительные доказательства эффективности миорелаксантов ( $\pm$  НПВП) при острой неспецифической боли в нижней части спины. На фармацевтическом рынке миорелаксантов Украины представлено три действующих вещества: тизанидин, толперизона гидрохлорид, баклофен. К основным недостаткам миорелаксантов относят появление побочных эффектов, таких как сонливость, тошнота, головокружение и другие астено-вегетативные симптомы [3, 6]. Как говорилось выше, миофасциальный болевой синдром может осложняться вегетативными расстройствами, в таком случае использование миорелаксантов должно быть ограничено или неприемлемо. Сейчас в Украине появился препарат Мускомед (тиоколхикозид) производства компании World Medicine — миорелаксант центрального механизма действия, получаемый из натурального гликозида колхикозида (рис. 3). Мускомед (тиоколхикозид) обладает миорелаксирующим, противовоспалительным, анальгезирующим и анестезирующим действием и минимальными побочными эффектами.



**Рисунок 3**

В отличие от других миорелаксантов Мускомед (тиоколхикозид) не оказывает курареподобного эффекта, не угнетает дыхание. Кроме того, Мускомед не оказывает какого-либо воздействия на сердечно-сосудистую систему.

Мускомед применяется в клинической практике при ряде патологий:

— гипертонусе мышц (мышечные спазмы, мышечные контрактуры);

— на фоне заболеваний органов костно-мышечной системы: спондилеза, цервикальных и люмбадных синдромов, кривошеи;

— мышечно-тоническом синдроме при заболеваниях периферической нервной системы: цервико-брахиальной невралгии, ишиалгии;

— гипертонусе мышц при рассеянном склерозе, паркинсонизме;

— мышечно-тоническом синдроме, обусловленном травмой головного и спинного мозга;

— спастико-тонических синдромах при заболеваниях ЦНС: после перенесенного инсульта, при опухолях головного и спинного мозга;

— в период реабилитации после травматологических и ортопедических операций, для устранения мышечных контрактур;

— при гипертонусе мышц при артрозах, ревматических заболеваниях;

— мышечно-тоническом синдроме при спортивных травмах.

Тиоколхикозид (Мускомед) активно используется в США и странах ЕС и доказал свою эффективность в многоцентровом рандомизированном двойном плацебо-контролируемом исследовании при острой боли в пояснице [4, 5, 8, 9]. Исследование было проведено в период с июля 1998 по март 2000 года в пяти центрах с участием 149 пациентов с острой болью в пояснице, получавших тиоколхикозид 2 мл 2 раза в сутки в/м в течение 5 дней. Первичным критерием оценки было наличие спонтанной боли по визуальной оценочной шкале (VAS). Проба «пальцы — пол» и применение парацетамола были использованы в качестве вторичных критериев оценки. Обе группы показали улучшение по спонтанной боли, оцененной VAS, в конце 1-го дня. Статистически значимым было улучшение в группе тиоколхикозида на 3-й день ( $p < 0,001$ ). Расстояние пальцы — пол значительно уменьшилось на 5-й день в группе тиоколхикозида ( $p < 0,0005$  для обоих). Согласно глобальной оценке пациентов, 76,8 % больных в группе тиоколхикозида оценили лечение как очень хорошее ( $p < 0,0005$ ). Лечение хорошо переносилось в обеих группах, и ни один из пациентов не был исключен из исследования из-за неблагоприятного воздействия. В итоге было выяснено, что введение 4 мг тиоколхикозида два раза в день в течение 5 дней обеспечивает эффективное и безопасное лечение пациентов с острой болью в пояснице, осложненной миофасциальным болевым синдромом.

Список литературы находится в редакции ■