

ШЕЙНЫЙ МИОЗИТ

Сиабский техникум общественного

здоровья имени Абу Али ибн Сино

ДАВИРОВА ГУЛЬБАХОР МАМАСАЛИЕВНА

КАРАБАЕВА ЛОЛА ХУДАЙБЕРДИЕВНА

Аннотация. В статье рассмотрены причины возникновения, диагностику и современные методы лечения шейного миозита.

Annotatsiya. Maqolada bo'yin miyozitining sabablari, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullari muhokama qilinadi.

Ключевые слова: миозит, боль, шея, мышцы.

Kalit so'zlar: miozit, og'riq, bo'yin, mushaklar.

Шейный миозит (*Cervical myositis*) — это воспаление мышц шеи и плечевого пояса.

Шейный миозит встречается чаще других разновидностей миозита. Практически каждый человек хотя бы раз в жизни переносит эту болезнь. Она может поражать людей любого возраста, в том числе детей.

Причины и факторы риска шейного миозита

Наиболее частые причины:

- Локальное переохлаждение, сквозняк.
- Травмы или ожоги.
- Неадекватная или непривычная физическая нагрузка.
- Продолжительное пребывание в неудобном положении.

Нестабильность шейного отдела позвоночника и дегенеративные изменения, при которых разрушается хрящевая и костная ткань сегментов позвоночника (например, остеоартроз).

Часто паранеопластический синдром сопровождает опухоли лёгкого и щитовидной железы. Однако такой вид миозита встречается очень редко.

Одним из важнейших факторов формирования длительных мышечных зажимов и, как следствие, шейного миозита, является хронический стресс. В условиях стрессовой реакции в организме нарушается баланс между возбуждающими и тормозными нейромедиаторами, что приводит к перенапряжению мышц сгибателей, в том числе шеи. Это нарушает нормальное движение крови и лимфы по мелким сосудам, ухудшает питание мышечной ткани, поддерживает воспаление и замедляет восстановление.

Также при стрессе возникает инсулинорезистентность, т. е. снижается чувствительность клеток к инсулину. Из-за этого в мышцы поступает меньше глюкозы — одного их источников энергии, благодаря которым мышцы сокращаются. Повышение уровня кортизола в крови при стрессе нарушает работу иммунитета в целом и в области мышц шеи в частности.

В группу риска развития шейного миозита входят:

- люди, которые при выполнении своих профессиональных обязанностей вынуждены долго находиться в неудобном положении: скрипачи, водители, пианисты, офисные работники;
- студенты и школьники из-за неудобной позы во время учёбы.

Симптомы шейного миозита

Первые симптомы шейного миозита появляются через несколько часов после неблагоприятного воздействия, например переохлаждения или травмы.

Основной симптом шейного миозита — боль при движении и в покое в одной или нескольких мышцах шеи. Боль носит воспалительный характер: в покое она проходит не полностью, иногда даже усиливается, особенно ночью. Больной старается не двигать шеей, чтобы не вызвать новый приступ боли, иногда голова находится в вынужденном положении, например слегка наклонена. Боль может отдавать в соответствующую половину головы, в ухо или руку на стороне поражения. В области поражённой мышцы возможен отёк и гиперемия (покраснение). Ещё один характерный симптом — ограничение движений шеи на стороне поражения. Движения становятся скованными, не получается полностью наклонить или повернуть голову.

Если причиной шейного миозита стало переохлаждение и физическое перенапряжение, то общие симптомы, как правило, отсутствуют. Если же шейный миозит возникает при системных заболеваниях соединительной ткани или инфекционных процессах, в том числе гнойных, то есть симптомы общей интоксикации организма: повышение температуры тела, боль в суставах, слабость и снижение аппетита.

Морфологически выделяют три периода, в основе которых лежат различные механизмы:

- Острый период — характеризуется местным расширением мелких сосудов и повышением их проницаемости.
- Подострый период — происходит инфильтрация (пропитывание) тканей шеи лейкоцитами и фагоцитами и возникает отёк.
- Хронический период — мышечная ткань замещается рубцовой.

Рассмотрим механизм воспаления подробнее.

Острый период. Из-за воздействия повреждающего фактора клетки мышечной ткани (миоциты) повреждаются, нарушается нормальная структура мышцы и её кровоснабжение. Как следствие, повреждённый участок мышцы

перестаёт нормально работать [2]. Поломанные миоциты становятся для клеток иммунной системы чужеродными, включаются механизмы, направленные на выведение этих клеток, а также отграничение зоны повреждения от здоровых клеток. Подострый период. Клетки иммунной системы (макрофаги, нейтрофилы) перемещаются в место повреждения и пытаются ограничить и уничтожить повреждённую ткань. Центральная роль в воспалении принадлежит лейкоцитам.

Различные клетки организма вырабатывают вещества, которые вызывают боль, их называют провоспалительными цитокинами (интерлейкины 1 и 6, фактор некроза опухоли и др.). Боль полезна для человека, так как посылает в головной мозг сигнал, что в организме есть проблема и её надо решить. В результате мобилизуются защитные и адаптивные механизмы. Увеличивается проницаемость мелких сосудов, плазма просачивается в окружающие ткани, и возникает отёк. Из-за увеличения количества провоспалительных цитокинов активируются элементы свёртывающей системы: тромбоциты и плазменные элементы свёртывания.

