УДК 616.728.3 – 002 – 072.7

РОЛЬ МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА В ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

Королева С.В., Львов С.Е.

Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Иваново

Подробная информация об авторах размещена на сайте «Учёные России» - http://www.famous-scientists.ru

С целью уточнения особенностей миофасциального синдрома у больных остеоартрозом коленного сустава обследованы 200 больных этим заболеванием, у 30 из которых в качестве сопутствующего установлен диагноз энтезопатии. Использованы специальные методы оценки состояния компенсаторных функциональных систем: стабилометрия и нейромиография. Полученные результаты доказывают дестабилизирующую роль миофасциального синдрома в балансе вертикальной стойки при остеоартрозе коленного сустава. Его наличие изменяет спектр проприоцептивной афферентной иннервации, в том числе, возможно, и за счет умеренных нарушений периферической, по аксональному типу, проводимости. Это доказывает необходимость активной терапии миофасциального синдрома, как возможной причины ускорения дегенеративных процессов в коленном суставе при остеоартрозе.

В практике терапевта часто приходится сталкиваться с хроническим болевым синдромом при остеоартрозе коленных суставов (ОА КС), обусловленным внесуставными патогенетическими механизмами. Нарастающие внесуставные изменения при ОА КС представляют собой реализацию сложного комплекса компенсаторно-приспособительных реакций. При этом наиболее частым пусковым механизмом боли становятся анатомо-функциональные и биомеханические несоответствия.

Первыми клиническими признаками вовлечения в патологический процесс мышечно-связочного аппарата с формированием миофасциального синдрома (МС) являются боли при спуске и подъеме по лестнице и локальные, болезненные при пальпации уплотнения в области коленного сустава (триггерные точки) [3]. Сущность изменений афферентной импульсации при МС и ее вклада в структурно-функциональные проявления ОА КС остается мало изученной.

Основную нагрузку по стабилизации КС несет четырехглавая мышца бедра. В вертикальном положении при фиксированной стопе группа четырехглавой мышцы бедра тянет конечность в проксимальном направлении. Данная мышца в норме не активизируется в обычном положении стоя, при разгибании и ротации в КС с установленной стопой. В положении стоя с сохраненным равновесием четырехглавая мышца бедра неактивна вне зависимости от распределения нагрузки [5]. При этом только при потере силы более 50% от физиологической начинают отмечаться субъективные функциональные расстройства относительно изометрических нагрузок по удержанию КС. Основную нагрузку в сохранении баланса вертикальной стойки (БВС) несут мышцы голени. Относительная биомеханическая нестабильность КС при ОА влечет увеличение нагрузки на них, а возможности напряжения компенсаторных механизмов по удержанию вертикальной стойки определяют, таким образом, резервы мышц сгибателей голени и дополнительное напряжение четырехглавой мышцы бедра.

Из общей группы лиц (200 пациентов с ОА КС) была выделена группа (сопутствующий ОА КС диагноз – энтезопатия, n = 30) с клиническими признаками

МС: триггерная зона или точка в области прикрепления сухожилия; резкий, сильный характер боли, провоцирующийся движением; терапия НПВП недостаточно эффективна; интенсивность боли не соответствует рентгенологическим изменениям, в месте прикрепления сухожилия мышцы, содержащей триггерную зону или точку, – локальный участок остеопороза.

Кроме общепринятых клинических и лабораторно-инструментальных методов, больные обследованы на предлагаемом диагностическом комплексе: стабилография с тестом Ромберга с расчетом стандартных показателей статокинезиограмм [4](НМФ «МБН», г.Москва), интерференционная и стимуляционная нейромиография - ЭМГ (НМФ «Нейрософт», г.Иваново). Результаты обработаны методами дисперсионного и множественного анализа с использованием критерия Даннета. Результаты представлены в виде $X \pm s_x$, где X – среднее арифметическое, s_x – стандартная ошибка среднего. Уровень значимости – $\alpha=0,05$.

Выделенная группа по критерию Даннета значимо отличалась от основной группы наблюдения и по стадии заболевания ОА КС (1,5±0,16 против 2,0±0,06 ст. в основной), и по возрасту пациентов (44,8±2,16 против 52,1±0,06 года). При обследовании на стабилометрическом комплексе получены следующие данные (табл.1):

