

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова Министерства Здравоохранения Российской Федерации)

---

Кафедра неврологии и мануальной медицины факультета  
последипломного образования

Т.В. Лалаян  
В.В. Андреев  
Е.Р. Баранцевич

**МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.  
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

*Учебное пособие для врачей*

Санкт-Петербург  
РИЦ ПСПбГМУ  
2016

**УДК**  
**ББК**  
**Л 20**

**Авторы:**

доцент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, к. м. н. **Т.В. Лалаян**

доцент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, заведующий учебной частью, к. м. н. **В.В. Андреев**

профессор кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, заведующий кафедрой, д. м. н. **Е.Р. Баранцевич**

**Рецензент:** профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова – д.м.н., профессор А.В. Амелин

Пособие утверждено на заседании ЦМК по терапии ПСПбГМУ № 103 от 10 декабря 2016 года

**Лалаян Т.В.**

**Л 20**

**Миофасциальный синдром. Клинические проявления, патогенез, диагностика, лечение:** учебное пособие / Т.В. Лалаян., В.В. Андреев, Е.Р. Баранцевич: - СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2016. – 75с.

В данном пособии рассмотрены патогенез, клинические проявления миофасциального синдрома: методы диагностики, немедикаментозные методы лечения, в том числе лечебной гимнастики и ауторелаксации. Показаны принципы назначения лекарственных препаратов. Приведены методики лечения миофасциальных болевых синдромов шейно-грудной локализации и нижней части спины.

Пособие предназначено для неврологов, мануальных терапевтов, рефлексотерапевтов, специалистов по лечебной физкультуре, интернов, клинических ординаторов.

YSB

@ РИЦ ПСПбГМУ, 2016

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АНЦС –	антиноцицептивная система
АП –	акупунктура
БМУ –	болезненное мышечное уплотнение
ГПУВ –	генератор патологически усиленного возбуждения
ДЕ –	двигательная единица
МФС -	миофасциальный синдром
МФБС –	миофасциальный болевой синдром
МФГ –	миофасцикулярный гипертонус
МФР –	миофасциальный рилиз
МФТП –	миофасциальный триггерный пункт
НПВС –	нестероидные противовоспалительные средства
ПДДЕ –	потенциал действия двигательной единицы
ПДЕ –	потенциал двигательной единицы
ПДС –	позвоночно-двигательный сегмент
ПИР –	постизометрическая релаксация
ПИТР –	постизотоническая релаксация
ПРР –	постреципрокная релаксация
СМА –	сенсомоторная активация
ТА –	точка акупунктуры
ФМС –	фибромиалгический синдром
ФСТП –	фасциально-связочный триггерный пункт
ЦНС –	центральная нервная система

## ВВЕДЕНИЕ

Основная функция скелетной мускулатуры – сокращение. При участии корково-мышечного пути (центрального и периферического двигательных нейронов), подкорковых ядер головного мозга и координаторной системы мышечное сокращение реализуется в стройный целенаправленный произвольный двигательный акт. Анатомически и функционально скелетная мускулатура тесно связана с фасцией, что не ограничивается только защитой и опорой для мышечных волокон. Наличие в фасциях эластических волокон обеспечивает участие этих соединительнотканых мембран в активном мышечном сокращении. Эта взаимосвязь особенно отчетливо прослеживается при наличии мышечно-тонических нарушений. В ряде случаев скелетная мускулатура и фасции являются источником возникновения болевых синдромов, которые имеют ограниченный (локальный) или распространенный характер. В практической работе отмечаются определенные трудности в диагностике и лечении данной патологии.

На сегодняшний день миофасциальный синдром является актуальной проблемой в медицине. В первую очередь это связано с тем, что клинические симптомы этого синдрома многообразны и очень часто схожи с различными заболеваниями, в частности, корешков или внутренних органов. Например, локализация болезненных мышечных уплотнений в левой большой грудной мышце дает боли по типу отраженных при кардиалгиях. Окончательно не изучены патогенетические механизмы формирования локальных участков уплотнения в мышце. В литературе приводятся различные термины, отражающие ключевые клинические проявления. Ряд авторов обозначают участок локального болезненного уплотнения в скелетной мышце или фасции как миофасциальный триггерный пункт, в других работах – болезненное мышечное уплотнение. Большинство авторов указывают на ключевой симптом при миофасциальных болях – это локальный участок

уплотнения в скелетной мышце или фасции разной степени болезненности. Уровень болевых ощущений, как правило, характеризует активность болезненного мышечного уплотнения. Активные точки имеют спонтанную болезненность, латентные – вызывают болевые ощущения при статическом напряжении скелетной мышцы и безболезненны при пальпации. Локализация и распространенность триггерных точек не имеет четкой корреляции у мужчин и женщин и не зависит от возраста больных. Характер и интенсивность физической активности или профессиональные особенности также не имеют четкой корреляции по распространенности и активности триггерных точек. В наших исследованиях выявлены активные триггерные точки у пациентов, находящихся на длительном охранительном режиме (пациенты отделения реанимации) и не получено корреляции расположения этих участков у спортсменов с преимущественной нагрузкой на туловище и конечности. Наиболее частым симптомом миофасциального синдрома является боль. Поэтому чаще всего используется термин «миофасциальный болевой синдром».

Мышечные боли, как местные, так и распространенные, не являются определенной нозологической единицей и, как правило, их возникновение связывают с патологией периферической нервной системы и позвоночника. Особые изменения мышц, обнаруживающиеся при пальпации и обладающие различной болезненностью, известны давно. Первоначальная классификация этих находок проводилась по величине и форме пальпируемого образования. Наиболее мелкие носят название гипертонусов Корнелиуса, средней величины, чаще удлиненные по ходу мышечного волокна, — гипертонусов Мюллера, наиболее крупные, тестообразной консистенции, — миогелозов Шаде, более удлиненные — миогелозов Ланге. В последующем появилось большое количество терминов, применяемых в различных областях медицины для объяснения этого феномена. Мышечная болезненность стала рассматриваться в структуре определенных нозологических форм в качестве отдельных звеньев патогенеза основного заболевания.

Мнение исследователей о самостоятельном характере локальной мышечной болезненности и о ее роли в клинических проявлениях многих соматических, неврологических заболеваний сложилось сравнительно недавно. На основании этих данных появился и термин «фибромиалгия» - синдром диффузных мышечно-скелетных болей.

Создана Всемирная научная ассоциация по изучению мышечной боли и фибромиалгий (Myorain), конгрессы которой проходят каждые три года. Проблемы миофасциальной боли и фибромиалгии во всем мире находят свое отражение в многочисленных журналах и специальных изданиях (Journal of Musculoskeletal Pain и др.).

Синдром фибромиалгии (также называемый "фибромиалгический синдром") - сложное хроническое состояние, проявляющееся обширной болью, усталостью и другими разнообразными признаками. Термин "фибромиалгия" происходит от слов "fibro" — волокнистые ткани (сухожилия и связки), "myo" — мышца и "algia" — боль. Считается, что в отличие от артрита, фибромиалгия (собственно мышца, мышечно-связочный аппарат) непосредственно не является причиной боли и не вызывает опухания суставов. Боль локализуется в мягких тканях, расположенных вокруг суставов и частей органов всего тела. При фибромиалгии болевой синдром характеризуется диффузной распространенностью или жгучим характером, возможна большая локализация, которую иногда описывают как "от макушки до пальцев ног". Это состояние часто сопровождается судорогами мышц спины или голени.

Поскольку фибромиалгия внешне не проявляется значимыми признаками, ее иногда называют невидимой неспособностью (the invisible disability) или всеобщей раздражительностью (irritable everything).

Состояние пациентов меняется ежедневно: боль может быть локальной и диффузной, становясь более значимой в частях тела, которые интенсивнее используются при работе. У части больных боль нарушает привычный ритм жизни, в то время как другим причиняет только умеренный дискомфорт.

Аналогично, проявления усталости при фибромиалгии также могут меняться от умеренного утомления до астении при тяжелой болезни. Фибромиалгия наиболее распространена у взрослых женщин, но встречается также у детей и пожилых лиц обоего пола.

По современным данным сущность проблемы фибромиалгии, точнее фибромиалгического синдрома или генерализованной тендомиопатии, заключается в том, что локальная болезненность различных мышц (не менее 5 точек) сопровождается рядом клинических проявлений, не являющихся специфическими. К их числу относятся:

- распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 6 месяцев, локализованная в шее и плечевом поясе, спине, ишиокруральной мускулатуре;
- утренняя скованность, продолжающаяся более 30 минут;
- утомляемость;
- нарушения сна;
- головная боль;
- депрессия;
- вегетативные расстройства.

Особую группу болезненных проявлений составляют вегетативные и функциональные расстройства — синдром хронической усталости, синдром раздраженной кишки, предменструальный синдром, женский уретральный синдром, синдромы Рейно, Сьегрена, первичная дисменорея, сетчатое ливедо, отеки. Редкими синдромами являются пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и др.

Согласно Американской коллегии ревматологов, существуют обязательные, большие и малые критерии диагностики ФМС. Обязательными клиническими критериями этого синдрома являются: распространенная боль в мышцах, связках и скованность суставов в течение нескольких месяцев; наличие специфических болезненных (11 из 18 возможных) точек при отсутствии соматических заболеваний, способных

вызвать эту боль; нарушение сна. По свидетельству многих авторов, ФМС обнаруживается у 5-10% пациентов в общеклинической практике, причем не более, чем у 2-4% в общей популяции. ФМС длительное время рассматривался как ревматологическое заболевание: среди всех причин обращения к ревматологу фибромиалгия занимает до 15%. Значительно чаще ФМС страдают женщины, но клинические проявления заболевания при одинаковом наборе симптомов более выражены у мужчин.

По данным большинства исследователей, болезнь может наблюдаться в любом возрасте, однако, чаще в наиболее трудоспособном — от 25 до 45 лет. Примерно 7% больных составляют лица в возрасте 60-79 лет. При этом заболевание у них характеризуется более выраженным болевым синдромом. Имеются данные о том, что ФМС может быть у детей: 64% опрошенных отметили боли в ногах и диффузные боли в спине в детском возрасте. На возможную причинную роль различного рода травм указали 24% пациентов, у большинства болезнь начиналась постепенно. В 95% случаев у больных в дебюте заболевания отметили эмоциональное перенапряжение, интенсивные физические нагрузки (перегрузки); особенности менструальных циклов (20%); травмы шеи (40%) и поясничного отдела позвоночника (19-31%).

В результате многочисленных исследований морфологических и физиологических параметров пораженных мышц, иммунного статуса, вегетативной нервной системы, психологических особенностей пациентов установилось мнение, что фибромиалгия не является самостоятельным заболеванием. Неясными в патогенезе заболевания остаются факторы преобразования местной мышечно-фасциальной болезненности в генерализованный алгический синдром, участие в этом процессе вегетативной, иммунной, психической сферы и установления между этими звеньями достоверной связи. Некоторые авторы считают ФМС и МФБС (миофасциальный болевой синдром) совершенно разными заболеваниями. В то же время допускается системный характер процесса с участием центральной нервной системы (ЦНС) с включением механизмов



эндокринной регуляции и развитием стрессовых реакций. Обязательным симптомом ФМС является нарушение сна.

## **БОЛЬ. ПОНЯТИЕ И ВИДЫ**

Миофасциальная боль представляет собой часть болевого реагирования целостного организма. При всей кажущейся локальности, принадлежности к покровам тела и "незначительности", с точки зрения возможности реального вреда от этого вида боли, закономерности патофизиологической организации различных ее механизмов являются общими для многих форм ноцицептивных реакций.

Боль – интегративная функция организма, являющаяся отрицательной биологической потребностью, формирующая функциональную систему сохранения внутренней среды и покровных тканей. Условиями болевого реагирования являются восприятие (рецепция), обработка (перцепция), эмоциональные переживания и поведенческая составляющая (Л.В.Калюжный).

Попытки классифицировать боль с клинических позиций предпринимались неоднократно. Невропатолог Г.Гед разделил боль на протопатическую и эпикритическую. Протопатическая боль малолокализованная, диффузная, медленная, сопровождающаяся большим последствием, считается древним видом сенсорного взаимодействия. Эпикритическая боль характеризует физиологически и филогенетически новую ступень сенсорного реагирования, когда точно определяется место ноцицептивного агента, его качественные особенности и количественные характеристики для того, чтобы наиболее целесообразно строить поведение в соответствии с этим раздражением. Такое представление о боли среди неврологов существует и по сей день и не лишено практического смысла, т.к. позволяет объяснить клинические феномены некоторых видов болезненности.

В последующем патофизиолог Дж. Гольдшейдер разделил боль на два вида – первичную и вторичную, что согласуется с представлениями Г.Геда как клинициста. Первичная боль соответствует эпикритической, вторичная – протопатической.

Л.В. Калюжный делил боль на «предупреждающую», которая соответствовала первичной и эпикритической, и «напоминающую», соответствующую вторичной и протопатической.

В каких отношениях между собой находятся названные формы болевого реагирования?

Известно, что у здорового человека укол в любое место на коже вызывает немедленную боль. Ощущение укола возникает быстро как острое неприятное воздействие. Это первичная боль. С течением времени при постоянной силе давления иглой на кожу наступает привыкание (адаптация) к боли, и ощущение укола практически исчезает. Однако, если воздействие ноцицептивного раздражителя, в данном случае иглы, продолжается в течение какого-то промежутка времени, появляется ощущение другой боли. Это вторичная боль, в отличие от первичной, она менее локализована, эмоционально неприятнее, возникает позже, удерживается долго.

В любом болезненном реагировании участвуют оба вида боли. Как правило, первичная боль в этом процессе занимает малые интервалы времени, уступая место длительной хронической боли. Конечно же, есть ситуации, когда болевое реагирование завершается механизмами первичной боли, не переходя в стадию хронической. С другой стороны, многие химически агрессивные продукты (кислоты, щелочи) вызывают вторичную боль, минуя стадию первичной.

***Характеристика первичной и вторичной боли.*** Первичная боль сопровождается, прежде всего, фазическим (быстрым) сокращением мышцы, активацией рефлекторной, в том числе вегетативной, деятельности, активацией метаболизма в месте нанесения ноцицептивного раздражителя, выходом клеточных элементов за пределы кровеносного русла; иначе, активацией воспаления, увеличением микроциркуляции и, в какой-то мере, гипероксигенацией тканей. Таким образом, биологическое значение первичной боли заключается в защите организма. Вторичная боль, напротив, сопровождается тоническим напряжением мышцы, рассогласованием

рефлекторной деятельности; активируется выход жидкой части крови (плазмы) за пределы кровеносного русла, что ведет к нарастанию тканевого отека, тканевого ацидоза, тем самым угнетается воспалительная активность, замедляется микроциркуляция, нарастает гипоксия тканей, задерживаются репаративные процессы. Естественно, что первичная и вторичная боль сопровождаются не только местными, но и общими проявлениями. При первичной боли происходит активация соответствующих вегетативных, эндокринных, иммунных и других реакций – стадия "тревоги" стресса по Г.Селье. Вторичная боль вызывает дисбаланс этих систем и синдромы функционального их дефицита – стадии "равновесия" и "истощения". Последнее положение якобы демонстрирует ненужность и вредность вторичной боли. Однако вторичная боль обеспечивает отрицательную биологическую потребность, в результате которой формируется и активизируется физиологическая АНЦС. Вторичная боль является естественным активатором противоболевой защиты — боль нужна, чтобы с ней бороться.

Физиологическая боль, представляющая собой суммированный результат реагирования механизмами первичной и вторичной боли, направлена на адаптацию организма. Если эти реакции носят разрушительный характер, и болевое реагирование биологически нецелесообразно, то следует говорить о патологической боли.

