

Скелетно-м'язовий біль: клінічна картина, діагностика та лікування

Скелетно-м'язовий біль (СМБ) є надзвичайно поширеним та становить приблизно третину від усіх гострих і хронічних больових синдромів. СМБ може виникнути у будь-якому віці, спричиняючи постійні обмеження рухової активності, що різко знижує якість життя, погіршує професійну та побутову діяльність пацієнтів. У межах школи-семинару «Клініко-практичні аспекти в сучасній неврології» (3 березня 2021 року) проблему СМБ висвітлив професор кафедри рефлексотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, д. мед. н. Олександр Анатолійович Ярошевський.



О.А. Ярошевський

Як зазначив спікер, від СКБ потерпає практично все населення світу. Частота СКБ серед популяції — як у літніх осіб, так і молодих працездатних людей, коливається залежно від країни у межах 88-97%. Скарги на біль у спині, попереку, шиї, передньому відділі грудної клітки тощо наявні майже у кожного українця.

Етіологія та клінічні прояви

Локалізація СМБ дуже різноманітна, але найчастіше він виникає у поперековому і крижовому відділах хребта, гомілкях, надпліччі, шиї. При цьому майже у половини пацієнтів біль з'являється в декількох ділянках одночасно.

Відповідно до основних причин виникнення, біль у спині класифікують як:

- міофасціальний біль;
- біль, викликаний функціональними порушеннями (зворотним блокуванням) міжхребцевого суглоба із рефлекторними синдромами;
- біль при дегенеративних змінах хребта, патології міжхребцевих дисків;
- біль, спричинений остеофітами (спондиліоз) із рефлекторними та компресійними синдромами;
- біль при остеопорозі, спондилолітезі, поперековому стенозі;
- психогенний біль.

Найбільш клінічно значущими морфологічними проявами остеохондрозу на шийному рівні є остеофіти, артрози міжхребцевих суглобів та унковертебральних зчленувань. Грижі дисків як причина компресії корінців виявляються рідше.

У грудному відділі больовий синдром формується насамперед за рахунок суглобової патології (ураження міжхребцевих та реберно-хребцевих суглобів). У поперековому відділі переважає дискогенна та суглобова патологія із розвитком активної або латентної міофасціальної больової дисфункції. Зокрема, радикулопатії клінічно проявляються болем по ходу уражених корінців та вихідних нервів, порушенням чутливості, руховими розладами.

Своєю чергою клінічними проявами синдрому грушоподібного м'яза є іпсилатеральна ротація стегна назовні. Так, у розслабленому стані іпсилатеральна стопа ротується назовні (при положенні пацієнта лежачи на спині), при цьому активні зусилля повернути стопу до середньої лінії провокують біль.

Візуальна діагностика біомеханічних порушень

За словами О.А. Ярошевського, якщо нормативна модель оптимального статичного та динамічного стереотипу не відповідає нормативній конструкції, йдеться про патобіомеханічні зміни. Останні являють собою фіксацію елементів опорно-рухового апарату на одному з етапів біомеханічного сервомеханізму хребтових рухових сегментів, регіонів хребта, кінцівок та статички загалом. Розрізняють патогенетичні та саногенетичні зміни біомеханіки.

Причинами патобіомеханічних розладів є порушення постави, як-от сутулість, кругла спина, сколіоз, кіфоз, лордоз, та аномалії розвитку: асиміляція атланта, платибазія, базиллярна імпресія, аномалії Кімерлі тощо.

Виявлення проєкційної деформації тіла при «зупиненому падінні» уперед або назад дозволяє сформувати належний лікувальний алгоритм. Якщо тіло пацієнта відхиляється за центральною осью ліній уперед, то є «зупиненим падінням» тулуба вперед (вентральне зміщення ортостатики). При цьому вирівнюється поперековий та поглиблюється шийний лордоз. Як наслідок, виникає тонусово-силове напруження поздовжніх м'язів спини. Пацієнти з такою патобіомеханічною конструкцією

дуже часто звертаються по медичну допомогу із лямбаго, лямбалгією, а тоді, коли підключається вертеброгенний синдромокомплекс, також із радикуло-ішемічним компонентом, який проявляється як лямбоішіалгія. Отже, поки не буде відновлено проєкційної нормативної моделі, хворий знаходитиметься у «зупиненому падінні» та страждатиме на СМБ.

Аналогічний приклад можна навести при «зупиненому падінні» тулуба назад. При цьому голова нахилиється уперед, розпрямляється шийний та поглиблюється поперековий лордоз, ноги трохи згинаються у колінних суглобах. Призначеній конструкції найчастіше виникає нижній або верхній перехресні синдроми. Це — вираза м'язово-тонічна напруженість, побудована як можна лише шляхом повернення нормостатики та нормодинаміки до єдиної правильної нормативної конструкції.

