



М. М. ОРОС

Ужгородський національний університет

## Міофасціальний біль обличчя

Міофасціальні розлади в лицьовій мускулатурі розвиваються за тими самими механізмами, що і в скелетній, і зумовлюють 10—20% больових синдромів обличчя. Механізм розвитку м'язового болю полягає в тому, що на початковому етапі в м'язі виникає залишкове напруження, а потім — постійний локальний гіпертонус. Комплексна терапія передбачає корекцію прикусу та обмеження навантаження на жувальні м'язи (протипоказана жувальна гумка). За наявності тригерних точок у жувальних м'язах добрий ефект забезпечують їх блокада з новокаїном і суха пункція. Показані постізометрична релаксація уражених м'язів, масаж обличчя, фізіотерапія, голкорекфлексотерапія. Для фармакологічної терапії міофасціальної больової дисфункції використовують міорелаксанти (тизанідин, Баклофен), психотропні засоби (транквілізатори та антидепресанти), нестероїдні протизапальні препарати, вітамінні групи В (Неовітам).

**Ключові слова:** біль, міофасціальний синдром, тизанідин.

**М**іофасціальний біль — це біль, який виникає внаслідок порушення функції того або іншого м'яза через його перевантаження. Останніми роками до міофасціальних відносять до 70% больових синдромів у спині.

Міофасціальним болем обличчя називають регіональний м'язово-больовий синдром у ділянці голови та шиї, для якого характерні болючість жувальних і мимічних м'язів та м'язів шиї. Найчастіші симптоми — біль у нижній щелепі, скроневої ділянки, лицьовий біль, біль у вусі, зубний біль, біль у потиличній, лобній і тім'яній ділянках.

Міофасціальні розлади лицьової мускулатури розвиваються за тими самими механізмами, що і в скелетній, і зумовлюють 10—20% больових синдромів обличчя. Механізм розвитку м'язового болю полягає в тому, що на початковому етапі в м'язі виникає залишкове напруження, а потім — постійний локальний гіпертонус. Локальні м'язові гіпертонуси спричиняють короточасні болючі спазми м'язів (крампі), наприклад, спазм м'язів щелепної ділянки при форсованому відкриванні рота. Часто такі гіпертонуси призводять до постійного м'язового напруження і хронічного болю. При

тривалому фіксованому локальному гіпертонусі в спазмованих м'язах виникають вторинні розлади: судинні, обмінні, запальні, що посилює біль. Локальні м'язові гіпертонуси — джерело локального і відображеного болю, тригерні точки (ТТ). На обличчі ТТ найчастіше локалізуються в жувальних м'язах, скроневого, латерального і медіального крилоподібних м'язах.

### Етіологія

До чинників, які спричиняють міофасціальні розлади на обличчі, належать порушення прикусу (синдром Костена), іррадіація болю від м'язів шиї і верхнього плечового поясу, психофізіологічні феномени — напруження м'язів, стискування зубів, скреготіння зубами вночі (бруксизм), тривожність.

Ніючими односторонніми болями постійного характеру, які локалізуються у привушній ділянці та можуть віддавати у вухо, скроню, підщелепну ділянку, шию, посилюються при відкриванні рота і жуванні, клінічно виявляється синдром Костена (дисфункція скронево-щелепного суглоба) [10].

Патологічне положення нижньої щелепи в стані спокою при неправильному прикусі посилює скоротливу активність у жувальних м'язах, що може бути важливим чинником активації міофасціаль-

© М. М. Орос, 2016

них ТТ. Так, на боці передчасного оклюзійного контакту зубів уражаються латеральний і медіальний крилоподібні м'язи, а на протилежному боці — жувальний та скроневий. Відкривання рота обмежене, хоча сам хворий про це може і не знати. У суглобі з'являються хрускіт і клацання.

Для пояснення етіологічного початку дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) існують дві теорії. Одні автори обстоюють теорію оклюзійного дисбалансу, інші — психофізіологічну теорію. За твердженням перших, оклюзійні порушення є першопричиною функціональних розладів у СНЩС, усунення оклюзійного дисбалансу сприяє видужанню або поліпшенню стану пацієнта. Існування хворих з нормальною оклюзією, котрі мають функціональні розлади, свідчить про те, що не лише порушення оклюзії може бути причиною захворювання.

За даними О. Р. Орлова, Шварц, ввівши термін «скронево-нижньощелепний больовий синдром», припустив, що психофізіологічний стан хворого має більше значення, ніж порушення оклюзії [4].