Именно целесообразность болевого реагирования в активации адаптационных процессов является главным критерием отличия физиологической боли от патологической. Непреодолимая тяжелая хроническая боль вызывает психические и эмоциональные расстройства, дезинтеграцию деятельности ЦНС; нередко она вызывает суицидальные действия. Патологическая боль обуславливает развитие структурно-функциональных изменений и повреждений во внутренних органах, в сердечно-сосудистой системе. Нарастающая по интенсивности патологическая боль влечет за собой после первоначального подъема резкое

падение содержания катехоламинов, истощение симпато-адреналовой системы, ослабление сократительной функции миокарда, вплоть до паралича, регионарные и системные нарушения микроциркуляции. Патологическая боль вызывает дистрофические изменения тканей, нарушения вегетативных функций, вторичный иммунный дефицит. Во многих случаях патологическая боль приобретает значение нозологической единицы. Патологическая боль чаще определяется как хроническая, хотя такие же эффекты может вызвать кратковременная интенсивная боль, являющаяся по механизму физиологической – первичной. Так, при обширных травмах, разрыве нервного ствола наступает шок, эффекты которого сравнимы с эффектами хронической патологической боли.

Клиническая характеристика патологической боли существенно отличается от физиологической. К патологической боли относятся: каузальгия (спонтанная, интенсивная, жгучая, нередко непереносимая боль), гиперпатия (сохранение сильной боли после прекращения раздражения), гиперальгезия (интенсивная болезненность при минимальном раздражении), аллодиния (восприятие боли при нанесении неболезненных раздражений), невралгии (спонтанные или провоцируемые болевые пароксизмы, имеющие в основе эпилептические механизмы), фантомный болевой синдром (боль в отсутствующей части тела), болезненная анестезия (болезненность на участке отсутствующей чувствительности) и некоторые другие.

## **МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ**

**Структура болевого синдрома аппарата движения.** В порядке убывающей частоты структуру болевого синдрома двигательного аппарата составляют миогенный, связочно-фасциальный, артрогенный, дискогенный и надкостничный факторы.

Иначе говоря, миогенная боль сопровождает все виды болезненности, т.е. включается в оформление суставной, связочной и дискогенной боли. Это основа боли в двигательной системе, но она может быть представлена и самостоятельно, т.е. без участия остальных четырех факторов. Соответственно, связочная боль всегда сопровождается миогенной, но участие артрогенного, дискогенного и надкостничного факторов не является обязательным. Таким же образом артрогенная боль строится на основе мышечной и фасциальной, но может и не сопровождаться дискогенной.

Дискогенная боль, как правило, сопровождается изменениями в мышечных, суставных и связочных структурах и несет в своей структуре все виды болезненности. Но при острой грыжевой компрессии в течение короткого времени (на этапе первичной боли) дискогенная боль может сопровождаться корешковой болью проводникового характера.

### **- мышечная боль;**

Миогенная боль может быть генерализованной и локальной. Патогенетической основой миогенной боли является контрактильный патологический механизм вообще. Локальный мышечный гипертонус в этом ряду выступает в качестве генератора патологической рефлекторной системы – ведущего механизма детерминантной системы в патологической регуляции мышечного тонуса, способного навязывать свою активность не только отдельной мышце, но и целому региону, вплоть до всей мускулатуры спины. Следует подчеркнуть, что контрактильный фактор мышечной боли является ведущим.

Рассмотрим патогенез локального МФГ, этапы формирования локальной и распространенной мышечной боли.

Начальная стадия — остаточное напряжение мышцы. Пусковым моментом МФГ является статическая (изометрическая) работа мышцы минимальной интенсивности в течение длительного времени, в результате чего может произойти пространственная перегруппировка сократительного субстрата. При сильных и кратковременных нагрузках (динамической работе) в мышце этот процесс запаздывает, наступающее утомление препятствует остаточному напряжению и изменению архитектоники сократительного субстрата. Работа минимальной интенсивности может быть обусловлена рефлекторным напряжением мышцы при хронической патологии внутренних органов, воздействии холода на кожу (рефлекторное напряжение), дефектном моторном стереотипе, поражении позвоночника и пр. При длительной статической работе минимальной интенсивности (познотонической, установочной) происходит сложная перестройка в функциональной деятельности нейромоторной системы, прежде всего, пространственная деформация работающей мышцы. Тот факт, что более сильная часть мышцы растягивает тонкую и слабую, является известным физиологическим феноменом. Более того, медленные мышцы, обеспечивающие статические функции и являющиеся низкопороговыми, вовлекаются первыми. В мышечных волокнах конической и перистой формы наиболее толстая и сильная часть при возбуждении сокращается, а тонкий сухожильный конец растягивается. При снятии напряжения эта деформация исчезает в силу естественной эластичности мышцы, т.е. расслабление мышцы — пассивный акт, обусловленный ее физико-химическими свойствами и состоянием антагониста. Период расслабления используется для отдыха мышцы, т.е. для восстановления энергетического резерва, лабильности, систем торможения и др.

При продолжительной работе, даже минимальной интенсивности, резервные возможности, особенно при кратковременной паузе, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры моторного субстрата. Остаточное напряжение — сформированная пространственная деформация

части мышцы в ее слабой порции – сохраняется. Это происходит по мере продолжения статической работы. Не исключаются и другие сопутствующие механизмы: биомеханические, биофизические, морфологические, иммунные, развертывающиеся в тканях. Особо следует отметить нарушение кальциевого обмена. Избыточное содержание  $Ca^{2+}$  в пресинаптической щели и саркоплазме мышцы поддерживает патологический сократительный процесс. Нарушение кальциевой помпы, обеспечивающей в норме физиологическое равновесие ионов синаптической щели и саркоплазмы, способствует усугублению первоначальных патологических сдвигов сократительной активности. Вторично возникающие нарушения микроциркуляции подкрепляют возникшее патологическое кольцо изменений биохимических реакций. Возникшие нейрональные и биохимические сдвиги на местном тканевом уровне могут патологическим образом взаимно усилить друг друга вследствие суммации наступающих изменений.

Очевидно, что указанные изменения могут иметь локальный характер достаточно продолжительное время. В результате, при возникновении новой волны возбуждения сложившаяся деформация мышцы не только сохраняется, но и подкрепляется.

Таким образом, основное значение имеет понимание патогенеза формирования БМУ (локальных мышечных гипертонусов). Основным симптомом миофасциального синдрома является локальный участок мышечного гипертонуса в мышце или фасции, диаметром около 1 см. Указанный локальный мышечный гипертонус имеет повышенную раздражимость, что проявляется спонтанной болезненностью или болезненностью при пальпации, а также этот участок мышцы является триггерной (пусковой) зоной для различных отраженных феноменов. В качестве отраженных феноменов чаще всего выступают боли, кроме того, могут быть чувствительные расстройства в виде парестезий, гиперэстезии, вегетативные нарушения (гипергидроз), повышенные моторные реакции в виде локальных мышечных спазмов. Локализация и распределение



отраженных болей не соответствует сегментарным или проводниковым типам чувствительных нарушений. Любая скелетная мышца может иметь болезненное мышечное уплотнение, при этом распространение отраженных феноменов будет иметь характерный паттерн для каждой мышцы. Степень выраженности спонтанных и отраженных феноменов не зависит от локализации БМУ в конкретной мышце, а связано со степенью раздражимости этого уплотнения. Спонтанную локальную болезненность в мышце или характерный паттерн отраженных феноменов имеют активные триггерные точки. Кроме этого, для этих точек характерны выраженная болезненность при пальпации, снижение мышечной силы и ограничение пассивного растяжения соответствующей мышцы. Вторичные триггерные точки локализуются в мышце-синергисте или антагонисте относительно мышцы, имеющей активную триггерную точку. Сателлитные триггерные точки активируются вследствие расположения в зоне отраженных феноменов, латентные – не имеют спонтанных локальных или отраженных болей, которые также отсутствуют при ее пальпации.

Патогенетические механизмы формирования болезненных мышечных уплотнений, описанные в современной литературе, не являются окончательными. Большинство исследователей предполагают, что пусковым звеном является длительная изометрическая (без изменения ее длины) работа мышцы минимальной интенсивности, при которой формируется остаточная деформация мышцы за счет растяжения более слабых волокон сильными. Короткая пауза между сокращениями не позволяет мышце приобрести исходное состояние. Описанные изменения накапливаются в мышце при продолжающейся статической нагрузке. К этому, присоединяются и другие механизмы: биохимические, электролитные, локальные нейромедиаторные изменения в тканях. Нами выявлены локальные нарушения микроциркуляции в зоне локализации болезненных мышечных уплотнений со снижением объемной скорости кровотока до  $0,0046 \text{ см}^3/\text{мин}$ . Изменение архитектоники мышцы приводит к пространственному искажению

проприоцептивной импульсации. В этих условиях изменяется функциональное состояние сегментарных систем, обеспечивающих функцию движения, снижаются тормозные процессы и формируется пространственная перестройка мышечного пучка. Нами предложены следующие возможные механизмы патогенеза формирования локальных уплотнений в скелетной мышце (схемы 1 и 2)

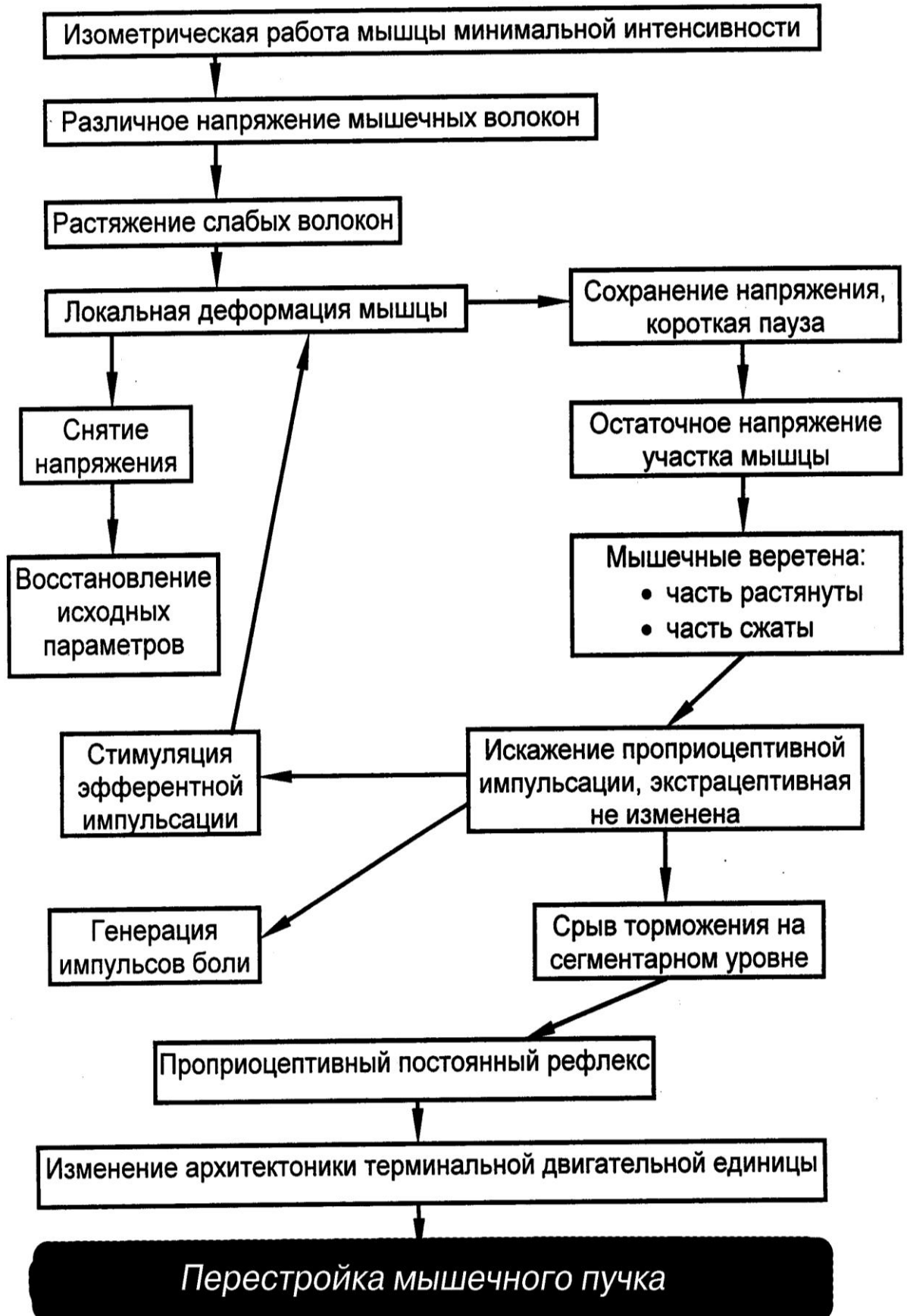


Схема 1.

Патогенез болезненных мышечных уплотнений

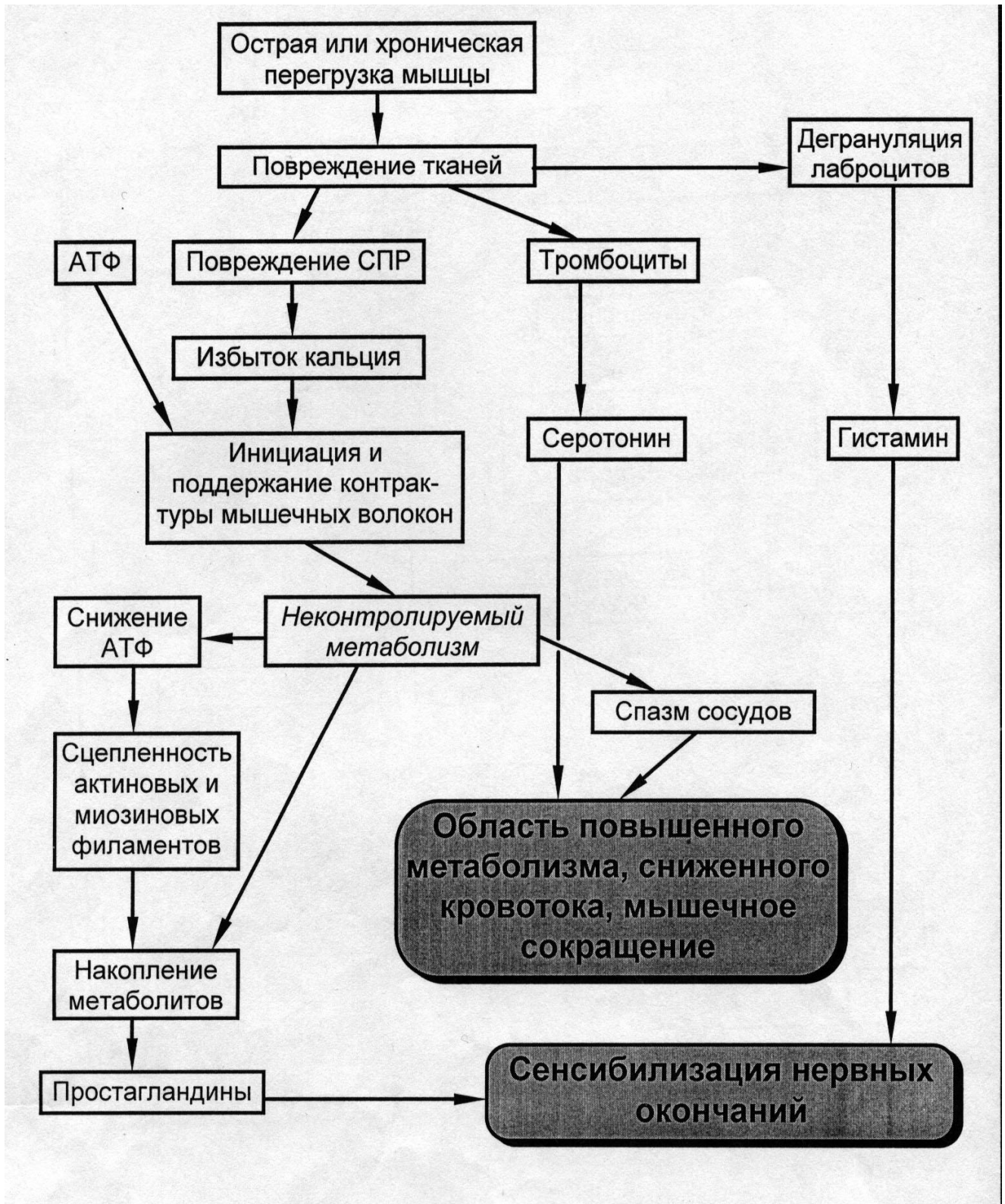


Схема 2.