Активация компонентов свёртывающей системы крови приводит к «сладж» синдрому (прилипанию элементов крови друг к другу) и микротромбозу, с активацией перекисного окисления липидов. Все эти повреждающие факторы приводят к формированию комплексов антиген-антитело, а эти комплексы активируют компонент системы комплемента C3 (белок острой фазы воспаления). Активация C3 приводит к образованию активных иммунных комплексов, которые разрушают капилляры, приводят к недостатку или остановке кровоснабжения, что больше всего выражено на периферии мышечных волокон шеи. В итоге образуются микротромбы, которые ещё больше нарушают кровоснабжение мышечной ткани. Повреждённая мышца не может нормально сокращаться и расслабляться, из-за этого его движения ограничиваются.

Хронический период. Если процесс воспаления носит затяжной характер, то в месте воспаления начинают активно работать фибробласты, которые вырабатывают компоненты соединительной ткани. Мышечная ткань начинает заменяться рубцовой соединительной тканью, которая не обладает свойствами мышечной ткани и не может обеспечивать подвижность шеи. В итоге возникают контрактуры (стойкое ограничение движений) и мышечная атрофия. Нормальную структуру мышц можно восстановить, но это долгий и сложный процесс. Миозит при системных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке и др.) носит рецидивирующий характер, т. е. развивается снова и снова. В результате мышечная ткань часто замещается соединительной с формированием контрактур [9]. При этом беспокоит постоянная ноющая боль в области поражённой мышцы, особенно ночью. Болевой синдром ограничивает подвижность шеи, любое движение усиливает боль.

Осложнения также могут возникать при гнойном миозите. Без лечения гнойный миозит может привести к сепсису и смерти, если инфекция через кровь распространится по всему организму. На сепсис могут указывать колебания температуры от 39 до 35 °С в течение суток и резко выраженные симптомы интоксикации: снижение аппетита, суставная, мышечная и головная боль.

Диагностику и лечение обычно проводит невролог или травматолог-ортопед. При сборе жалоб и осмотре врач обращает внимание на боль в повреждённой мышце, отёк, покрасневшую и горячую кожу над мышцей и ограничение движений.

Выполняются стандартные анализы крови и мочи, но обычно в них нет изменений или они незначительны, например может повышаться скорость оседания эритроцитов (СОЭ). В биохимическом анализе могут быть повышены ферменты, которые показывают разрушение мышечной ткани: КФК, ЛДГ, АЛТ и АСТ [5].

В ходе диагностики иногда требуется помощь других специалистов:

- Если есть подозрение на системное заболевание соединительной ткани, то врач направит к ревматологу. Для диагностики нужно будет сделать анализы, чтобы определить уровень специфических аутоантител к компонентам мышечной ткани в крови.
- При гнойном миозите потребуются срочная консультация хирурга. Специфические методы исследования назначает непосредственно специалист, самолечение может быть опасно, так как очаг находится близко к голове.
- Если есть подозрение на паразитарную инвазию, нужна помощь инфекциониста. Чтобы выявить возбудителя, врач назначит специфические методы, например иммуноферментный анализ — ИФА.

Лечение шейного миозита следует начинать при первых признаках болезни. Это поможет избежать многих осложнений.

Немедикаментозное лечение

Тактика лечения зависит от причины, но в первую очередь нужно ограничить физические нагрузки и движение в поражённом сегменте шеи на весь период болевого синдрома, как правило на 5–7 дней. Покой помогает уменьшить боль и быстрее восстановиться, ведь когда мышца не работает, снижается её кровоснабжение и в очаг воспаления поступает меньше провоспалительных цитокинов и других медиаторов боли. Сделать шею неподвижной помогает фиксирующий воротник.

Медикаментозное лечение

При любом шейном миозите назначают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), миорелаксанты, витамины группы В и сосудорасширяющие препараты.

Физиолечение

Физиотерапевтические методы лечения иногда назначают в дополнение к основной терапии, так как они обладают хорошим противовоспалительным эффектом [13]. При шейном миозите могут применять: электрофорез с Новокаином, амплипульс, ультразвуковую и ультравысокочастотную терапию.

Массаж шейного отдела позвоночника и шейно-воротниковой зоны помогает предотвратить формирование контрактур. Однако проводить его лучше у специалиста в условиях массажного кабинета, чтобы избежать осложнений.

Хирургическое лечение

При гнойном миозите абсцесс (гнойник) обязательно вскрывают. Затем его дренируют (очищают) в условиях стационара или в поликлинике. Длительность наблюдения после этого обычно 7–10 дней. Дренирование проводится под местной анестезией. После очищения гнойного очага обязательно назначают антибиотики широкого спектра действия (Ципрофлоксацин, Амоксиклав и др.), чтобы не допустить распространения инфекции.

Список литературы

- 1) Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. — М.: Литера, 2003. — С. 195–202.
- 2) Dalakas M. Mechanisms of disease: signaling pathways and immunobiology of inflammatory myopathies // Nature clinical practice rheumatology. — 2006. — № 4. — Р. 219–227. ссылка
- 3) Антелава О. А., Касаткина Л. Ф. и др. Дифференциальная диагностика мышечной слабости // Русский медицинский журнал. — 2004. — № 14. — Р. 854–862.
- 4) Miller F. W., Rider L. G., Chung Y. L. et. al. for the International Myositis Outcome Assessment Collaborative Study Group, Proposed preliminary core set measures for disease outcome assessment in adult and juvenile idiopathic inflammatory

myopathies // Rheumatology (Oxford). — 2001. — № 11. — P. 1262–1273.ссылка

5) Targoff I. N., Miller F. W., Medsger T. A. et al. Classification criteria for the idiopathic inflammatory myopathies // Curr Opin Rheumatol. — 1997. — № 6. — P. 527–535.ссылка

6) Насонов Е. Л., Штутман В. З. Фармакотерапия идиопатических воспалительных миопатий // Клиническая фармакология. — 1995. — Т. 4, № 2. — С. 57–63.