У разі проєкційної деформації тіла при «зупиненому падінні» убік (на практиці у 85% — праворуч) спостерігається м'язово-тонічне напруження 23 м'язових груп. Проте, шойно вдається зафіксувати зазначену конструкцію, можна визначити той лікувальний синдромокомплекс, який дозволяє вирівняти її як у першому та другому прикладах — повернути ортостатику й ортодинаміку до нормативної моделі.

Загалом із метою візуальної діагностики біомеханічних порушень оцінюють:

1. Положення тіла у тривимірному просторі (статичні та динамічні показники).
2. Симетричність положення голови щодо плечового поясу.
3. Обсяги активних та пасивних рухів загалом та в різних відділах хребтового стовбура й плечового поясу.
4. Біомеханічні порушення тазового поясу та їхній взаємозв'язок із патологією шийно-комірцевої зони.
5. Різницю в довжині ніг.
6. Дані візуальної та пальпаторної діагностики міофасціальної дисфункції різних «поверхів» тіла, а також їхній взаємозв'язок.

При цьому оцінюють особливості сформованої постави та рухів, наявність патологічних вигинів хребта, згладженість фізіологічних вигинів хребта, наявність саногенетичного анталгічного сколіозу, вкорочення ноги чи напівтаза, наявність кривоший та її патогенетичну залученість у біомеханічні порушення, взаємозв'язок порушеної біомеханіки регіонів у структурі цілісної біолокомоторної системи.

Своєю чергою діагностичними ознаками корінцевого болу є чітка дистальна ірадіація, гіпер- та гіпестезія у зоні іннервації, зниження сухожильних рефлексів і моторної активності у зоні іннервації, протрузія чи екструзія міжхребцевого диску за даними магнітно-резонансної томографії, зміна швидкості проведення імпульсів за результатами електронейроміографії, виразні зміни Н-рефлексу.

Лікування: комплексний підхід

З огляду на вищезазначене, доповідач зазначив, що лікування СМБ не може бути обмеженим лише медикаментозною терапією. Воно має бути доповненням до методів фізіо- та мануальної терапії, біомеханічної корекції, лікувальної фізкультури.

Зокрема, мануальна терапія спрямована на оптимізацію статичного та динамічного стереотипу, а саме — на підтримку рівномірності гравітаційного обтяження регіонів хребта та кінцівок у статичній й динамічній з мінімальною витратою м'язового скорочення за рахунок усунення функціональних блоків хребтово-рухових сегментів, регіонального поступального дисбалансу м'язів та формування оптимальних рухових стереотипів. Фармакологічне лікування полягає

у купіруванні больового синдрому за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), локальному протизапальному впливі шляхом застосування глюкокортикостероїдів, а також в усуненні болісного м'язового спазму.

Еторикоксид: ефективність та профіль безпеки

Для купірування больового синдрому при скелетно-м'язовому болю серед НПЗП широко застосовується високоселективний інгібітор ЦОГ-2 еторикоксид. В Україні еторикоксид (Аркоксія®) доступний у лікарській формі таблеток для перорального застосування з дозуваннями 60, 90 та 120 мг.

Аркоксію використовують у межах терапії гострих проявів та загострень хронічного кістково-м'язового болю в периферичних суглобах та спині при таких клінічних станах, як:

- остеоартрит (ОА);
- ревматоїдний артрит (РА);
- анкілозивний спондиліт;
- гострий подагричний артрит;
- вертеброгенні синдроми.

У метааналізі даних 176 досліджень порівнювали ефективність, безпеку і переносимість диклофенаку, ібупрофену, напроксену, целекоксибу й еторикоксибу в пацієнтів з ОА чи РА. Було встановлено, що серцево-судинні ризики виявилися однаковими при застосуванні всіх зазначених препаратів. Тобто вплив еторикоксибу на серцево-судинну систему не перевищує такий інших НПЗП (van Walsem et al., 2015).

Також у багатоцентровому дослідженні (67 центрів у 29 країнах) порівнювали ефективність та переносимість еторикоксибу й диклофенаку в осіб з ОА колінного або кульшового суглоба. Пацієнтів рандомізували для отримання еторикоксибу в дозі 60 мг/добу (n=256) або диклофенаку по 50 мг тричі на добу (n=260) протягом шести тижнів. Згідно з результатами, мінімальна доза еторикоксибу (Аркоксії) 60 мг була еквівалентною щодо зменшення скутості суглобів максимальній добовій дозі диклофенаку 150 мг (Zacher et al., 2003), що свідчить про виразну протизапальну активність еторикоксибу.