Механизм формирования миофасциальных триггерных точек

## **Классификация мышечной боли**

**1 степень** (латентный миогенный триггерный пункт) – местная боль, в покое не испытывается; провоцируется давлением или растяжением мышцы, в составе которой имеется мышечное уплотнение. Отраженная боль не вызывается. Поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом. Мышца, в составе которой имеется гипертонус, при пальпации обычной консистенции, не укорочена. Местные вегетативные реакции (пиломоторный эффект, гипергидроз, вазо-дистонические реакции) в покое не выражены, могут быть спровоцированы энергичной пальпацией.

**2 степень** (активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями) – спонтанная тянущая боль; испытывается во всей мышце, в составе которой имеется локальный мышечный гипертонус. Характерны болезненные переживания ночью, уменьшающиеся при активности. Кинестезическая пальпация вызывает типичную отраженную боль в соседних участках, часто по ходу мышцы. При кинестезической пальпации определяется повышение тонуса всей мышцы или группы мышц-агонистов. Последнее провоцируется также растяжением и вибрацией. Поперечная пальпация мышцы вызывает локальный судорожный ответ.

**3 степень** (активный триггерный пункт с генерализованными мышечно-тоническими реакциями) – диффузная выраженная боль в покое в группе мышц, усиливающаяся при любом движении. Кинестезическая пальпация мышцы сопровождается генерализацией болезненности и резким повышением тонуса не только мышц-агонистов, но и антагонистов. Определение локального мышечного гипертонуса затруднено из-за повышенного тонуса исследуемой мышцы. Поперечная пальпация мышцы невозможна;

### **- фасциально-связочная боль;**

Интерес к триггерным феноменам фасциально-связочного происхождения возник сравнительно недавно. Известно, что фасциальные

структуры как мягкий скелет сопровождают многие мышцы за некоторым исключением (мимическая мускулатура, миокард).

Известны алгические синдромы, связанные с укорочением (гипертонусом) связок таза (крестцово-остистой и крестцово-бугорной), крестцово-подвздошного сустава, люмбодорсальной фасции, фасций отдельных мышц и др. Часто обнаруживаемые локальные гипертонусы люмбодорсальной фасции в области задней верхней ости таза ошибочно принимаются за дистрофические ее изменения (многочисленные гистологические исследования не обнаружили каких-либо специфических находок). Понятно то удивление, которое испытывает врач, придерживающийся подобных взглядов, увидев как быстро исчезает "дистрофия" после проведения однократной лечебной релаксации с полным исчезновением как уплотнения, так и болезненности. Аналогичные лечебные эффекты наблюдаются после фасциотомии – гиперстимуляционной анальгезии.

Гипертонусы могут также формироваться и в надкостнице. Болевой рисунок, оформленный триггерными пунктами периостального происхождения, не имеет существенных отличий от фасциальной боли, за исключением, пожалуй, большего вегетативного компонента при этом виде боли.

Нейрофизиологические аспекты происхождения триггерных пунктов фасциально-связочно-надкостничного происхождения могут быть рассмотрены в двух аспектах.

Один из механизмов должен быть связан с естественной функцией этих тканей – с сократительностью. Укорочение и расслабление связок происходит более длительно, чем мышечное сокращение. Очевидно, что реализация сократительности может быть в изолированных условиях, т.е. без участия мышц, например, в связках таза, конечностей, рубцах. Инициатором этих изменений могут быть тканевые биологически активные вещества, часто альгогенные. Происхождение их может быть связано с выделением их во

время локальных воздействий на фасцию (связку, надкостницу), биохимических сдвигов в результате локальных метаболических нарушений и др. Этот вид фасциальных триггерных феноменов можно обозначить как первичный триггерный пункт. В патогенезе первичного ФСТП решающую роль играет контрактильность самой фасции.

Также деформация фасциальных (связочных) элементов может происходить вследствие изменения архитектоники, неизбежно сопровождающей локальный мышечный гипертонус. Поэтому патогенез последнего следует считать ведущим в формировании условно выделенного нами вторичного фасциального триггерного пункта. Фасциальный компонент этого процесса несравненно продолжительнее, чем мышечный. Справедливость этого предположения подкрепляется результатами проводимого лечения. Как известно, после ПИР локальный мышечный гипертонус исчезает, но в некоторых случаях в толще расслабленной мускулатуры прощупывается уплотнение, являющееся частым объектом биопсий. Это уплотнение исчезает медленно после нескольких процедур ПИР или применения специальных приемов (фасциотомии, оперативного удаления, фонофореза лекарственных веществ).

Вторичные ФСТП формируются, в основном, в структурах, являющихся динамической принадлежностью мышечной ткани (фасциальные отростки, листки, апоневрозы). Они возникают вслед за формированием миогенного триггерного пункта.

### **Классификация фасциально-связочной боли (3 степени)**

**1** - (латентный фасциально-связочный триггерный пункт), когда боль провоцируется давлением и растяжением, отсутствует отраженная боль, тоническая реакция мышц минимальна.

**2** - (активный фасциально-связочный триггерный пункт), при которой давление на надкостницу и растяжение фасции (связки) вызывают отраженную боль, определяется выраженная регионарная мышечно-тоническая реакция.

**3** — активный фасциально-связочный триггерный пункт с генерализованными мышечно-тоническими реакциями.

## **ДИАГНОСТИКА МЫШЕЧНЫХ И ФАСЦИАЛЬНО-СВЯЗОЧНЫХ ГИПЕРТОНУСОВ**

Диагностику мышечных и фасциально-связочных гипертонусов проводят на основании характерных жалоб, пальпаторных (мануальных) данных и результатов инструментального исследования.

Жалобы больных немногочисленны – местная боль и соответствующее этому месту уплотнение мышцы. Отметим, что ее оценка при одинаковой локализации МФГ зависит от многих обстоятельств субъективного и объективного характера.

Длительное время в практике известны и успешно применялись методики пальпаторного определения МФГ. Кажущаяся простота исследования может создавать впечатление неточности методики. Эти опасения не лишены оснований: каждый исследователь вправе оценить свои находки в меру своего опыта. Для повышения точности исследований в разное время предлагались разные способы, при этом наиболее известен способ кинестезической пальпации. Методика предложена Корнелиусом (1913), впоследствии усовершенствована В.С.Марсовой, В.К. Хорошко и др. За рубежом эта методика более известна как способ пальпации по P.Greenman.

Сущность методики сводится к проведению осязательной пальпации в движении исследующей рукой.

Возникающая разница в пальпации гомогенного (нормального) и болезненного участков мышцы позволяет уточнить локализацию и степень болезненности изучаемого мышечного пласта. Трудности при описательной характеристике и повторной проверке полученных сведений другим исследующим потребовали разработки более совершенных способов клинической диагностики, хотя сам метод не страдал недостатком



методических приемов. В угоду этим требованиям появились различные способы измерения болезненности и твердости мышцы – от градации болезненности до электромиографического исследования.

Наш опыт изучения МФГ позволяет рекомендовать в качестве основного способа испытанный годами кинестезический метод с небольшими упрощениями.

Приводим описание методики. Положение больного – лежа на спине или на животе, можно в сидя (для исследования мышц надплечья и шеи). Общий комфорт является необходимым условием. Величина пальпирующего усилия не должна быть большой, т.к. это, во-первых, вызывает усиление общего тонуса мышцы, затрудняя определение нужного участка, во-вторых, при сильном давлении пальцем точность исследования не увеличивается. Крик больного не является свидетельством точности диагноза, а говорит скорее о некорректности исследования. Поэтому мы не пользуемся методикой вибрационной отдачи для определения зоны иррадиации. Простое проведение ладонью по коже над участком мышцы может быть ориентиром в топическом диагнозе. Объективно гипералгической зоне соответствует своеобразное торможение (феномен "прилипания кожи"). Диагностическое значение этого феномена невелико: он часто отсутствует, бывает непостоянен в локализации, подвержен миграции.

Затем следует поверхностная пальпация мышцы. Цель исследования – определение общей консистенции мускулатуры, "знакомство" с ней, что является полезным в устранении ориентировочной реакции напряжения. При этом исследовании часто удается определить контуры МФГ в самой напряженной его части. Последующий этап – обнаружение искомого МФГ. Пальпация для этих целей должна быть глубокой, проникающей и, в то же время, скользящей по мышце вместе с подкожной клетчаткой. Типичная ошибка – интенсивная пальпация кончиками пальцев, тогда как наиболее чувствительные участки – подушечки. При соблюдении этих требований

удается отчетливо идентифицировать ядро и периферию МФГ, пространственные ориентиры и соотношение с сухожильной частью мышцы.

Величина МФГ и степень болезненности – показатели несоизмеримые. Поэтому проведение экспертной оценки болезненности по размерам миофасциального триггера представляется бесполезным занятием.

Деление МФГ на узелки Корнелиуса, Мюллера, миогелозы Ланге, Шаде лишено практического смысла. Это клинические разновидности одного нейрофизиологического феномена – результата патологической рефлекторной деятельности при разных уровнях детерминирования. Исходя из этого мы будем характеризовать МФГ в зависимости от его локализации. Наиболее значительный прирост болезненности наблюдается при растяжении мышцы. Диагностическое значение этого теста велико, превосходит известный феномен вибрационной отдачи. Подбирая известное направление движения конечности или части тела, всегда можно растянуть нужную мышцу. Усиление знакомой пациенту болезненности и ее исчезновение после кратковременного напряжения мышцы или отдельных волокон небольшой интенсивности характерно для МФГ. При дальнейшем растяжении мышцы болезненность вновь нарастает до определенной величины с последующим уменьшением при повторении кратковременного произвольного усилия. Методика лежит в основе постизометрической релаксации МФГ – технической разновидности мануальной медицины. Ее можно назвать лечебной диагностикой, широко применяющейся не только в неврологии. Триггерный феномен обнаруженных болезненных МФГ диагностируется при:

- 1)наличии отраженной спонтанной или вызванной боли;
- 2)появлении локального судорожного ответа при поперечной пальпации МФГ;
- 3)исчезновении или уменьшении отраженной боли после постизометрической или постреципрокной релаксации.

При отсутствии вызванной отраженной боли и локального судорожного ответа миофасциальный триггерный пункт считается латентным, хотя при этом уплотнение и локальная болезненность сохраняются.

### **Электромиография**

Как правило, в области пальпируемого МФГ регистрируется большое количество полифазных и псевдополифазных потенциалов. Изменение параметров потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) характеризуется снижением амплитуды, увеличением количества фаз и турнов потенциала. Обращает на себя внимание значительное (в два раза по сравнению с нормой) увеличение количества турнов основного компонента ПДЕ в зоне локализации миофасциального триггерного пункта (МФТП).

Изменения, выявленные в зоне МФГ, не являются изолированными, свойственными данной зоне мышцы. Аналогичные изменения выявлены и в двигательной точке "больной" мышцы. Они отличаются высоким процентом полифазных и псевдополифазных потенциалов, снижением амплитуды ПДЕ и его быстрых компонентов, увеличением количества фаз и турнов (в два раза) в ПДЕ, увеличением длительности и количества фаз основного комплекса ПДЕ. Аналогичные изменения наблюдались в зоне локализации МФТП в сравнении с двигательной точкой пораженной мышцы.

Исследование непораженных мышц контралатеральной стороны также выявляет отличия от нормы, но на стороне клинически интактной мышцы эти изменения выражены значительно меньше.

Электромиографическими особенностями МФГ являются:

1) потенциалы погружения игольчатых электродов, сохраняющиеся более 10 с;

2) распределение гистограммы потенциалов действия двигательных единиц (ПДЕ) с наличием укороченных (меньше 5 мс в 25% от общего количества) и удлиненных (больше 10 мс в 25% от общего количества) потенциалов;

3) залп электромиографической активности при поперечной пальпации мышцы ("jump response"), что соответствует локальному судорожному ответу.

Диагностика ФСТП принципиальных отличий от описанного способа диагностики МФГ не имеет. Следует лишь иметь в виду, что ФСТП более твердые, практически не деформируются при локальном ("точечном") давлении и растяжении, не имеют биоэлектрической активности. Часто о характере триггерного пункта приходится судить на основании лечебного эффекта релаксационных методик: миогенные триггерные пункты легко исчезают, оставляя вместо себя ФСТП. Фасциотомия способствует окончательной верификации – хруст в глубине рассекаемых тканей является свидетельством фиброзной структуры обнаруженных уплотнений.

Важным патогенетическим фактором являются нарушения микроциркуляции в скелетной мышце, активного транспорта ионов и др. По мнению большинства авторов, пусковым звеном является длительная изометрическая работа мышцы минимальной интенсивности, которая приводит к неравномерному напряжению мышечных волокон и пространственной деформации. В этих условиях изменяется проприорецептивная афферентная импульсация статических и динамических составляющих мышечного сокращения. Интенсивный искаженный афферентный поток ослабляет тормозный контроль на сегментарном уровне и при участии биомеханических, морфологических, микроциркуляторных, иммунных и других механизмов, происходит деформация ограниченного участка скелетной мышцы. Рефлекторно повышается тонус всей мышцы и генерируется болевая импульсация.

Вазомоторные реакции и васкуляризация в скелетной мышце таковы, что снижение магистрального кровотока не вызывают локальных нарушений микроциркуляции. При этом, локальная зона низкого кровотока имеется при мышечно-фасциальных болях. Сосудистый спазм в определенном участке мышцы является следствием повреждения саркоплазматического ретикулула

и увеличением количества  $Ca^{2+}$  при участии АТФ. Таким образом, вазомоторные нарушения в скелетной мышце являются одним из патогенетических звеньев формирования миофасциальных триггерных точек.

Разнообразие клинических проявлений и несоответствие локализации источника болей с зоной их распространения очень часто приводит к неправильной интерпретации результатов осмотра больного и гипердиагностике таких заболеваний, как радикулоишемии, туннельные синдромы, миозиты, полиневропатии, отражённые болевые феномены при патологии внутренних органов и различные болевые синдромы другого генеза. Наличие зоны сниженного кровотока при миофасциальном синдроме позволяет использовать оценку микроциркуляции в диагностике болезненных мышечных уплотнений.

Нами получены следующие результаты. Высокочастотный ультразвуковой доплерограф Минимакс-Допплер-К позволяет регистрировать несколько показателей с возможностью их компьютерной обработки. Наиболее значимым при исследовании состояния микроциркуляции при миофасциальном болевом синдроме является приведенная объемная скорость кровотока ( $Q_{as}$ ). Полученные нами данные представлены в таблице.