Незалежно від того, що спричиняє спазм, пацієнт починає відчувати біль та обмеження відкривання рота, тобто виникає больова м'язова дисфункція. Виявлені порушення на цій стадії є функціональними. Однобічний спазм одного або кількох жувальних м'язів, особливо латерального крилоподібного, може спричинити легкі зміни в положенні щелепи. Цей стан належить до гострого порушення оклюзії. Якщо патологічне положення нижньої щелепи зберігається протягом декількох днів і більше, то зубощелепна система може значно змінюватися і акомодувати до нової позиції. Цю невідповідність не видно в положенні центральної оклюзії, однак коли спазм припиняється або слабшає і м'язи повертають нижню щелепу до її вихідної позиції, пацієнт відчуває оклюзійну дисгармонію. Зміни в позиції нижньої щелепи, які супроводжуються постійним міоспазмом, можуть спричинити анатомічні порушення суглобових структур аж до дегенеративних змін [2].

Патофізіологічна теорія дисфункціонального больового синдрому СНЩС має переваги, оскільки пояснює початкові ознаки і симптоми, а також виникнення оклюзійної дисгармонії до появи ознак захворювання. Стрес, емоційні чинники, тривога та напруження призводять до м'язової гіперактивності, м'язового спазму і болю.

Для визначення ступеня обмеження відкривання рота зазвичай використовують трьохфаланговий тест: у нормі при повністю відкритому роті між верхніми і нижніми різцями повинні проходити складені разом проксимальні міжфалангові суглоби вказівного, середнього та безіменного пальців. За наявності в жувальних м'язах активних або латентних ТТ відкривання рота можливе на товщину двох проксимальних міжфалангових суглобів. При сильному ураженні цих м'язів рот може бути відкритий максимум на товщину півтора суглоба.

D. G. Simons і J. Travell у 1980 р. опублікували дані про провідні чинники виникнення порушення функцій жувальної мускулатури з болючими ущільненнями та ділянками гіперчутливості — м'язові ТТ [11]. Автори виділяють два періоди — період дисфункції і період хворобливого спазму жувальної мускулатури. Основними причинами виникнення больового синдрому є психоемоційні порушення, які призводять до рефлексорного спазму жувальних м'язів. У спазмованих м'язах виникають болючі ділянки — «куркові» або «тригерні» м'язові зони, з яких біль іррадіює в сусідні ділянки обличчя та шиї. Початок того чи іншого періоду залежить від різних чинників, які діють на жувальну мускулатуру.

М'язовий спазм лежить в основі розвитку дисфункціонального синдрому. Він виникає внаслідок надмірного розтягування, скорочення та стомлення м'язів. Біль від міофасціальних ТТ, розташованих у м'язах шиї і верхнього плечового пояса, може іррадіювати в різні ділянки обличчя (рисунок).

Больовий синдром може виникнути після зубного протезування, коли функція жувальних м'язів не встигає адаптуватися до незвичної оклюзії. Зміни оклюзії можуть спричинити мінімальні по-

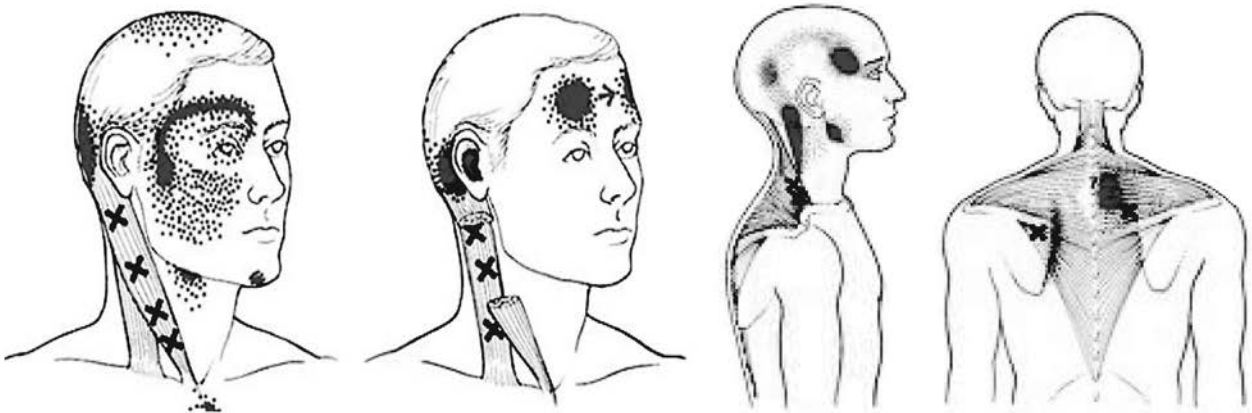


Рисунок. Іррадіація болю в різні частини обличчя при міофасціальних синдромах (за D. G. Simons і J. Travell)

рушення в СНЩС, однак у результаті тривалих незвичайних рухів нижньої щелепи в подальшому призводять до дегенеративних змін в одному або в обох зчленуваннях [4].