Таблица 1. Результаты статокинезиограмм у больных ОА КС

Показатели статокинезиограмм	ОА КС	ОА КС+МС
X, мм	8,3±0,50	13,9±1,78*
Y, мм	-30,0±1,00	-31,6±3,47
S, мм^2	459,2±21,40	406,4±67,29
LFS, 1/мм	2,3±0,08	2,7±0,27
V, мм/сек	15,3±0,35	14,6±0,75
Угол,°	12,7±0,68	8,3±1,18*
Max X, мм	4,3±0,19	3,8±0,40
Fr X, Гц	0,2±0,01	0,3±0,02
Max Y, мм	5,7±0,20	5,8±0,73
Fr Y, Гц	0,2±0,01	0,2±0,03
60 X, Гц	1,0±0,02	1,09±0,06′
60 Y, Гц	1,0±0,02	1,1±0,05
X2, мм	2,2±0,08	2,2±0,22
FrX2, Гц	0,5±0,02	0,4±0,04′
Y2, мм	3,2±0,11	2,5±0,21*
FrY2, Гц	0,5±0,02	0,5±0,05
X3, мм	1,3±0,05	1,3±0,16
FrX3, Гц	0,8±0,02	0,8±0,06
Y3, мм	2,0±0,08	1,5±0,14*
FrY3, Гц	0,8±0,02	1,0±0,06′

* - различия достоверны при $\alpha=0,05$, ′ - тенденция к различию при $\alpha=0,1$

Коэффициент Ромберга в группе ОА+МС соответствовал состоянию зрительного анализатора: был меньше 100 при миопиях, и больше – при нормальном зрении, либо не требующем ношения очков в повседневной жизни. Но при выполнении функциональных нагрузочных проб (стэп-тест) выявлялись признаки проприоцептивной недостаточности: коэффициент увеличивался больше 100 в группах с мио-

пией и уменьшался в ряде случаев менее 50 при нормальном зрении. Анализ результатов позволяет заподозрить изолированное, без вовлечения поясничнокрестцовых структур позвоночника и усиления сагиттальных девиаций, влияние МС на величину фронтальных девиаций. Т.е., фронтальные колебания критериальны в характеристике стабильности КС при ОА КС + МС. Стимуляция триггерной точки (в данном случае – физической нагрузкой) приводит к нарушениям проприоцептивной афферентации и ухудшает показатели БВС. В основной группе тест Ромберга был 130,6±5,21. Учитывая, что 121 больной (61%) имели различную степень миопии, коэффициент Ромберга больше 100 отражает проприоцептивную недостаточность исполнительной системы и увеличение роли зрительного анализатора в поддержании БВС при ОА КС.

Таким образом, можно сделать предварительный вывод о том, что устойчивость БВС во многом определяется анатомическими структурами, а остеофиты и неравномерность суставной щели, увеличивающая площадь соприкосновения, - суть компенсаторные приспособления при ОА КС. Их влияние увеличивает поток афферентной проприоцептивной информации о положении сустава и стабилизирует его. Наличие МС при ОА КС не изменяет соотношения участвующих в динамической функции вертикальной стойки анализаторов и является проявлением предельного напряжения компенсаторных механизмов с их срывом.

Использование стабилометрии для диагностики неврологических расстройств [1] позволило для уточнения механизмов МС всем больным провести поверхностную интерференционную нейромиографию (ЭМГ), в том числе, при выполнении проб. В выделенной группе больных были получены следующие значения ЭМГ (табл.2):

Таблица 2. Полученные результаты ЭМГ в группе больных ОА КС с ведущим миофасциальным синдромом в сравнении с показателями основной группы

Пробы	Мышцы бедра (Амплитуда/частота)		
	До лечения	После лечения	ОА КС + МС
Проба стоя	24,0±5,01 1097,8±111,62	23,3±3,62 1035,6±134,67	46,6±11,63 663,6±168,53
Проба с закрыванием глаз	19,3±1,89 1186,6±125,60	30,3±6,66 1007,9±143,90	56,9±25,20 721,1±200,41
Проба с напряжением	36,9±6,75 885,1±123,83	44,8±7,47 580,4±84,84	39,2±13,06 646,0±127,08
Пробы	Мышцы голени (Амплитуда/частота)		
	До лечения	После лечения	ОА КС + МС
Проба стоя	34,6±10,93 1173,9±135,02	28,9±5,54 957,4±151,15	47,8±11,92 820,5±148,68
Проба с закрыванием глаз	21,8±3,47 1131,6±131,47	27,0±4,54 998,2±150,99	29,1±4,72 880,3±153,47
Проба с напряжением	73,6±15,89 476,5±103,76	71,3±14,46 515,7±109,69	81,9±24,89 498,8±102,67

Примечание: значительная дисперсия связана с применением для снятия ЭМГ и колодок с фиксированным, и с произвольно задаваемым расстоянием.

При анализе полученных результатов обращает внимание большая амплитуда колебаний и меньшая частота, главным образом, мышц бедра, при наличии МС. При этом выполнение функциональных проб выявляет конкордантные изменения амплитуд и частот ЭМГ мышц бедра (но не голени, обеспечивающих голеностопную, физиологичную стратегию БВС). Т.е., выполнение пробы с физическим напряжением выявляет состояние декомпенсации, обусловленное МС со стороны периартикулярных структур (на способ оценки состояния компенсации получено

уведомление о положительном решении формальной экспертизы на заявку №2006123134/14(025107).