Таблица

**Скоростные показатели регионарного кровотока и тканевой перфузии в *m. romboideus***

показатели ( <i>m. romboideus</i> )	$V_{as}$ (см/мин.)	$V_{am}$ (см/мин.)	$V_{akd}$ (см/мин.)	$Q_{as}$ (см <sup>3</sup> /мин.)	$Q_{am}$ (см <sup>3</sup> /мин.)	PI	RI
при миофасциальном синдроме	4,680± 0,16	2,485± 0,6	2,531± 1,1	0,0046± 0,0005	0,0023± 0,00055	1,703± 0,62	0,86± 0,145
в симметричной мышце (контроль)	6,2015± 0,3445	3,5945± 0,1265	3,556± 0,159	0,006± 0,0005	0,00345± 0,00015	1,53± 0,04	0,885± 0,005

n = 20

Примечание:

$V_{as}$  - линейная систолическая скорость кровотока;

$V_{am}$  - линейная средняя скорость кровотока;

$V_{akd}$  - линейная конечная диастолическая скорость кровотока;

$Q_{as}$  - приведенная объемная систолическая скорость кровотока;

$Q_{am}$  - средняя объемная приведенная скорость кровотока;

PI - пульсаторный индекс (индекс Гослинга);

RI - резистивный индекс (индекс Пурсело);

## КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИБРОМИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

### Фибромиалгический синдром легкой выраженности (1 степень)

Проявляется местной болезненностью (включая триггерные феномены), локальным уплотнением и судорожным ответом мышц с миофасцикулярными и периостальными гипертонусами. Их распределение и количество в мышцах, фасциях, надкостнице и сухожилиях принципиального значения не имеет.

В зарубежной литературе точки местной болезненности часто называют чувствительными точками растяжения, напряжения (*tender points*). Согласно критериям Американской ревматологической коллегии, именно количество болезненных точек — не менее 11 из 18 — является одним из непременных условий для постановки диагноза ФМС. Подчеркивается, что количество МФГ с пониженным порогом возбудимости больше у женщин.

Утренняя скованность в течение 10-15 минут в той или иной суставной области в виде ограничения подвижности имеет расплывчатые, нечеткие границы, что в значительной мере отличает ФМС от ревматоидного артрита, при котором скованность локализуется в группах суставов. При локализации триггерных пунктов в мускулатуре шеи, головы, лица и на скальпе более, чем у трети больных выявляется головная боль напряжения. Примерно в 20% она может носить характер мигрени. Псевдокардиалгии (15-20%) и боли в животе (10-12%) наблюдаются при МФГ мышц груди и живота, включая подвздошно-поясничную мышцу. Возможны туннельные синдромы (*см. ниже*).

Вегетативные расстройства определяются местными изменениями — местной пилomotorной реакцией, потливостью, снижением электрокожного сопротивления и др. Появляются укороченные и вялые мышцы. Это проявляется в виде хорошо известных синдромов отдельных мышц:

- 1) передней лестничной мышцы;
- 2) нижней косой мышцы головы;

- 3) передней стенки грудной клетки;
- 4) лопаточно-реберного синдрома;
- 5) грушевидной мышцы;
- 6) мышцы, растягивающей широкую фасцию бедра;
- 7) подвздошно-поясничной мышцы;
- 8) судорожных стягиваний икроножных мышц и разгибателей спины.

**Синдром передней лестничной мышцы** развивается вследствие рефлекторного напряжения этой мышцы, обусловленного разнообразными ирритативными процессами, в том числе остеохондрозом  $C_{IV}-C_V$ ,  $C_V-C_{VI}$ . Патогенетическая ситуация складывается вследствие формирования туннельного механизма между I ребром и задним краем передней лестничной мышцы. В остром углу между ними оказываются нижний фасцикул плечевого сплетения и подключичная артерия. Ирритация части сплетения вызывает проводниковую боль в зоне иннервации локтевого нерва — по ульнарному краю предплечья и кисти. Кисть бледная, температура ее снижена, ослаблена пульсация лучевой артерии. Наклон и поворот головы в противоположную сторону усиливают болезненные ощущения. Как правило, этот синдром является односторонним.

**Синдром нижней косой мышцы головы** характеризуется болью в затылке на стороне напряжения, усилением ее при повороте головы в противоположную сторону. Частыми спутниками этого синдрома являются раздражение и спазм позвоночной артерии. Патологическое напряжение мышцы возможно при гипермобильности верхнешейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС). Чаще всего, по нашему мнению, в происхождении этого синдрома задействованы функциональные блокады краниовертебрального отдела и сегмента  $C_I-C_{II}$ . В таких случаях возникают локальные мышечные гипертонусы сегментарных мышц, в том числе и нижней косой мышцы головы. Как известно, последняя является ротатором  $C_I$  по отношению к  $C_{II}$ . Под ней проходит свободный участок позвоночной



артерии, которая может подвергаться компрессии сзади при патологическом напряжении названной мышцы.

**Синдром передней стенки грудной клетки** часто называют пекталгическим синдромом или ложной кардиалгией. В патогенетическом отношении могут быть разные ситуации со сходной клинической картиной – болью. Наиболее массивная большая грудная мышца может содержать триггерные миогенные пункты и тонически напряженные участки в любой своей части. Наиболее тягостно переживаются гипертонусы свободной части мышцы, прикрывающей область сердца, которые вызывают болезненные переживания, напоминающие кардиалгии. В отличие от истинных кардиалгий, эти боли уменьшаются при движении, усиливаются в покое (ночью). ЭКГ, как правило, без патологических изменений.

Малая грудная мышца может быть причиной не только пекталгий, но и туннельных нейропатий. Часто синдром носит название гиперабдукционного. При чрезмерном отведении плеча и смещении его кзади могут быть прижаты к ребрам подключичная часть плечевого сплетения и артерия. Подобная ситуация, особенно при сужении ключично-реберного пространства, возникает во время оперативного вмешательства в состоянии наркоза. Клиническая картина гиперабдукционного синдрома складывается из онемения и парестезии руки, ослабления пульсации, слабости мускулатуры дистальных отделов верхней конечности. Локальный гипертонус этой мышцы прощупывается за свободным краем большой грудной мышцы.

Пекталгические проявления могут быть обусловлены склеротомной болью вдоль ребра при дистрофических поражениях грудных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), при гормональной спондилопатии, артрозах дугоотростчатых суставов. В таких случаях можно говорить об истинных спондилогенных пекталгиях.

**Лопаточно-реберный синдром** проявляется болями в области верхнего угла лопатки, ограничением ее подвижности, часто хрустом при

движениях лопатки и сопровождается локальным триггерным гипертонусом мышцы, поднимающей лопатку, а также мышц, прикрепляющихся к внутреннему ее краю и углу. Происхождение синдрома сложное. Неоспоримое значение в его генезе имеют патологические рефлекторные явления, реализуемые при шейном остеохондрозе, особенно гипермобильность сегмента  $C_{III}-C_{IV}$  и ирритативные явления корешка  $C_{VII}$ . Мышца, поднимающая лопатку, начинается на уровне ПДС  $C_{II}-C_{IV}$  и, в условиях патологии, является источником отраженной боли в верхнем углу лопатки, где она прикрепляется. Другой механизм происхождения болей в межлопаточной области может быть связан с развитием местных дистрофических процессов в синовиальных капсулах в местах прикрепления мышц к лопатке. Это объясняет появление хруста при движениях лопатки и местные мышечно-тонические расстройства.

**Синдром грушевидной мышцы** часто диагностируется не только при остеохондрозе позвоночника, особенно  $L_V-S_I$ , но и при местных процессах в области малого таза, крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов. В происхождении синдрома основная роль отводится формированию туннельного механизма в области нижнеягодичного отверстия, где проходят ствол седалищного нерва и нижняя ягодичная артерия. Патологическое напряжение этой мышцы, ротирующей бедро наружу, способно вызвать сужение упомянутого отверстия и частичную компрессию нерва и сосуда. Сдавление седалищного нерва проявляется невропатической или невралгической болью по всей нижней конечности по типу "отсидел ногу". Местная боль в ягодичной области объясняется напряжением грушевидной мышцы, при растяжении которой происходит усиление местной и отраженной болей.

**Синдром мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра**, также может возникать в результате спондилогенной ирритации или рефлекторного напряжения ее при патологии крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов. Следует иметь в виду, что этот синдром сопровождается

одновременным участием в патологическом процессе ягодичной мышцы. Спонтанная боль встречается редко (может быть ощущение "вбитого гвоздя" в области крыла подвздошной кости). Характерно появление боли и дискомфорта при перекидывании пораженной ноги на здоровую (растяжение обеих мышц) – аддукторное усиление болей. МФГ обнаруживается выше большого вертела.

**Синдром подвздошно-поясничной мышцы.** Патологическое рефлекторное напряжение этой мышцы встречается не только в результате остеохондроза поясничного отдела позвоночника, но и вследствие многих других факторов. Ими могут быть функциональные блокады торако-люмбального перехода, крестцово-подвздошного сустава, патологические процессы в брюшной полости и малом тазу. Особенно часто напряжение этой мышцы обнаруживается при остеохондрозе  $L_{IV}-L_V$  с синдромом фиксированного гиперлордоза. В таких случаях гиперлордотическую конфигурацию позвоночника формирует резкое напряжение поясничной мышцы, особенно той ее части, которая прикрепляется к верхним поясничным позвонкам.

Независимо от генеза, синдром этой мышцы проявляется комплексом разнообразных симптомов. Местная боль описывается пациентами как боль в брюшной полости и ее органах. Обнаруживаемое болезненное уплотнение мышцы, прощупываемое через живот, может быть источником ятрогенных ошибок – канцерофобии, ненужных диагностических процедур, хирургических вмешательств. Часто боль обнаруживается ниже паха, что соответствует месту прикрепления мышцы к малому вертелу. Типичным является ограничение разгибания бедра из-за сильной боли в паху и спине. Нередко патологическое напряжение мышцы сопровождается ущемлением между ее пучками кожного бедренного нерва. Клиника этого синдрома хорошо известна в виде невралгии Бернгардта-Рота, проявляющейся онемением и парестезиями по наружной поверхности бедра.

## **Судорожные стягивания икроножной мышцы (кramпи)**

провоцируются внезапным подошвенным сгибанием стопы (ночью в покое, при снятии обуви и пр.). Продолжительность судорожного болезненного стягивания – от нескольких секунд до минуты. Судорожные стягивания мышцы могут быть при артериальной и венозной недостаточности, в результате детренированности, но никогда не возникают при перенапряжениях. Все это является свидетельством наличия какого-то универсального механизма, реализующегося в специфических условиях. Нейрофизиологический анализ патогенеза показал следующее.

Необходимым условием кramпи является наличие двух компонентов – периферического и центрального. Первый представлен миогенным триггерным пунктом в составе икроножной мышцы (часто в камбаловидной или медиальной головке икроножной), а второй – супраспинальным дефицитом моторного контроля. Разрешающим фактором является внезапная разгрузка мышцы (мышечных веретен) при проведении произвольной работы – снятии обуви, чрезмерном подошвенном сгибании стопы в постели при вытягивании ноги. Для прерывания кramпи в таких случаях производится энергичное разгибание стопы – растяжение мышцы. В генезе кramпи лежит механизм нарушения реципрокных отношений мышц-антагонистов голени. Внезапная разгрузка мышечных веретен сгибателя, в составе которого находится патологический генератор (миогенный триггерный пункт), не вызывает торможения активности сгибателя за счет сокращения разгибателя, а продолжается в виде судорожной сгибательной деятельности. Нормализация реципрокных отношений возможна при активном волевом разгибании стопы или пассивном растяжении сгибателей.

Механизм развития кramпи разгибателей спины не отличается от того, что изложено выше в отношении икроножных мышц. Они испытываются в виде внезапных болезненных спазмов в какой-либо части мышцы, обычно на уровне торако-люмбального перехода. Провоцируются медленным энергичным разгибанием туловища и внезапным его выпрямлением.

Продолжительность пароксизма — несколько минут, что иногда дает повод дифференцировать его от болей стенокардиогенного типа. В составе разгибателей спины в таких случаях удается обнаружить локальные мышечные гипертонусы, формирующиеся при ирритативных процессах в районе пораженного ПДС. Одним из факторов, вызывающих длительную изометрическую работу минимальной интенсивности, является боль. Под влиянием хронической боли в позвоночной мускулатуре реализуется изометрическое сокращение, ведущее к структурно-функциональным перестройкам сократительного и проприоцептивного аппаратов с соответствующими клиническими проявлениями.

Диагностика ФМС легкой выраженности особыми затруднениями, как правило, не сопровождается. Цель исследования заключается в выявлении болезненных местных уплотнений и диагностике мышечно-тонических реакций методами кинестезической пальпации и рядом других распространенных приемов.

### **Фибромиалгический синдром средней тяжести (2 степень)**

Определяется совокупностью упомянутых выше симптомов, изменением двигательного стереотипа и умеренными вегетативными расстройствами.

МФБС и нарушение двигательного стереотипа составляют клиническую сущность ФМС средней тяжести.

Вторичный синдром вегетативной дисфункции может быть перманентным и пароксизмальным в форме негрубых астенических проявлений и психовегетативных расстройств (панических атак, гипервентиляционного синдрома, синдрома раздраженного кишечника, нарушений сердечного ритма, дисменореи, синдрома Рейно, синкопальных состояний, синдрома раздраженного мочевого пузыря). Выявляется сужение диапазона вегетативного реагирования, характерна метеочувствительность (усиление локальных болезненных переживаний). Депрессивные реакции нехарактерны. Нарушения сна не являются типичными.

Патологический двигательный стереотип выражался в появлении перекрестных синдромов, изменении осанки, снижении "ловкостных" характеристик сложных двигательных комплексов. Типичны жалобы больных на утреннюю скованность движений в течение 30-60 минут, ломоту во всем теле, проходящие после разминки. Продолжительность утренней скованности зависит от количества болезненных точек.

Приводим описание наиболее частых нарушений двигательного стереотипа по V.Janda и Г.А.Иваничеву.

**Верхний перекрестный синдром** складывается из дисбаланса между:

1) верхними и нижними фиксаторами плечевого пояса, т.е. между верхней и нижней частями трапециевидной мышцы со стороны спины; передняя зубчатая мышца в данном случае выполняет роль нижнего фиксатора лопатки со стороны живота;

2) большой и малой грудной мышцами с одной и межлопаточными с другой стороны;

3) глубокими сгибателями шеи (длинными мышцами головы и шеи, подъязычно-лопаточной), щитовидно-подъязычной с одной стороны и разгибателями головы (шейным отделом разгибателя спины, верхней порцией трапециевидной мышцы) с другой стороны; значительное влияние на патологическую позу оказывает одновременное укорочение выйной связки.

Развитие этого синдрома может быть обусловлено первоначальной активацией какой-либо мышцы, имеющей тенденцию к контрактивности. Чаще всего это справедливо в отношении трапециевидной, большой грудной и лестничных мышц. Как известно, невротические стрессовые реакции сопровождаются активацией мышц надплечья и передней грудной стенки (пассивно-оборонительная реакция). Утомление, болевые синдромы шейно-плечевой области также способствуют активации этих мышц. Особо следует подчеркнуть первичные позные нарушения в подростковом периоде. Часть девушек, обычно в возрасте 12-14 лет, с целью "скрывания" растущих

молочных желез сознательно деформируют осанку – выдвигают оба плеча вперед и несколько кифозируют грудной отдел позвоночника ("горбятся"). В итоге запускается циклическая патологическая перестройка нормальных координационных отношений названных мышечных групп. У взрослых женщин вторичный верхний перекрестный синдром может быть спровоцирован неправильно подобранным бюстгалтером, обычно меньшего размера. Указанная причина вызывает значительную активацию трапециевидных мышц, что сопровождается подъемом плеча и другими проявлениями этого синдрома. Обычно на надплечье этих женщин образуются глубокие борозды от бретелек бюстгалтера.