Бруксизм (скрегіт зубами) найчастіше спостерігається уві сні, особливо в другій його стадії. Ці патологічні звичні рухи спричиняють перевантаження жувальних м'язів, можуть призвести до виникнення в них ТТ і пролонгувати їх дію. Бруксизм може спостерігатися у хворих з епілепсією. Він належить до параепілептичних феноменів (сноходіння, сноговоріння тощо). Науковці вважають бруксизм парасомнією. Проте значно частіше він виникає у пацієнтів з емоційними розладами.

### **Діагностика міофасціального больового синдрому обличчя**

Скарги, анамнез захворювання та огляд — важливі методи діагностики міофасціального синдрому. Особливе місце у діагностиці відведено пальпації м'язів, яка дає змогу виявити зміни в жувальних м'язах у вигляді болючих ущільнень, у товщі яких визначаються ділянки гіперчутливості — м'язові ТТ, при тисненні на які виникає біль, котрий поширюється на вушну раковину, скроневу ділянку, зуби верхньої і нижньої щелепи. Дуже важливо на етапі пальпації жувальних м'язів та верифікації ТТ визначити глибину залягання останніх. Найчастіше уражується поверхнева частина жувального м'яза. Міофасціальні ТТ, локалізовані в поверхневій частині жувального м'яза, спричиняють біль переважно у нижній щелепі, в нижніх молярах, слизовій оболонці в проекції молярів нижньої щелепи, а також у верхній щелепі. При локалізації міофасціальних ТТ у ділянці переднього краю і верхнього кінця поверхневої частини м'яза біль відбивається у верхніх молярах, слизовій оболонці альвеолярного відростка верхньої щелепи в ділянці жувальної групи зубів і в самій верхній щелепі. Біль у верхній щелепі часто оцінюється хворими як «синусит». ТТ, локалізовані трохи нижче за середину черевця поверхневої частини м'яза, спричиняють біль у нижніх великих корінних зубах і в нижній щелепі. Від ТТ, локалізованої безпосередньо біля прикріплення глибокої частини м'яза до задньої ділянки виличної дуги, біль відбивається в глибокій структурі вуха. Крім того, ця ТТ може спричинити дзвін у вусі. Широке розкриття рота може або спричинити, або припинити дзвін у вусі. Останній зазвичай описується хворими як низькочастотний шум і не пов'язаний з глухотою та запамороченням центрального походження. При локалізації ТТ у поверхневій частині жувального м'яза обмеження відкривання рота (тризм) виражене сильніше, ніж при локалізації ТТ в її глибокій частині. Дивно, що хворі часто не знають про це обмеження, якщо рот відкривається досить широко, щоб з'їсти бутерброд. Однобічне ураження жувального м'яза при м'язовому больо-

вому синдромі призводить до відхилення щелепи в бік ураження [3].

Інтенсивність міофасціального болю має тенденцію посилюватися пропорційно до інтенсивності жування. Клацання в ділянці СНЩС, характерні для внутрішніх порушень у суглобі та пов'язані з дислокацією суглобового диска, можуть виникати внаслідок дисфункції латеральних крилоподібних м'язів, хоча обмеження відкривання рота хворі можуть не помічати.

Коли хворий поволі відкриває і закриває рот, спостерігається відхилення траєкторії різців від середини, нижня щелепа коливається вперед і назад. Найбільш виражене при таких рухах відхилення нижньої щелепи у протилежний від ураженого м'яза бік. Ураження інших жувальних м'язів, особливо медіального крилоподібного, також може відігравати певну роль у зміщенні нижньої щелепи. Якщо під час відкривання рота хворий ковзає кінчиком язика по твердому піднебінню назад до його задньої межі, то функція латерального крилоподібного м'яза практично елімінується, що запобігає зміщенню суглобової головки по суставному горбку. Якщо при повільному відкриванні рота траєкторія руху різців наближається до прямої лінії, то м'язовий дисбаланс спричинений переважно ураженням латерального крилоподібного м'яза. Якщо ця траєкторія має зигзагоподібну форму, то уражені інші м'язи та/або є внутрішні порушення в СНЩС, а латеральний крилоподібний м'яз може бути не ураженим.