Считается доказанной определяющая роль в нейрогенной стабилизации мышц бедра постоянного афферентного проприоцептивного потока от капсульно-связочных структур КС. Но это положение свойственно для уровня проприоцепции, превышающем возможные ноцицептивные афферентные влияния. В случае наличия МС с образованием триггерных точек или зон в мышцах бедра, как и при повреждении капсульно-связочных структур [2, 6], бурный ноцицептивный поток изменяет спектр и при значительном сдвиге может произойти защитное выключение стабилизирующих КС мышц. Анатомическая сохранность мышц позволяет компенсировать (с увеличением амплитуды и уменьшением частоты колебаний) возникшие изменения для стабилизации КС и БВС. Проба с мышечным напряжением усиливает ноцицептивный афферентный поток, но защитного выключения нейрогенной стабилизации четырехглавой мышцы бедра не происходит. При постепенном изменении спектра и долей ноцицептивных и проприоцептивных влияний наблюдается «обучение» мышц за счет механизмов обратной биологической связи.

Визуальный анализ спектральных характеристики полученных интерференционных ЭМГ (в системе MATLAB) позволил сделать предварительный вывод о заинтересованности периферических нервов в патологическом процессе (пики мощности анализируемого спектра в высокочастотной части, выше 2000 Гц). С целью уточнения характера нейромышечных нарушений проведено исследования стимуляционной ЭМГ с оценкой М-ответа. Расстояния между стимулирующим, а также активным и референтным электродами установлены 100 и 50 мм соответственно, отклонения допускались не более 5 мм. Это позволило учитывать терминальную латентность в динамике лечения. Выявлено, что у всех больных с ОА КС, сопровождающимся МС, при поступлении определяются локальные нарушения проводимости, больше выраженные на стороне МС. Амплитуда М-ответа была только в 2 (10%) случаях незначительно снижена, но по форме и площади ответ был не изменен. Получены следующие результаты (табл.3):

Таблица 3. Показатели стимуляционной ЭМГ (n=20)

Показатели	Ипсилатеральная конечность		Контралатеральная конечность
	До лечения	После лечения	
Скорость проведения	27,4±1,96	29,5±2,58	34,7±2,95
Терминальная латентность	5,3±0,25	4,9±0,57	4,7±0,44

Сниженная скорость проведения до лечения проявляет тенденцию к улучшению, после лечения достоверно не отличаясь от показателей контралатеральной конечности. Имеющиеся пики периферических расстройств на спектральном графике интерференционной ЭМГ, таким образом, отражают влияние локального, аксонального повреждения функционального (учитывая активную регрессию показателей) характера.

Таким образом, проведенные исследования доказывают дестабилизирующую роль миофасциального синдрома в балансе вертикальной стойки при остеоартрозе коленного сустава. Его наличие изменяет спектр проприоцептивной афферентной иннервации, в том числе, возможно, и за счет умеренных нарушений периферической, по аксональному типу, проводимости. Выполнение функциональных проб увеличивает ноцицептивных влияния, отключающие нейрогенную стабилизацию четырехглавой мышцы бедра, что в свою очередь дестабилизирует коленный сустав. Все вышеизложенное доказывает необходимость активной терапии миофасциального синдрома, как возможную причину

ускорения дегенеративных процессов в коленном суставе при остеоартрозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батышева Т. Т., Скворцов Д. В., Труханов А. И. Современные технологии диагностики и реабилитации в неврологии и ортопедии. М: Медика. 2005. 256 с.

2. Ветрилэ В.С., Косов И. С., Орлецкий А. К. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. 2002. № 2. С. 38.

3. Каменев Ю.Ф. Нозологическая диагностика болевых синдромов: справочник. К: Изд. компания «Воля». 2005. 312 с.

4. Скворцов Д. В. Клинический анализатор движений. Стабилометрия. М: АОЗТ «Антидор». 2000. 192 с.

5. Трэвелл Д.Г, Симонс Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции: Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 2. М.: Медицина. 2005. 656 с.

Ageberg E., Roberts D., Holmstrom E. et al. // Am. J. Sports Med. 2005. Vol. 33. № 10. P. 1527.

ROLE OF MYOFASCIAL SYNDROME IN KNEE JOINT DESTABILIZATION AT OSTEOARTHROSIS

Korolyova S.V., Lvov S.E.

Ivanovo State Medical Academy of Federal Health Care and Social Development Agency, Ivanovo

200 patients with knee osteoarthritis were surveyed with the purpose of specification of features myofascial syndrome, at 30 from which as accompanying the diagnosis enthesopathy. Special methods included postural balance study and neuromyography. The received results prove role of myofascial syndrome to destabilizing of postural balance in patients with knee osteoarthritis. Its presence changes a proprioceptive afferent innervation spectrum, probably, due to infringements of moderate peripheral conductivity. It proves necessity of active therapy myofascial syndrome, as the possible reason of acceleration of degenerate processes in knee joints with osteoarthritis.