В общем виде развернутый верхний перекрестный синдром проявляется высокими плечами, несколько сведенными вперед, увеличением грудного кифоза и шейного лордоза. Эти патологические изменения являются результатом активности мышечных групп при одновременном реципрокном торможении их антагонистов. Ключевую роль в дискоординированной деятельности мускулатуры играет ослабление нижних фиксаторов плечевого пояса. Совершенно очевидно, что описанные изменения часто сопровождаются функциональными блокадами шейных ПДС или цервико-торакального перехода. В таких случаях формируется порочное кольцо, включающее заблокированные ПДС, триггерные пункты перегруженных мышц, измененный двигательный стереотип.

**Нижний перекрестный синдром** складывается вследствие:

- вялости большой ягодичной мышцы и укорочения сгибателей бедра;
- вялости мышц брюшной стенки;
- вялости средней ягодичной мышцы при одновременном укорочении квадратной мышцы поясницы.

Соответственно, в результате дисбаланса между мышечными группами тазового пояса могут возникнуть следующие патологические девиации таза и нижних конечностей.

- возможен поворот таза вокруг горизонтальной оси с подъемом дорсального отдела и опусканием лона книзу. Вследствие этого происходит гиперлордоз поясничного отдела. Последующие укорочения подвздошно-поясничной мышцы и прямой мышцы бедра увеличивают наклон таза кпереди и увеличивают люмбосакральный гиперлордоз.

- слабость мышц передней брюшной стенки и реципрокная активация (укорочение) поясничной части разгибателя спины вызывают последующий наклон таза по описанному типу с формированием люмбального гиперлордоза.

- дисбаланс между квадратной мышцей поясницы (укорочение) и средней ягодичной мышцей (вялость) способствует формированию дискоординаторного синдрома вокруг сагиттальной оси. При симметричном дисбалансе деятельности мышц и сопутствующей активации аддукторов бедра возникают изменения походки, напоминающей утиную. Чаще всего приходится иметь дело с асимметричными синдромами: такие ситуации возможны при спондилогенном болевом и постуральном синдромах (сколиотическая деформация позвоночника, дискогенные корешковые компрессии, викарные перегрузки разных мышечных групп нижних конечностей).

**Этажный (слоистый) синдром** заключается в своеобразном перераспределении укороченных и вялых мышц по кранио-каудальной оси. Эти изменения касаются мышц спины и ишиокруральной мускулатуры. Они встречаются у лиц, выполняющих значительную по интенсивности и продолжительности физическую нагрузку. Синдром проявляется гипертрофией ишиокруральной мускулатуры, гипотрофией и вялостью ягодичной и поясничной порций разгибателей спины, гипертрофией торако-люмбального отдела разгибателя спины, вялостью межлопаточной мускулатуры и гипертрофией верхних фиксаторов лопатки. Это сопровождается некоторой вялостью мышц передней брюшной стенки, проявляющейся выбуханием и отвисанием живота.



**Генерализованные дискоординаторные синдромы** являются наиболее грубыми проявлениями патологии двигательного стереотипа и включают описанные локально-регионарные синдромы. Они могут быть первичными и вторичными.

Первичные генерализованные синдромы характеризуются массивными изменениями в моторике. Как правило, они сформированы вследствие одновременного дефекта координационных отношений мускулатуры шеи, плечевого пояса, грудной клетки, поясничного отдела и нижних конечностей. Генерализованные дискоординаторные синдромы сопутствуют развитию моторики ребенка от первых комплексов движений до устойчиво сформированной двигательной активности, т.е. патологическое развитие моторики происходит по мере созревания двигательной системы. Иначе говоря, происходит формирование дефектного двигательного стереотипа.

Пациенты с таким типом организации моторики отличаются неуклюжестью с детских лет, неумением расслабляться, они с трудом обучаются танцам, гимнастическим упражнениям. Вследствие частых насмешек более ловких сверстников патологическая фиксация двигательных промахов может подкрепляться невротическими переживаниями по поводу своей неполноценности – формируются личности по типу "моторных бездарей". Специфичен их внешний вид: гиперлордоз шеи, сутулость, приподнятые и выдвинутые вперед плечи, несколько согнутые ноги, гиперлордоз поясницы.

Часто в основе патологии лежит минимальная церебральная дисфункция, являющаяся следствием антеперинатальной патологии ЦНС. Декомпенсация этих состояний и прогрессирующее течение могут быть следствием разнообразных эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов. Названное обстоятельство позволяет считать, что ФМС может быть представлен и у детей, а имеющиеся расстройства стереотипа в будущем могут быть «благоприятным» фоном для развертывания патологических циклов ФМС.

Вторичные генерализованные дискоординаторные синдромы возникают в результате изменений осанки. Причинами этого могут быть дефекты формирования осанки, нерационально организованная рабочая поза (высокий стол, высокое сиденье), неудобная одежда и пр. Особо следует подчеркнуть фактор статической перегрузки мышечной системы, вызывающей появление симптомов дисфункции супраспинального контроля организации движений, о чем мы уже писали.

Очевидно, что преморбидный дефект организации движения создает благодатную почву для сочетания патологических периферических и центральных механизмов с дальнейшим усугублением нарушений моторики. В окончательном варианте это патологическое содружество создает значительные перестройки позы и движений пациентов, с трудом поддающихся коррекции.

Диагностика ФМС средней степени заключается в выявлении МФТП в различных мышцах, установлении типа расстройств двигательного стереотипа и психовегетативных сдвигов. Синдромы нейроэндокринных, гуморальных, инсомнических и депрессивных реакций в этой стадии ФМС не являются определяющими. Стержнем этой стадии служит развернутый миофасциальный синдром, осложненный формированием патологического двигательного стереотипа.

### **Фибромиалгический синдром выраженной тяжести (3 степень)**

Характеризуется всем комплексом жалоб предыдущих двух форм заболевания в сочетании с депрессивными, инсомническими и выраженными астеническими реакциями. Характерен синдром хронической усталости. Вегетативные расстройства значительны, возможны неспецифические сдвиги в эндокринных и иммунных механизмах регуляции гомеостаза в виде отдельных синдромов. Рассмотренные в начале книги жалобы и клинические синдромы могут быть отнесены только к ФМС выраженной тяжести.

Рассмотрим более подробно упомянутые проявления развернутого классического ФМС.

Его клиническим проявлением считается распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 3-6 месяцев, локализованная обычно в мышцах плечевого пояса, шее, пояснице, ягодицах, мышцах голени, провоцирующаяся изменениями погоды и стрессом. У пациентов с выраженной метеозависимостью отмечена также большая представленность психовегетативных расстройств и психических нарушений. Степень метеорологической дезадаптации достаточно высока, что связано с усилением болезненных ощущений. Особую группу первичной фибромиалгии составляют вегетативные и функциональные синдромы – синдромы раздраженной кишки, предменструальный, дисменорейный, женский уретральный синдромы, синдромы Рейно, Сьегрена, задержки жидкости, гипермобильности суставов, пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, парестезии. Этот неполный перечень проявлений фибромиалгии и потребовал переоценки диагностического веса каждого синдрома.

Были определены международные обязательные, большие и малые критерии. К обязательным критериям отнесены распространенная боль и скованность движений продолжительностью более 3 месяцев при отсутствии других заболеваний (ревматизма, эндокринных, онкологических процессов), способных вызвать эту боль. Большими критериями считается обнаружение 4 и более из 14 болезненных точек, выявляемых в различных участках тела. В малые критерии включено не менее двух анамнестических признаков ФМС, касающихся различных психологических и функциональных расстройств.

У преобладающего большинства пациентов боль характеризуется постоянством. В отличие от ФМС средней тяжести, при развернутом синдроме боль носит ноющий, глубинный, изнуряющий, монотонный характер и обостряется в состоянии усталости, эмоционального напряжения, избыточной физической деятельности, а также неподвижности, охлаждения, длительного перенапряжения. Облегчаются боли под влиянием тепла, массажа, при соблюдении режима двигательной активности, отдыхе.

Несмотря на то, что интенсивность боли изменяется в течение суток и в различные дни, она сопровождает пациента постоянно, и, как правило, он не может указать день, когда его самочувствие было нормальным. Характерны утренняя скованность более 30 минут, хроническая усталость, утомляемость, значительно влияющие на качество жизни пациентов, их трудоспособность и физическую активность. При этом можно отметить явную диссоциацию между выраженностью болевого синдрома и степенью нетрудоспособности пациентов: даже при слабо выраженном болевом синдроме пациенты не справляются с незначительной нагрузкой. Клинические и лабораторные обследования, оценка состояния мышц в эти дни не выявляют существенных нарушений.

В этой связи следует особо остановиться на роли психических расстройств в клинических проявлениях ФМС. Первые исследователи этой проблемы выявили, что у 70% пациентов имеются психические расстройства. Такие пациенты описывались как ипохондрические, истеричные, депрессивные личности, люди с обсессивно-компульсивными проявлениями. Личностные расстройства отмечены в 63,8% наблюдений, депрессивные нарушения – в 80% (при 12% в популяции), тревожные – в 63,8% (при 16% в популяции). Пациенты с ФМС отличаются раздражительностью, высоким уровнем тревожности, инертностью, причем эти характеристики сопровождаются нарушениями сна. Отмечено, что начало и обострение заболевания часто связаны со стрессовыми жизненными ситуациями и хроническими депрессивными состояниями.

По-видимому, преморбидные депрессивные реакции способствуют более легкому развертыванию клинических проявлений ФМС. Было установлено, что у 90% больных появлению начальных симптомов ФМС предшествовали депрессивные эпизоды, однако, у 86,9% пациентов в анамнезе были указания на имевшиеся ранее депрессивные нарушения, что может говорить о наличии определенной зависимости между этими состояниями. Яркая клиническая картина депрессии при развернутом ФМС

отмечена у 24,4% пациентов. При многих формах хронической боли прослежены те же закономерности –преобладание легких и средних форм депрессии, часто имеющих маскированный характер ("соматизация" жалоб). К ним относятся головные боли напряжения, мигрень, панические атаки, кардиалгии, туннельные нейропатии, миофасциальные боли и др.

Очевидная терапевтическая роль трициклических антидепрессантов при ФМС может служить свидетельством в пользу наличия медиаторной основы для депрессии. При этом необходимая терапевтическая доза антидепрессантов значительно меньше, а ответная реакция возникает быстрее, чем у пациентов с депрессией. Возможно, что их эффективность больше связана с улучшением сна и противоболевым действием.

### **Гормональные и иммунные расстройства**

Следует иметь в виду, что тяжелый ФМС складывается в течение многих лет и преимущественно встречается у женщин в возрасте 42-50 и более лет. Как известно, в это время у значительной части больных возможны перестройки гормональной и иммунной системы в силу самых разнообразных факторов, связанных с возрастом, перенесенными соматическими и неврологическими заболеваниями, а также актуальными проблемами со здоровьем. Вклад МФБС в эту копилку патологических сдвигов может происходить в силу разворачивания патогенетических циклов, участвующих в дестабилизации программы построения движения, о чем мы писали выше. В широком смысле слова, неспецифические гормональные и иммунные расстройства являются вторичными слагаемыми синдрома вегетативной дисфункции чаще в виде генерализованных перманентных, чем регионарных и пароксизмальных проявлений.

Другой механизм дестабилизации гормональных и иммунных реакций заключается в том, что боль сама по себе является провокатором многих вегетативных расстройств. Сочетания двух названных механизмов синдрома вегетативной дисфункции являются причиной значительной устойчивости

тех патологических сдвигов, которые проявляют себя в виде самых разнообразных клинических признаков.

Диагностика тяжелой фибромиалгии основывается на суммарной оценке названных симптомов. Сложность диагноза может быть обусловлена малой выявляемостью депрессии (больные, как правило, не жалуются на снижение настроения) и расстройств сна. Такие больные склонны преувеличивать местные болезненные расстройства и подробно излагают вегетативные и функциональные жалобы.

## **ЛЕЧЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО БОЛЕВОГО (ФИБРОМИАЛГИЧЕСКОГО) СИНДРОМА**

### **Лечение фибромиалгического синдрома легкой степени (ФМС)**

Основной целью лечения ФМС легкой степени является устранение локальной мышечно-фасциальной боли и профилактика патологического двигательного стереотипа, являющегося базой для развития следующего этапа ФМС.

Местная болезненность и триггерные феномены МФГ могут быть ликвидированы достаточно простыми и популярными лечебными средствами. Предупреждение развития порочного двигательного стереотипа, особенно у лиц с резидуальной органической симптоматикой, психоорганическими расстройствами, минимальной церебральной дисфункцией достигается применением релаксационных технических приемов и назначением корригирующей гимнастики.

#### *Лекарственная терапия*

Традиционно, в МФТП вводятся новокаин, лидокаин, прокаин (5-10 мл). Можно применять местноанестезирующие средства в виде гелей, мазей и прочих продуктов (локальная терапия ДМСО). Хорошее действие оказывают отвлекающие средства – финалгон, никофлекс, продукты пчеловодства и производные змеиного яда.

Сирдалуд (2-4 мг на ночь) способствует уменьшению ночных болей и болезненных спазмов мышц, в том числе крампи. Курс лечения – 6-15 дней.

Широко применяется физиотерапия. Метод доступен, обладает хорошим лечебным эффектом в устранении локальной и регионарной мышечно-фасциальной боли. Диапазон процедур широк: электрофорез местных анестетиков (новокаин, лидокаин), ультразвук или фонофорез с лекарственными препаратами (гидрокортизон, лекозим), анальгезирующие электропроцедуры (ДДТ, СМТ, амплипульс и пр.).

Предпочтительны короткие курсы лечения с повторами через несколько месяцев.

#### *Релаксационная терапия*

Релаксационных технических приемов достаточно много, их широко используют в мануальной терапии, физиотерапии, лечебной гимнастике.

#### *Постизометрическая релаксация (ПИР)*

Она заключается в двухфазном воздействии на мышцу. Сначала врач производит предварительное растяжение мышцы до упругого барьера небольшим усилием, затем больной производит активную работу по волевому сокращению мышцы в течение 6-10 с. Произвольное усилие больного должно быть малым – не более 5% от максимально возможного. Врач при этом ощущает "включение" мышцы в работу, не прилагая значительных усилий для противодействия. Грубой ошибкой в проведении ПИР является сопротивление врача и больного, которое утомляет врача, провоцирует сильную боль в пораженной мышце и снижает эффективность процедуры. Таким образом, мышца совершает минимальную изометрическую работу – напряжение без укорочения. Фаза изометрического сокращения длится около 6-10 с. Затем врач дает больному команду расслабиться, после чего производит дополнительное растяжение мышцы минимальным усилием и фиксирует ее в новом положении. Пассивное растяжение мышцы производится также в течение 6-10 с.

Врачи с большим опытом работы, при определении количества циклов "активное сокращение – пассивное растяжение" на один сеанс ориентируются на реакцию больного и свои ощущения. Возникающая осязательная обратная связь между врачом и пациентом позволяет определить тот момент, когда ПИР следует прекращать. Для начинающих специалистов рекомендуется проводить два-три повтора.

Лучший терапевтический эффект достигается применением дыхательных синергий релаксируемых мышц. Известно, что мышцы головы, шеи, грудной клетки, брюшной стенки синергично участвуют в акте дыхания. Как правило, на вдохе мышцы напрягаются, на выдохе – расслабляются. Есть некоторые исключения из этого правила, которые оговариваются при описании конкретных методик ПИР. Таким образом, вместо произвольного напряжения можно использовать непроизвольное (рефлекторное) сокращение мышцы при дыхании. В этом случае врач должен руководить дыханием больного. Вдох должен быть глубоким и осуществляться медленно в течение 7-10 с (фаза изометрической работы). Затем следует задержка дыхания на 2-3 с и медленный выдох в течение 5-6 с (фаза растяжения мышцы).