Загалом дослідники дійшли висновку, що еторикоксид у мінімальній дозі 60 мг продемонстрував клінічну ефективність при терапії ОА, еквівалентну максимальній рекомендованій добовій дозі диклофенаку. При цьому клінічний ефект при застосуванні еторикоксибу в перший день настав швидше, ніж у разі прийому диклофенаку. Обидва препарати добре переносилися.

Роль центральної сенситизації у хронізації болю та місце Аркоксії у терапії хронічного болю

Центральна сенситизація — патофізіологічний аспект переходу гострого болю у хронічний. Вона полягає у підвищенні збудливості нейронів у ЦНС, насамперед у задніх рогах спинного мозку, внаслідок чого «нормальні» за інтенсивністю стимули призводять до аномальної відповіді.

Усе більше даних накопичується щодо місця центральної сенситизації у підтримці та модуляції хронічного ноцицептивного болю при таких захворюваннях, як ОА, РА та хронічний неспецифічний біль у спині. При цьому обговорюється провідна роль зазначеного механізму на більш пізніх стадіях розвитку цих захворювань.

В основі центральної сенситизації лежить підсилення активації рецепторів глутамату. Її умовно поділяють на дві фази, як-то:

- рання фаза негайної відповіді, яка є короткочасною та транзитною (трансляція);
- пізня фаза з повільним початком, що є тривалішою (транскрипція).

У фазі транскрипції на спінальному рівні синтезуються ендогенні опіати та циклооксигеназа (ЦОГ)-2, що є принципово важливим із позицій оцінки механізму інгібування ЦОГ-2 у профілактиці хронічного болю (О.С. Давидов, 2016).

Еторикоксид, високоселективний інгібітор ЦОГ-2, швидко досягає пікової концентрації у плазмі та спинномозковій рідині, що забезпечує швидке досягнення знеболювального ефекту, який зберігається 24 год. У клінічному дослідженні було доведено, що еторикоксид (Аркоксія) виявляє подвійну анальгезивну дію за рахунок пригнічення центрального і периферичного механізмів болю (Agendt-Nielsen et al., 2016).

Простагландини чинять вплив впродовж усього ноцицептивного шляху, зокрема у спинному мозку, де простежується дія як ЦОГ-1, так і ЦОГ-2. Здатність НПЗП реалізовувати центральний ефект шляхом проникнення через гематоенцефалічний бар'єр є мінливою та залежить від різних молекулярних характеристик, як-от розмір, розчинність у ліпідах та здатність зв'язуватися з білками плазми крові.

Продемонстровано високий рівень зв'язування еторикоксибу з білками плазми, а також його здатність проникати у ЦНС. Це сприяє накопиченню значущих концентрацій препарату в спинномозковій рідині. Тобто еторикоксид здатен чинити знеболювальний ефект за межами суглобів, впливаючи на пластичність відповіді нервової системи як на периферичному рівні, так і у ЦНС.

У порівняльному дослідженні було показано, що терапія 60 мг еторикоксибу вдвічі зменшила скутість суглобів у 75% пацієнтів з ОА, тоді як 15 мг мелоксикаму — лише у 30% (Завадовський та співавт., 2016). Також професор підкреслив, що дані нещодавно проведеного експериментального дослідження дозволяють говорити про хондропротекторний ефект еторикоксибу (Аркоксія), що виділяє його з-поміж інших НПЗП (Wen et al., 2020).

В експериментальному дослідженні застосування еторикоксибу сприяло збільшенню вмісту трансформуючого фактора росту β (TGF- β , TFR- β), який здатен гальмувати продукцію ферментів, що руйнують хрящ, у хрящовій тканині суглобів лабораторних тварин. Кількісний аналіз показав, що еторикоксид сприяв значущому підвищенню рівня TFR- β_1 -позитивних хондроцитів у колінному хрящі у представників груп з експериментальним ОА. Водночас при використанні еторикоксибу в хрящовій тканині зменшувався вміст фактора росту нервів (ФРН, NGF), який здатен призводити до патологічної іннервації суглобового хряща при ОА та виникнення чи посилення периферичної сенситизації.

Отримані результати на моделі експериментального ОА дозволили дійти висновку, що еторикоксид при пероральному прийомі уповільнював розвиток патологічного процесу, сприяв зниженню ноцицепції, а також модулював метаболізм хондроцитів, пригнічуючи експресію ФРН та збільшуючи — TFR- β .

Таким чином, у схемі лікування скелетно-м'язового болю препаратом вибору серед НПЗП можна вважати еторикоксид (Аркоксія®) завдяки його виразному протизапальному та знеболювальному ефектам, сприятливому профілю безпеки та хондропротекторним властивостям.

Підготувала **Олександра Демецька**