В умовах амбулаторного прийому доступним методом діагностики є рентгенологічне дослідження. Цей метод дає змогу оцінити характер міжщелепних контактів, рівномірність змикання зубів праворуч і ліворуч, наявність адентії (вторинного або первинного походження), протезів та якості їх виготовлення, загальний стан тканин пародонту, наявність структурних змін в альвеолярній кістці верхньої та нижньої щелепи (остеопороз, атрофія, наявність системних захворювань, пухлинних процесів тощо), стан зубів і наявність періапікальних кісткових змін. Дистрофічні процеси в шийному відділі хребта, зокрема клінічно значущий шийний остеохондроз, також можуть бути причиною лицьового болю, зокрема міофасціального больового синдрому обличчя [11].

### **Лікування**

Лікування міофасціальної больової дисфункції обличчя слід розпочинати з аналізу причин захворювання. Часто спостерігають поєднання декількох етіологічних чинників. Наприклад, у пацієнта з неправильним прикусом (синдром Костена) можуть виникати емоційні розлади внаслідок перенесеного стресу, які спричиняють підвищене напруження жувальних м'язів, що є безпосереднім провокаційним чинником виникнення міофасціальних розладів. Поєднання відображеного болю від

м'язів верхнього плечового поясу і шиї з емоційними порушеннями тривожно-депресивного або іпохондричного характеру також може призвести до формування стійкої міофасціальної дисфункції на обличчі. Таким чином, аналіз причин та їх частки в патогенезі міофасціальних розладів на обличчі має важливе значення для вибору комплексу терапевтичних заходів.

Комплексна терапія передбачає корекцію прикусу, обмеження навантаження на жувальні м'язи (протипоказана жувальна гумка). За наявності ТТ у жувальних м'язах добрий ефект забезпечують їх блокада з новокаїном і суха пункція. Показані постізометрична релаксація уражених м'язів, масаж обличчя, фізіотерапія, голкорексфлексотерапія. Ефективні компреси з Димексидом на ділянку жувального та скроневого м'яза. Для фармакологічної терапії міофасціальної больової дисфункції використовують міорелаксанти (тизанідин, Баклофен), психотропні засоби (транквілізатори та антидепресанти), нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В (Неовітам, Київський вітамінний завод).

Своєчасне зняття спазму — основний метод лікування гострого болю при міофасціальному синдромі та профілактики хронізації больового синдрому і виникнення дисфункції СНЩС. Ефективним препаратом для лікування міофасціальних больових синдромів, м'язово-тонічних синдромів і спастичності різного генезу є релаксант скелетної мускулатури центральної дії, агоніст  $\alpha_2$ -адренергічних рецепторів тизанідин (Тізалуд, Київський вітамінний завод). В основі патогенетичної дії препарату лежить комплексний механізм — поєднання міорелаксанта ефекту, який зменшує больовий потік з перикраніальних м'язів, і центрального помірно вираженого знеболювального ефекту. Знеболювальний ефект препарату при больових м'язово-тонічних синдромах зумовлений як розслабленням патологічно напружених м'язів, так і безпосередньою антиноцицептивною дією, яка реалізується

на спінальному та супраспінальному рівнях і пов'язана з адренергічною активністю препарату. Тизанідин, пригнічуючи стимуляцію NMDA-рецепторів, блокує механізм, відповідальний за надмірний м'язовий тонус; пригнічуючи полісинаптичні рефлекс на рівні спинного мозку, він інгібує вивільнення збуджувальних амінокислот і активує гліцин, що знижує збудливість інтернейронів спинного мозку. В результаті знижується м'язовий тонус. Тизанідин володіє також безпосередньою, не пов'язаною зі зниженням м'язового тону, знеболювальною дією. Міорелаксувальний та анальгетичний ефекти тизанідину мають дозозалежний характер. При прийомі всередину максимальна концентрація тизанідину в крові досягається через 1 год. Прийом їжі не впливає на його фармакокінетику. Початкова доза препарату варіює від мінімальної (2 мг на ніч) до 6 мг/добу за 3 прийоми. Середня терапевтична доза — 12—24 мг/добу. Максимальна доза — 36 мг/добу. Використання тизанідину найбільш ефективно в гостру фазу захворювання. Позитивний ефект (зменшення вираженості м'язового спазму, болю у стані спокою, при русі, вночі) відзначено вже на 3-тю добу терапії. Оптимальна доза препарату — 8—12 мг/добу (2—4 мг вранці, 2—4 мг вдень і 4 мг ввечері). Підбір індивідуально ефективного дозу (від 2 мг до максимальної дозу 24—36 мг/добу) зазвичай здійснюють протягом 2—4 тиж [6]. Тизанідин посилює знеболювальну та протизапальну дію нестероїдних протизапальних препаратів (німесулід, диклофенак, мелоксикам та ін.), що дає змогу знизити їх дозу і, володіючи гастропротекторним ефектом, знижує ризик виникнення гастропатій, спричинених нестероїдними протизапальними засобами [5, 7, 8].