Есть еще один вид синергии, используемых при ПИР, — глазодвигательные. Они проявляются сочетанным движением головы, шеи и туловища в сторону направления взгляда. Этот вид синергии эффективен при релаксации мышц-ротаторов позвоночника, разгибателей и сгибателей головы и туловища. Эффективно сочетанное использование глазодвигательных и дыхательных синергий. В этом случае врач сначала просит больного посмотреть в нужную сторону, затем — сделать медленный вдох. После задержки дыхания больной направляет взгляд в противоположную сторону и делает медленный выдох.

#### *Постреципрокная релаксация (ПРР)*

Эта релаксационная методика включает ПИР мышцы с последующей активацией ее антагониста. Осуществляется данное сочетание следующим



образом. Предварительное напряжение мышцы достигается ее растяжением до упругого упора (т.е. до длины покоя). Затем в течение 7-8 с пациент производит легкое усилие против сопротивления, создаваемого врачом. После небольшой паузы (5-7 с) пациент производит активное энергичное волевое сокращение антагониста с максимальной силой без помощи врача. Фиксируя достигнутый объем движения, врач повторяет ПИР.

Таким образом, методика существенно отличается от методики постизометрической релаксации ПИР. Заключается это в том, что врач не производит "ступенчатого" пассивного растяжения релаксируемой мышцы. Ее растяжение осуществляет сам пациент за счет активного напряжения антагониста. Роль врача во время паузы заключается в контроле степени активности антагониста и направления движения.

Лечебный эффект процедуры существенно превосходит эффект ПИР. Особенно заметно это преимущество в релаксации укороченных и спазмированных мышц. В техническом отношении методика не представляет каких-либо сложностей. Пациент должен быть ориентирован на два основных момента: во-первых, он должен оказать кратковременное минимальное сопротивление против усилия врача во время ПИР, во-вторых, он должен самостоятельно энергично проделать работу в противоположном направлении в этой же плоскости движения. Изменение направления движения существенно снижает лечебный эффект процедуры. Врач во время активной работы пациента не должен оказывать внешнего сопротивления.

Постреципрокная релаксация (ПРР) может быть использована как альтернатива постизометрической релаксации (ПИР) мышц. Противопоказаний к проведению ПРР нет. Единственная сложность может заключаться в неумении больного выбрать усилие и направление движения. В этом случае врач обязан провести не только словесное инструктирование, но и корригирование направления движения. ПРР без особых трудностей производится на конечностях. Сложнее обстоит дело во время ПРР мускулатуры позвоночника, когда пациенту в положении универсального

мобилизующего приема трудно ориентироваться в направлении движения и степени усилия. При этом врач должен небольшим давлением показать верное направление и усилие нагрузки.

Последовательность выполнения процедуры постреципрокной релаксации представляется следующим образом:

1. Предварительное растяжение пораженной мышцы в течение 5-6 с до преднапряжения.

2. Изометрическая работа пораженной мышцы с минимальным усилием в течение 7-10 с.

3. Активная работа (концентрическое сокращение) антагониста пораженной мышцы с максимальным усилием в течение 7-10 с.

4. Удержание достигнутого положения сегмента двигательной системы с растянутым агонистом в состоянии преднапряжения и укороченным неработающим антагонистом.

Далее следует повторение пунктов 2, 3 и 4. Количество повторов из-за высокой эффективности процедуры — не более двух-трех. Основное требование к проведению процедуры — соблюдение временных и силовых параметров каждого этапа.

#### *Растяжение и протяжение*

Этот технический прием известен давно и нашел широкое применение в ортопедии и хирургии (редрессация связок, рубцов, фасций).

Сущность методики заключается в приложении пассивного усилия достаточной длительности и интенсивности против ограничения. В результате растяжения происходит расширение границ анатомического барьера, что в последующем способствует расширению границ функциональных возможностей растягиваемого субстрата. В отличие от ПИР, постоянное растягивающее усилие прикладывается на достаточно продолжительное время — от нескольких десятков секунд до минут и более. Естественно, что в это время больной производит несколько дыхательных движений, и вполне можно допустить реализацию механизмов

ПИР, однако, вклад их не существенен, т.к. при большой интенсивности сокращения эффект ПИР не реализуется.

Растяжение мышц может быть проведено как вдоль, так и поперек оси. Необходимость в поперечном растяжении мышцы может возникнуть при невозможности проведения растяжения вдоль из-за патологии сустава или гипотонии мышцы. Проведение поперечного растяжения (протяжения) — более щадящий технический прием, не требующий больших усилий,

Техника протяжения заключается в следующем. Большой и указательный пальцы обеих рук захватывают соответственно дистальный и проксимальный отрезки мышцы по отношению к МФТП, фиксируя оба полюса последнего. Следующее движение заключается в параллельном смещении в противоположных направлениях захваченных участков мышц. Возможно использовать дыхательные синергии, что технически сближает методику протяжения с ПИР. Понятно, что этот прием выполним только при возможности захвата мышцы в двух местах по отношению к МФТП.

#### *Прессура (миотерапия)*

Этот вид мягкого воздействия на МФТП включает пальцевое энергичное давление в течение 1-2 минут, часто его называют точечным массажем.

В настоящее время эта методика устранения МФТП описывается как ишемическая компрессия, миотерапия. По представлению авторов, сильное и продолжительное сдавление миогенного триггерного пункта вызывает фазные изменения кровотока (ишемию и реактивное полнокровие), что является основой лечебного эффекта.

Техника прессуры состоит в следующем. Расслабленную мышцу растягивают до проявления чувства дискомфорта. Сначала МФТП сдавливают большим (или более сильным) пальцем до появления переносимой боли. По мере уменьшения боли (происходит адаптация пациента) давление постепенно усиливают с помощью большого пальца другой руки. Сдавление продолжается до 1 минуты силой 9-13 кг. Техника,

применяемая некоторыми специалистами по мануальной медицине (хиропрактами), сходна с миотерапией. Она заключается в сдавлении МФТП на 7-10 с несколько раз в день и в течение того срока, какой необходим для снятия его болезненности. Сдавление осуществляется пальцем (дистальной фалангой или суставом) или локтем в зависимости от толщины и глубины залегания пораженной мышцы.

#### *Сочетание ПИР и прессуры*

Суть метода заключается в проведении ПИР и прессуры одновременно. Методика предпочтительна при стойких миофасциальных и фасциальных триггерных пунктах, не исчезающих при изолированном применении ПИР или ПРР. Следует учесть, что для проведения процедуры требуется помощник, т.к. руки врача заняты фиксацией мышц больного и формированием преднапряжения. В таком случае помощник проводит прессуру по методике, которая приведена выше. Неплохой лечебный эффект достигается в тех случаях, когда пациент выполняет самостоятельную релаксацию мышцы, а врач имеет возможность провести прессуру. Особенность ситуации заключается в том, что часть пациентов во время прессуры переключается на иной режим работы мышц, т.е. полностью избегает напряжения мышцы из-за возникающей естественной боли или, наоборот, чрезмерно напрягает мышцы, что затрудняет проведение прессуры.

Положение пациента — в соответствии с приведенными выше рекомендациями. Врач большим пальцем (выпрямленными II-IV пальцами, кулаком, локтем) оказывает давление на место МФТП в течение всего цикла ПИР, не уменьшая усилия во время паузы. Следовательно, если ПИР включает проведение трех циклов изометрической работы по 7 с и двух пауз по 5 с, то общая продолжительность прессуры — не менее 30 с.

#### *Постизотоническая релаксация (ПИТР)*

Методика является противоположностью описанной выше методике ПИР. Суть ее заключается в выполнении пациентом изотонической работы

против внешнего усилия врача. Как следует из логики методики, пациент выполняет произвольную работу значительной интенсивности против не менее слабого усилия врача. Такой режим работы известен как изотонический. Время выполнения работы — 15-30 с. После процедуры возникает гипотония мышцы, ее удлинение и гипальгезия. Этот вид процедуры предпочтителен при общем укорочении мышцы. При локальном повышении тонуса мышцы (МФТП) противопоказаний к проведению ПИТР нет, но эффект от нее незначителен. Вполне понятно, что особой популярностью метод у специалистов по мануальной терапии не пользуется.

Возможны два варианта проведения процедуры. Вариант 1 предполагает "противоборство" с пациентом без уступающей работы. Предлагая пациенту занять удобную позу в положении сидя или стоя, врач производит предварительное растяжение релаксируемой группы мышц, затем просит больного произвести активное усилие по сокращению мышц. Задача врача заключается в удержании исходной длины мышцы при выполнении этой работы. Продолжительность процедуры – 15-20 с. При необходимости возможно повторение 2-3 раза.

При варианте 2 производится уступающая работа во время выполнения пациентом энергичного сокращения мышц. Продолжительность работы должна быть несколько больше, чем в первом варианте. Количество повторений – 1-2.

Миофасциальное расслабление по методике Ассоциации Американской Остеопатической Медицины возможно в двух вариантах: 1) с использованием только усилия пальцев врача для релаксации мелких мышц; 2) с использованием крестообразно расположенных рук для расслабления крупных и длинных мышц позвоночника и конечностей. Главная задача врача состоит в осуществлении постоянного проприоцептивного и визуального контроля за ответной механической и рефлекторной подвижностью тканей на сильные или незначительные воздействия рук. Методика основывается на систематическом использовании трехмерного

приложения усилий рук врача, способствующих расслаблению мягких тканей и снятию миофасциального сопротивления (барьера) движению.

Врач плотно прижатыми ладонями с достаточным усилием растягивает кожу, фасции и расположенные глубже мышцы (или мышцу) по направлению мышечных волокон. Задержав это положение до чувства расслабления мягких тканей, врач вновь растягивает ткани до ощущения мягкого барьера. Повторение таких растяжек продолжается до ощущения максимально возможного растяжения тканей под руками. После этого врач медленно и мягко уменьшает растяжение и оценивает исчезновение ограничения (феномен "снятия кожицы с лука").

Другим методом расслабления поверхностных ограничений является "перекатывание и отлипание кожной складки" при выявлении болезненного участка с феноменом "лимонной корочки", который обычно возникает над зоной мышечного гипертонуса. На том участке, где нет ограничений или они минимальны, кожа легко перекатывается и приподнимается пальцами врача. Как только выявляется болезненный кожный барьер, врач небольшим усилием приподнимает кожную складку вверх, смещает ее вперед и назад, пока не исчезнут все ограничения. Нередко при потягивании кожи вверх слышится щелчок.

Явным признаком расслабления является рефлекторный красный дермографизм – смена исходной ишемической реакции на гиперемию. Механическое давление создает тепло в тканях, согревая их и делая более мягкими и податливыми к гибким движениям. Разогретые ткани обычно гиперемированы. В некоторых случаях покраснение, имеющее темный оттенок с неровными краями и выделением пота на ограниченном участке кожи, сохраняется до 10 минут и более.

В случаях, когда для достижения хорошего лечебного эффекта недостаточно описанных методов лечения целесообразно использовать инвазивные методы, к которым относятся прокол и надрез тканей.

## **Миофасциальная пунктура и миофасциотомия**

Эти инструментальные приемы бывают полезны в случаях сохранения центральной части миогенного, миофасциального, фасциального или периостального триггерного пункта после проведения релаксирующих лечебных методик. Суть методики заключается в проведении надреза или укола в центральной части МФГ с помощью специального скальпеля шириной 1,5-2 мм с заточенным острием или обычной толстой инъекционной иглой. Во время процедуры слышен хруст рассекаемой ткани. Промех подобным звуковым феноменом не сопровождается. Возможна предварительная анестезия кожи над МФТП перед ее проколом 0,25-0,5% раствором новокаина. Процедура проводится быстро – в течение нескольких секунд. Сопровождается миофасциотомия значительной болезненностью. Введение анестетика в центр фиброза нецелесообразно, т.к. он уменьшает последующий аналгетический эффект. Таким образом, проводится акупунктурная аналгезия триггерного пункта. Этот вид воздействия известен с древнейших времен.

Китайцы в целях местной аналгезии применяли глубокие уколы толстой иглой или глубокие прижигания. В дальнейшем этот прием многократно "открывался" специалистами различных областей медицины. Предлагались даже иссечения болезненных участков с лечебной целью. В устранении некоторых видов костной боли применяли просверливание (так называемую декомпрессию) кости в месте наибольшей болезненности надкостницы, полагая, что в основе обезболивания является устранение венозного застоя.

Неудачи в проведении процедуры связаны с неточным попаданием и нанесением раны в глубине мышцы далеко от основного альгического пункта. В таких случаях возможно усиление боли вследствие суммации ноцицептивных потоков из триггерного пункта и ятрогенного очага ранения мышцы. Как правило, попадание в центр фиброза не сопровождается

кровотечением ("сухой укол"), а промахивание всегда сопровождается выделением крови.

### **Сочетание акупунктуры и релаксационных методик**

Рефлекторное лечебное воздействие на триггерные пункты различного происхождения возможно путем сочетания релаксационных лечебных технических приемов (ПИР, ПРР, ПИТР, растяжения) и акупунктуры (АП).

Нейрофизиологической основой данного сочетания являются: а) потенцирование афферентных потоков, создаваемых растяжением (прессурой) мышцы, фасции, связки и акупунктурной иглой; б) механическое удлинение мышцы, существенно меняющее ее пространственную архитектуру и, следовательно, условия функционирования нейромоторного и рецепторного аппаратов. Механизмы ПИР обеспечивают реализацию лечебных эффектов за счет сенсорного взаимодействия в сегментарном аппарате спинного мозга. Механизмы акупунктуры обеспечивают сенсорное взаимодействие за счет вовлечения более высоких уровней обработки афферентного потока. Рефлекторные реакции являются частью сенсорного взаимодействия на многих уровнях нервной системы. Сенсорное взаимодействие как универсальный способ обработки информации в целостном организме является нейрофизиологической основой АП, предусматривающей участие многих комплексов нейронных групп. Наиболее отчетливо афферентное взаимодействие реализовано в акупунктурной анальгезии, как местной, так и общей.

АП проводится после сеанса мануальной терапии через 5-10 минут. Количество точек акупунктуры (ТА) для различных мышц неодинаково, для некоторых довольно значительно. Для воздействия рекомендуется выбирать те ТА, зоны которых пальпаторно болезненны, а также те, тургор кожи в зоне которых изменен. На один сеанс выбираются 2-4 точки симметрично или с одной стороны, всего 3-8 ТА на сеанс в зависимости от ответной реакции, переносимости и общего состояния больного. Иглы вводятся вторым вариантом раздражающего воздействия по Д.М. Табеевой. Не рекомендуется



превышать глубину, указанную для каждой ТА в руководствах по АП. Воздействия на ТА можно проводить не только обычными акупунктурными иглами, но также микроиглами, иглами-кнопками, металлическими пластинами, пучковой иглой, точечным массажем.

Сеансы АП проводятся ежедневно, через день или один раз в несколько дней. Воздействие методами АП не должно быть утомительным для больного. На курс – 10-12 сеансов, повторный курс – через 2-4 недели – 3 месяца в зависимости от эффективности первого курса и динамики заболевания в течение перерыва.

При АП эффективно также воздействие на аурикулярные ТА. При таком сочетании аурикулярные ТА подбираются в зависимости от локализации альгического участка на теле пациента и соответствующих этому участку аурикулярных точек. Количество игл на сеанс — 2-5, экспозиция — 20-30 минут. Наилучший эффект достигается при появлении ощущения тепла и жара через 3-5 минут в месте введения иглы или во всей ушной раковине. Аурикулярная рефлексотерапия проводится через 5-10 минут после мануальной терапии самостоятельно или в чередовании с воздействием на корпоральные ТА.

### **Использование низкоинтенсивного лазерного излучения**

Нами совместно с центром лазерной медицины университета разработана и эффективно используется методика локального воздействия. Для этого пальпаторно выявляется участок с максимальной болезненностью, в случае необходимости производится УЗ контроль с использованием высокочастотного сигнала – ультразвуковой доплерограф Минимакс-Допплер-К с применением датчика 10 МГц. Выбор датчика обусловлен оптимальной глубиной локации, которая в данном случае составляет 1-4 см. Описание методики приведено выше. Используемое оборудование для лечения: аппарат «ШАТЛ-Комби» (производства фирмы «Медлаз», Санкт-Петербург) инфракрасным лазером с длиной волны 0,89 мкм на область болезненного мышечного уплотнения с частотой излучения 300 Нз.

Мощность на выходе излучателя составляла 12 мВт. Диаметр поля облучения – 3 см., время воздействия 5 мин. Курс лечения включал в себя 10-15 процедур, проводимых ежедневно. Выбор методики лечения обусловлен тем, что низкоэнергетическое лазерное излучение улучшает микроциркуляцию в тканях, оказывает анальгезирующее, ангиопротективное и противовоспалительное действия.

Длительное использование показывает эффективность проводимой терапии: уменьшаются болевые проявления (спонтанные и отраженные боли) и частота рецидивов и повторных обращений.

### **Психотерапия**

Необходимость в психотерапевтической коррекции в комплексе лечебных мероприятий возникает в тех случаях, когда у пациента сохраняется образ отсутствующего триггерного пункта. Ситуация в какой-то мере напоминает фантомную боль в отсутствующей конечности. Это состояние испытывается больным как реальное наличие болезненного уплотнения с прежними размерами и болезненностью. Причем, пациент пальпаторно может указать размеры триггерного пункта.

Врач, не обладающий достаточными пальпаторными навыками, может пойти на поводу у больного и повторять ненужные сеансы терапии. Суть же заключается в том, что вследствие длительного существования ГПУВ (генератор патологически усиленного возбуждения), сформированного активностью триггерных пунктов на разных уровнях ЦНС, создается афферентная модель болезненного пункта в кинестезическом анализаторе. После проведения лечебных сеансов реальный триггерный пункт, как правило, исчезает, а афферентный его образ, как результат патологической детерминантной системы, иногда может сохраниться. Вследствие патологической устойчивости этой детерминантной системы "самостоятельные" пальпаторные ощущения пациента в зоне бывшего триггерного пункта способны подкреплять его ложные представления о наличии болезненного уплотнения, хотя реально его может уже и не быть.

В таких случаях "стереть" патологический образ (ложную афферентную модель) отсутствующего объекта способна лишь психотерапия. Необходимость в проведении специальных лечебных сеансов возникает крайне редко (0,5-1% больных). Сама процедура мануальной терапии в сочетании с другими методами лечения содержит элементы рациональной психотерапии. Поэтому положительный психотерапевтический эффект достигается без применения специальных методик.

### **Лечение фибромиалгического синдрома средней тяжести**

Необходимость проведения лечебных мероприятий на этой стадии ФМС возникает при формировании порочного двигательного стереотипа. Выше мы указали, что средняя степень ФМС представляет собой развитие дефекта программы построения и исполнения движения на базе сформированных периферических миофасциальных альгических гипертонусов в условиях минимальной церебральной дисфункции, остаточных явлений перенесенных травм, нейроинфекций, стрессов, центральных вегетативных дисфункций и пр. Совершенно определено, что пациентов с этой стадией ФМС меньше, чем больных с легкой степенью. Клиническое ядро синдрома – дефектный двигательный стереотип, его разрушение и восстановление являются основной задачей лечения.

### **Сенсомоторная активация**

Мы приводим методику СМА по V.Janda (1990), являющуюся продолжением прекрасно развитой техники проприоцептивного нейромышечного облегчения. Кратко отметим, что методика нейромышечного облегчения является, в свою очередь, продолжением представлений о возможностях лечебной гимнастики в коррекции нарушений осанки и патологических двигательных комплексов, с целью чего производилось растяжение "диагонально" расположенных мышечных групп по оригинальной методике.

Концептуально методика разрабатывалась как рассматривающая в качестве основы нарушения динамического двигательного стереотипа дефицит и дисбаланс проприоцепции. На практике это воплощалось в стимуляции (облегчении) афферентации с помощью различных упражнений и приспособлений, способных изменить функциональное состояние проприорецепторов различной локализации.

При всей привлекательности концепция нейромышечного облегчения не смогла в полной мере решить те проблемы, которые стояли перед лечебной гимнастикой по коррекции нарушений координационных отношений слагаемых локомоторной системы. Теоретической базой методики V.Janda является концепция дисбаланса афферентации в системах регуляции деятельности локомоторной системы, формирующих двигательный стереотип. Речь идет не только о проприоцепции, роль которой в обеспечении нормальной деятельности локомоторной системы хорошо известна, но и о других видах афферентации, совокупное взаимодействие которых необходимо для нормального функционирования систем регуляции движения.

Основное условие СМА — релаксация укороченных и активация вялых мышц. Методики релаксации укороченных мышц мы описали выше — ПИР, ПРР, ПИТР и др. Они пригодны также для релаксации мышц, имеющих в своем составе болезненные мышечные уплотнения, проявляющиеся в ряде случаев триггерными феноменами. Более сложная в методическом плане задача заключается в активации вялых, функционально малоактивных, но не слабых мышц. Методика СМА включает в качестве обязательных элементов активацию вялых мышц, составляя в общей совокупности необходимое звено комплекса. Прежде чем описать методику СМА по V.Janda, сосредоточимся на описании методики активации отдельных мышц, имеющих склонность к вялости.

Выше мы упомянули, что только некоторые мышцы склонны к вялости при гиперактивности группы антагонистов. Это означает, что для

нормализации функции сегмента тела недостаточно только расслабить укороченную мышцу, но в большей степени необходимо обратить внимание на повышение активности вялой ("ленивой") мышцы.

### **Методика активации отдельных мышц**

Основная цель упражнений — тренировка волевого контроля за состоянием мышцы в покое и во время произвольного усилия. Данная задача решается воспитанием чувства реальной мышцы. В этом случае, в отличие от ПИР, применяются большие усилия мышц.

#### **Большая ягодичная мышца**

1. Положение пациента — сидя на корточках, руками удерживаясь за опору. При этом происходит натяжение большой ягодичной мышцы. Из такого положения пациенту предлагается подняться на несколько сантиметров при выпрямленной спине. Достигнутая поза вызывает выраженную активацию мышцы. Возможен другой вариант, когда пациент сидит на коленях с разогнутой стопой. В этом положении ему предлагается касаться ягодицами пяток и удерживать достигнутую позицию несколько секунд. Конечно, упражнение возможно только при хорошей подвижности коленного сустава.

2. Положение пациента — лежа на животе, обе ноги повернуты носками кнаружи. Обычно уже это положение вызывает активацию больших ягодичных мышц. При выраженной гиперактивности разгибателя спины эта поза бывает недостаточной. В таких случаях требуется подложить под живот подушку для уменьшения гиперлордоза. В таком положении пациент лежит в течение нескольких минут. Не рекомендуется активно поднимать ноги во избежание активации разгибателей спины.

#### **Средняя ягодичная мышца**

Положение — лежа на боку, нижняя нога согнута в коленном суставе.

Верхняя нога на стороне активируемой мышцы поднимается пациентом кверху, при вялости мышцы в движение обычно вовлекаются сгибатели бедра, и отведение ноги происходит с одновременным сгибанием.

Врач производит выправление правильной позиции ноги и слегка ее поднимает, т.е. увеличивает отведение, а затем внезапно убирает поддержку, активизируя тем самым деятельность средней ягодичной мышцы. При повторных самостоятельных упражнениях пациенту предлагается пальпировать мышцу при отведении ноги в этом положении с целью контроля за ее активностью. С целью "обозначения" этой мышцы полезно проведение точечной прессуры для вызывания ее болезненности. При повторных упражнениях пациент должен самостоятельно пальпировать эту мышцу и производить отведение ноги без сгибания в тазобедренном суставе.

### **Прямые мышцы живота**

Наряду с косыми, они способствуют посадке из положения лежа при нефиксированных ногах с упором стопами о кушетку. Это движение возможно только в том случае, если туловище перекачивается правильно.

1. Пациент сидит, поджав ноги, с упором подошвами на кушетку. В таком положении пациент должен лечь на спину, не отрывая стоп от поверхности кушетки. Выполняется это упражнение медленно, перекачка спины производится постепенно с позвонка на позвонок. Отрыв стоп от кушетки и падение на спину считаются ошибкой в выполнении. Если пациент проделал это упражнение, то следующий этап тренировки заключается в посадке из положения лежа на спине. Не разрешается поддерживать стопу сверху во избежание ненужной активации разгибателей голени и подвздошно-поясничных мышц, искажающих правильное выполнение упражнения.

При правильном выполнении этого упражнения происходит активация только мышц живота, особенно верхних отделов.

2. "Качание таза" является более сложным упражнением, требующим одновременного вовлечения ягодичных мышц. Упражнение выполняется лежа на спине с согнутыми в коленях ногами, стопы прижаты к кушетке. При спокойном непрерывном дыхании пациент вызывает лордоз поясничного отдела позвоночника напряжением разгибателей спины, затем расслабляет

их, одновременно напрягая мышцы живота и ягодицы. Этим способом пациент прижимает поясницу к кушетке, затем при сомкнутых коленях производится отрыв таза от кушетки за счет углубления кифоза поясничного отдела позвоночника. Нужно следить, чтобы колени при напряжении ягодичных мышц оставались сомкнутыми. Далее производится опускание таза за счёт уменьшения грудного кифоза в нижнегрудном и поясничном отделах. Смысл упражнения состоит в обучении пациента движениям таза, координации сокращений мышц живота и ягодиц.

**Нижняя часть трапецевидной мышцы** (нижние фиксаторы лопатки).

Перед активизацией этой части мышцы необходима релаксация верхней ее части методом ПИР. В литературе описано много приемов активизации этой мышцы. Личный опыт убеждает нас в высокой эффективности описываемого ниже упражнения.

В положении стоя пациент активно сдвигает плечи вниз за счет нижних фиксаторов лопатки. Происходит одновременная активация мышц живота, глубоких флексоров шеи и ягодичных мышц при одновременном уменьшении активности грудных мышц и поясничной порции разгибателя спины. В результате этого сложного движения наблюдается увеличение роста пациента за счет уменьшения поясничного лордоза и грудного кифоза. Особо следует обратить внимание на положение плеч: они не должны быть выдвинуты вперед (активация большой грудной мышцы); не должны быть сведены кзади (активация межлопаточных мышц). Полезно выполнение упражнения во время любой деятельности пациента: ходьбы, сидения и профессиональной деятельности. Пациент должен помнить команду: "Плечи вниз!". В положении сидя возможно выполнение упражнения с упором локтями на подлокотники кресла, как бы слегка провисая на них.

Упражнение может выполняться в положении лежа на животе, когда производится смещение плечевого пояса в каудальном направлении за счет активности нижних фиксаторов лопатки.

### **Передняя зубчатая мышца**

Положение пациента — стоя на четвереньках, голова в горизонтальном положении. Тяжесть тела смещается на руки, ротированные кистями внутрь. Затем производится медленное опускание головного конца туловища с упором на руки, при этом локти сгибаются кнаружи. Не разрешается лордозирование позвоночника, при этом резко снижается функция нижних фиксаторов лопатки и передней зубчатой мышцы, т.к. развивается крыловидная лопатка.

### **Глубокие сгибатели шеи**

Положение пациента — сидя за столом с упором на кисти, расположенные на лбу. Производится энергичное давление на кисти в течение 30-45 с.

Хороший эффект достигается давлением на руки, подпирающие подбородок снизу. При этом максимальное давление оказывается сверху вниз в течение 30-50 с.

Основные принципы СМА:

1. Активация проприорецепторов различного назначения и локализации в нарастающей последовательности.
2. Активация экстерорецепторов стоп.
3. Активация дистантных рецепторов (зрения) и взаимодействия их с проприо-, экстрацепцией и вестибулярным аппаратом.
4. Нарастающая сложность афферентной нагрузки для исполнения.

Активация проприоцепции достигается в исходной позе пациента, включающей "короткую стопу", полусогнутое и обращенное несколько кнаружи колено, прямой корпус, слегка согнутые в локтевом суставе руки, удерживаемые прямо голову. "Короткая стопа" формируется сокращением подошвенных мышц, сближающих наружный и внутренний размеры, а также подошвенных сгибателей пальцев. Таким образом формируются обособленные афферентные потоки со стопы, икроножных мышц, коленных



и тазобедренных суставов, мускулатуры туловища, в особенности, разгибателей спины и шеи.

Активация экстероцепции стоп достигается выполнением всех упражнений босиком на ковре с грубым ворсом.

Активация дистантных рецепторов включает использование различных инструкций врача, предметов, приспособлений, применяемых для увеличения сложности упражнений (полукруглой и полусферической досок, подвижного круга-твистера, батута и др.). Пользование ими предполагает активацию проприоцептивного, вестибулярного и зрительного анализаторов.

Нарастающая сложность афферентной нагрузки для правильного исполнения происходит при последовательном усложнении выполняемых нагрузок от простого к сложному, уменьшении площади и устойчивости упора.

**Упражнение А.** Моделирование короткой стопы. Это достигается обучением сокращению плантарных мышц, уменьшающих продольный и поперечный размеры стопы, что сопровождается увеличением продольного и поперечного сводов. Увеличение свода стопы происходит при активации мышц-разгибателей голени. Основное условие при формировании короткой стопы — сохранение ее на всем протяжении занятий.

В этом положении выполняются упражнения по удержанию тела в равновесии при упоре на носки (туловище несколько подается вперед), на пятки (туловище несколько отклоняется назад), а также при подталкиваниях в разных направлениях. Неглубокие приседания с отклонением коленных суставов кнаружи способствуют усложнению упражнения в положении стоя. Следующая стадия усложнения — удерживание туловища на одной ноге с короткой стопой, при этом также возможно усложнение задания подталкиваниями пациента в различных направлениях.

**Упражнение Б.** Использование балансиров. Для дальнейшего усложнения задач по СМА применяются специальные средства, уменьшающие площадь опоры и устойчивость прямостояния.

Это достигается применением полуцилиндра и полушара, на которых выполняется целый комплекс упражнений нарастающей сложности. Основные условия проведения упражнений при этом варианте сохраняются.

Перечислим основные этапы этого комплекса.

1. Прямостояние на полуцилиндре на двух ногах.
2. Дестабилизация прямостояния подталкиванием пациента с разных сторон.
3. Приседания и выпрямления туловища.
4. Прыжки на обеих ногах.
5. Прямостояние на одной ноге.
6. Дестабилизация прямостояния подталкиванием.
7. Полуприседания и выпрямление туловища на одной ноге.
8. Схождение на пол и становление на полуцилиндр.
9. Прямостояние на полусфере.
10. Дестабилизация прямостояния.
11. Приседания и выпрямления туловища.
12. Прыжки на обеих ногах.
13. Прямостояние на одной ноге.
14. Дестабилизация прямостояния.
15. Полуприседания и выпрямления туловища.
16. Схождение на пол и становление на полусферу.
17. Ходьба в следующей последовательности: пол, полуцилиндр, полушар, пол и наоборот.