Нині тизанідин (Тізалуд, Київський вітамінний завод) — один із найширше використовуваних міорелаксантів для лікування болю різної локалізації, його ефективність і безпечність підтверджено сучасними зарубіжними дослідженнями.

## Література

1. Козлов Д. Л., Вязьмин А. Я. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Сибир. мед. журн. — 2007. — № 4. — С. 5—7.
2. Мицкевич И. И. Медико-психологические аспекты диагностики и лечения больных с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава // Обозрение психиатрии и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. — 1996. — № 3—4. — С. 13—18.
3. Орлова О. Р., Мингазова Л. Р., Вейн А. М. Миофасциальный болевой синдром лица: новые аспекты клиники, патогенеза и лечения // Новое в стоматологии. — 2003. — № 1. — С. 26.
4. Орлова О. Р., Мингазова Л. Р., Соколова М. О., Вейн А. М. Миофасциальный болевой синдром лица: патогенез и комплексное лечение с применением миофункционального трейнера и антидепрессанта Феварина (флувоксамин) // Тез. докл. Рос. науч.

- но-практ. конф. «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». — Нижний Новгород, 2003. — С. 112—113.
5. Coward D. M. Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action // Neurology. — 1994. — Vol. 44 (suppl. 9). — P. 6—11.
6. Meythaler J. M., Guin-Renfroe S., Johnson A., Brunner R. M. Prospective assessment of tizanidine for spasticity due to acquired brain injury // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2001. — Vol. 82. — P. 1155—1163.
7. Smith C., Birnbaum G., Carter J. L. et al. Tizanidine treatment of spasticity caused by multiple sclerosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial. US Tizanidine Study Group // Neurology. — 1994. — Vol. 44 (suppl. 9). — P. 34—43.
8. Rosenthal M. et al. Die Behandlung chronisch rezidivierender Rückenproblem mit tizanidin // Therapiewoche. — 1988. — Bd. 38. — S. 2597—2601.
9. Smith H., Elliott J. Alpha2 receptors and agonists in pain management // Curr. Opin. Anaesthesiol. — 2001. — Vol. 14(5). — P. 513—518.

10. Thilander B., Rubio G., Pena L., de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development // *Angle Orthod.* — 2002. — N 72(2). — P. 146—154.
11. Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1981. — Vol. 62. — P. 100—106.
12. Wagstaff A. J., Bryson H. M. Tizanidine. A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders // *Drugs.* — 1997. — Vol. 53(3). — P. 435—452.

М. М. ОРОС

Ужгородський національний університет

## Миофасциальная боль лица

Миофасциальные нарушения в лицевой мускулатуре развиваются по тем же механизмам, что и в скелетной, и обуславливают 10—20% болевых синдромов лица. Механизм развития мышечной боли заключается в том, что на начальном этапе в мышце возникает остаточное напряжение, а затем — постоянный локальный гипертонус. Комплексная терапия предусматривает коррекцию прикуса, ограничение нагрузки на жевательные мышцы (противопоказана жевательная резинка). При наличии триггерных точек в жевательных мышцах хороший эффект обеспечивают их блокада с новокаином и сухая пункция. Показаны постизометрическая релаксация пораженных мышц, массаж лица, физиотерапия, иглорефлексотерапия. Для фармакологической терапии миофасциальной болевой дисфункции используют миорелаксанты (tizanidine, Baclofen), психотропные средства (транквилизаторы и антидепрессанты), нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В (Neovitam).

**Ключевые слова:** боль, миофасциальный синдром, тизанидин.

M. M. OROS

Uzhhorod National University

## Myofascial facial pain

Myofascial violations in the facial muscles are developed by the same mechanisms as in the skeletal and cause 10—20% of face pain syndromes. The mechanism of development of muscle pain is that at the initial stage in the muscle there is residual voltage, and then locally persistent hypertonicity occurs. The combined therapy includes: occlusion correction, load limitation on the muscles of chewing (chewing gum is contraindicated). In the presence of CT in the masticatory muscles the procaine block and dry puncture ensure good results. The postisometric relaxation of the affected muscles, facial massage, physiotherapy, acupuncture are administered. The pharmacological treatment of myofascial pain dysfunction includes muscle relaxants (tizanidine, Baclofen), psychotropic drugs (tranquillizers and antidepressants), nonsteroidal anti-inflammatory drugs, vitamin B (Neovitam).

**Key words:** pain, myofascial syndrome, tizanidine. □