**Упражнение В.** Использование батута. Этот комплекс упражнений предполагает работу не только нижних конечностей, но и туловища. Формирование короткой стопы при этом комплексе необязательно. Комплекс включает:

1. Прямостояние на обеих ногах на батуте.
2. Прямостояние на одной ноге.
3. Прыжки на обеих ногах.

4. Прыжки на одной ноге с поддержкой инструктора.
5. Упор на четвереньках: на коленях и на стопах. Стопы тыльной поверхностью опоры не касаются.
6. Раскачивания и прыжки на четвереньках с сохранением позиции стоп и кистей.
7. Раскачивания и прыжки на коленях.
8. Раскачивание и прыжки на руках.
9. Сидение на батуте на ягодицах, руки вытянуты, ноги выпрямлены и не касаются опоры.
10. Раскачивания и прыжки в положении сидя на ягодицах.

**Упражнение Г.** Ходьба в специальных тапочках с наклеенными полушарами в центре подошвы.

Это упражнение можно выполнять в домашних условиях без использования оборудования спортзалов и без помощи инструктора. Короткая стопа при ходьбе в тапочках сохраняется. От исполнителя требуется сохранение равновесия в положении стоя и во время ходьбы без касания пола носком или пяткой тапочек. В этих целях необходимо инструктировать пациентов о целесообразности ходьбы малыми шагами.

Все рекомендуемые упражнения должны проводиться курсами с последующим контролем за эффективностью реабилитации.

Продолжительность курса реабилитации составляет 3-6 месяцев.

Проведение перестройки двигательного стереотипа следует дополнять лечебными мероприятиями, показанными при ФМС легкой степени.

### **Лечение фибромиалгического синдрома выраженной тяжести**

Схема лечения ФМС основана на устранении патогенетически приоритетных синдромов развернутой стадии заболевания. Основные синдромы выраженной стадии ФМС — депрессия, инсомния, психовегетативные расстройства на фоне измененного двигательного стереотипа и устойчивого МФБС.

Следует подчеркнуть, что последовательное применение лечебных комплексов, проводимых при легкой и средней тяжести ФМС, не устраняют проявления ФМС выраженной тяжести вследствие существенного "перевеса" депрессивных, диссомнических и психовегетативных расстройств. Поэтому устранение упомянутых общих проявлений ФМС становится ведущей и непростой проблемой, прежде всего, за счет трудности выявления ее маскированной формы и подбора адекватной схемы лечения.

### **Антидепрессанты**

К антидепрессантам относят ингибиторы моноаминоксидазы: гидразиновые (ипразид, ниаламид) и негидразиновые производные (индопан и т.д.), 4- и 3-циклические соединения (миансерин, имипрамин, amitриптилин, азафен, пиразидол), вторичные амины (дезипрамин). Выделяют также группу антидепрессантов II поколения (номифензил, тразадон и т.д.) и препараты лития.

Исследования последних лет показали, что в патогенезе депрессивных реакций при ФМС важную роль играет дефицит серотониновой медиации. Такая же картина наблюдается у лиц, страдающих хронической депрессией. Эти данные служат основанием для использования антидепрессантов, избирательно блокирующих обратный захват серотонина. К препаратам этой группы относятся флуоксетин, серталин, пароксетин. Клинические наблюдения подтверждают высокую терапевтическую эффективность флуоксетина и флувоксамина при ФМС.

Общее свойство всех антидепрессантов — их тимолептическое действие, т.е. положительное влияние на аффективную сферу больного, сопровождающееся улучшением настроения и общего психического состояния. При выборе средства для фармакотерапии депрессий нужно учитывать фармакологические и токсикологические особенности того или иного препарата, симптоматологическую структуру заболевания и степень тяжести депрессивного состояния. При выборе антидепрессанта следует

также учитывать его переносимость. Некоторые трициклические антидепрессанты (имизин, амитриптилин) в больших дозах и при длительном применении могут оказывать кардиотоксическое действие. Ряд трициклических антидепрессантов (амитриптилин, фторацизин, имипрамин и др.) обладает выраженной холинолитической активностью, что затрудняет их применение у больных с гипертрофией предстательной железы, атонией кишечника и мочевого пузыря, глаукомой, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Трициклические и другие антидепрессанты легко всасываются при приеме внутрь, однако, их терапевтическое действие развивается, как правило, постепенно. Тимолептический эффект проявляется обычно через 5-10 и более дней от начала приема препарата. Полагают, что замедленное развитие антидепрессивного эффекта связано не только с накоплением нейромедиаторов в области нервных окончаний, но также с постепенно наступающими под их влиянием адаптационными изменениями в кругообороте нейромедиаторов и чувствительности к ним рецепторов мозга.

Наиболее изученными и безопасными являются трициклические соединения. Механизм действия трициклических антидепрессантов связан с блокадой обратного захвата норадреналина пресинаптическими нервными окончаниями, вследствие чего содержание норадреналина в синаптических щелях увеличивается. Амитриптилин (триптизол) относится к препаратам с хорошей биодоступностью и высоким сродством к белку плазмы крови.

Многочисленные наблюдения подтверждают его высокий терапевтический эффект. Препарат назначают 1 раз в сутки по 10 мг на ночь. Как правило, уже эта небольшая доза приводит к четкой положительной динамике психологического статуса и уменьшению болевого синдрома. При отсутствии эффекта в течение недели доза может быть увеличена на 10 мг. В последующем возможно постепенное "титрование" дозы с увеличением до максимальной суточной – 70-80 мг. Антидепрессивное действие развивается постепенно, через 1-2 недели. При отсутствии эффекта в течение 2-3 недель препарат отменяют. Курс лечения – 4-5 недель.

Период полувыведения amitriptilina у здоровых людей составляет 24-48 часов, у больных — 9-24 часа. Терапевтическая концентрация amitriptilina в крови равна 0,04-0,16 мкг/мл. Препарат активно метаболизируется в печени, превращаясь в динитротриптилин и нординитротриптилин, обладающие антидепрессивными свойствами. Противопоказания: острые заболевания печени, почек, кроветворных органов, сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения проводимости миокарда, инфекционные заболевания, нарушения мозгового кровообращения, глаукома, аденома предстательной железы, атония мочевого пузыря, первый триместр беременности. При язвенной болезни противопоказан прием внутрь.

Азафен, относящийся к этой же группе, применяется при депрессиях легкой и средней тяжести, в том числе широко используется в амбулаторной практике в дозе 25-50 мг в сутки с постепенным увеличением ее до 150-200 мг. Азафен обладает слабым снотворным действием и, в отличие от имизина и amitriptilina, не имеет холинолитической активности, в связи с чем может применяться у больных глаукомой и аденомой простаты, у лиц пожилого возраста.

Мелипрамин (имизин, антидеприн, имипрамин) является сильным антидепрессантом с сопутствующим стимулирующим действием и находит ограниченное применение при лечении ФМС.

Следует подчеркнуть, что длительное лечение антидепрессантами не всегда рационально вследствие развития возможных осложнений. В результате наших исследований мы убедились, что этот срок должен быть максимально коротким — 2-4 недели, в течение которых актуальные симптомы депрессии исчезают у 85% больных. Примерно у половины пациентов без дополнительного применения снотворных препаратов и транквилизаторов прекращаются нарушения сна.

## Снотворные препараты

Инсомнические расстройства, как правило, устраняются в результате повторных курсов рефлексотерапии (курс – 10-12 дней). Необходимость в назначении медикаментозной терапии возникает при упорной бессоннице после приема антидепрессантов, психотерапии и акупунктуры. Для нормализации сна с большим успехом может быть применена микстура Павлова (к сожалению незаслуженно забытая); в обычной прописи — кофеина 0,2, бромистого натрия 4,0 на 200 мл воды.

Современные снотворные (гипнотические) препараты относятся к различным группам: производные бензодиазепина (лендормин, лоразепам, мидазолам, нитразепам); барбитураты (амобарбитал, барбитал натрий, пентобарбитал, фенобарбитал); препараты различных химических групп (бромизовал, золпидем, метаквалон, мелаксен); комбинированные средства (реладорм, тардил, этан). Они должны максимально соответствовать требованиям, предъявляемым к "идеальному" гипнотическому препарату:

- препарат должен быстро всасываться, иметь короткий период полувыведения (но не менее 3 часов);
- препарат не должен взаимодействовать с алкоголем;
- сон должен наступить максимум через 30 минут после приема и длиться в течение 6-8 часов;
- постсомнические нарушения (раннее пробуждение, неудовлетворенность сном, дневная сонливость, астения) должны отсутствовать;
- необходимо сохранять нормальную структуру сна, т.е. соотношение фаз "быстрый сон" — "медленный сон";
- в процессе лечения не должно быть антероградной амнезии;
- отсутствие толерантности, требующей увеличения дозировки для достижения прежнего эффекта;
- отсутствие психофизической зависимости — завершение лечения не должно сопровождаться развитием синдрома отмены.

Апноэ во сне можно считать важнейшим негативным фактором влияния гипнотических препаратов, связанным с непосредственным риском для жизни пациента. Осложнениями остановок дыхания во сне могут быть инфаркт миокарда, инсульт, внезапная смерть.

Из современных препаратов перечисленным требованиям соответствует лендормин (производное бензодиазепаина) в дозе 0,25 мг перед сном. Мы наблюдали отчетливое сокращение периода засыпания — до 10-28 минут. Значительно уменьшилось количество ночных пробуждений. Все больные (45 человек) отметили отсутствие последствий. Продолжительность сна в среднем составила 6-7 часов. Побочных эффектов зафиксировано не было. Необходимо подчеркнуть, что продолжительность лечения должна быть короткой и не превышать 10-14 дней.

Как видно, коррекция нарушений сна включает значительный диапазон фармакологических средств. При индивидуальном подходе в большинстве случаев удается улучшить качество сна больных, страдающих инсомнией при выраженном ФМС. На фоне устранения "нежелательных" общих проблем (депрессии, инсомнии) становится актуальным проведение лечебных мероприятий по коррекции нарушений двигательного стереотипа и ликвидации генерализованного болевого синдрома.

### **Лечение вегетативно-эндокринных расстройств**

Вегетативно-эндокринные расстройства хорошо купируются акупунктурой по традиционной методике. Проведение патогенетической терапии является основой гармонизации вегетативного и эндокринно-гуморального баланса. Необходимость в заместительной терапии гормональных расстройств не представляется актуальной задачей.

### **Анальгетики**

Боль является причиной резкой дезадаптации пациентов при выраженном ФМС (примерно 30-35% больных нетрудоспособны) и самой частой причиной обращения к врачу при любой степени генерализованного



миофасциального алгического синдрома. Поэтому в общем комплексе терапевтических мероприятий борьба с болью является важной практической задачей.

Вследствие хронического характера течения ФМС пациенты вынуждены прибегать к самым разнообразным способам купирования боли, что часто приводит к неконтрольному приему обезболивающих препаратов вследствие возможности использования "безрецептных" анальгетиков. Очевидно, что многочисленные противопоказания, факторы риска, несоблюдение схем лечения и дозировок, неопределенные результаты взаимодействия с другими препаратами приводят к снижению их эффективности, развитию различных форм лекарственной зависимости и осложнений. С этих позиций выбор обезболивающих препаратов, рекомендуемых для длительного и частого использования, должен быть обоснованным. Современные критерии выбора необходимого препарата основаны на соблюдении принципа безопасности обезболивающего средства при несомненной его клинической эффективности. В этом плане свою достаточную эффективность показали НПВС. В качестве препаратов выбора предлагаются ксефокам, нурофен (ибупрофен), диклофенак, кетопрофен, напроксен, ортофен. Очевидно, лечебный эффект НПВС не связан с угнетением воспаления: мы уже указывали на результаты многочисленных исследований, не обнаруживших воспалительных изменений в МФТП.

Механизм анальгетического действия НПВС базируется не только на торможении синтеза медиаторов воспаления (простагландинов) за счет угнетения активности фермента циклооксигеназы, но и на ингибции ноцицептивного потока на различных уровнях ЦНС. Учитывая многообразие существующих препаратов, выбор одного из них может представлять определенные трудности. Следует отметить, что многочисленные испытания не позволили определить "идеальный" препарат, который, наряду с высокой противовоспалительной активностью, не обладал бы побочными эффектами. Как показывает практика, чем выше активность препарата, тем чаще

наблюдаются побочные эффекты, прежде всего, поражения слизистой желудка.

Подбор НПВС осуществляется эмпирически с учетом выраженности анальгетического эффекта, длительности действия, индивидуальной переносимости препарата. При отсутствии эффекта в течение недели необходимо назначить препарат из другой химической группы НПВС.

Как правило, в начале лечения назначаются производные пропионовой кислоты (бруфен, ибупрофен, напроксен, кетопрофен и др.). В качестве дополнительных средств рекомендуются сирдалуд и миоластан.

Несмотря на их ограниченную эффективность их при использовании в виде монотерапии, НПВС с успехом применяются в комплексном лечении вместе с антидепрессантами, миорелаксантами и различными методами нелекарственной терапии.

Особое место в борьбе с болью занимает сирдалуд (tizанидин), оказывающий анальгетическое и миорелаксирующее действие. Лечебный эффект препарата основан на торможении ноцицептивного потока на входе в спинной мозг и снижении активности мотонейронов переднего рога. Следует отметить, что релаксируются активизированные мышцы, тогда как здоровые мышцы не расслабляются. Назначается препарат в дозе 2-4 мг 2-3 раза в день. Препарат не вызывает привыкания, чувства разбитости, возможен контроль за эффективной дозой в течение нескольких часов.

По нашим данным, сочетание приема химического миорелаксанта (сирдалуда) с трициклическими антидепрессантами (амитриптилином) и легкими снотворными препаратами (лендормином) является высокоэффективным комплексом в устранении общих симптомов ФМС выраженной тяжести. По мере компенсации состояния больного проведение основных лечебных мероприятий по устранению патологического двигательного стереотипа и релаксации пораженных мышц (мануальной терапии, акупунктуры, массажа) становится патогенетически обоснованным и необходимым.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

### 1. Вторичная боль сопровождается:

1) фазическим напряжением мышц, тканевым отеком, тканевым ацидозом;

2) фазическим напряжением мышц, увеличением микроциркуляции, гипероксигенацией;

3) тоническим напряжением мышц, тканевым отеком, тканевым ацидозом, гипоксией;

4) тоническим напряжением мышц, гипероксигенацией тканей, увеличением микроциркуляции.

### 2. Дискогенная боль всегда сопровождается:

1) миогенной болью;

2) связочно-фасциальной болью;

3) артрогенной болью;

4) всем выше перечисленным.

### 3. Триггерные точки могут быть:

1) активными и латентными;

2) напряженными и расслабленными;

3) реактивными и торпидными;

4) наружными и внутренними.

### 4. Наиболее выраженной особенностью миофасциальных триггерных пунктов является:

1) значительный прирост болезненности при напряжении мышцы;

2) значительный прирост болезненности при растяжении мышцы;

3) значительное уменьшение болезненности при растяжении мышцы;

4) значительный прирост болезненности при расслаблении мышцы.

**5. Феномен прилипания:**

- 1) невозможность пальпации определенной кожной зоны вследствие гиперсаливации;
- 2) невозможность пальпации определенной кожной зоны вследствие гипергидроза;
- 3) своеобразное торможение скольжению при пальпации в гипералгической кожной зоне;
- 4) невозможность пальпации определенной кожной зоны вследствие гиперпатии.

**6. При проведении игольчатой ЭМГ в области пальпируемого МФГ регистрируются:**

- 1) фибрилляции, фасцикуляции и ПОВ;
- 2) миотонические и псевдомиотонические разряды;
- 3) высокий процент полифазных и псевдополифазных потенциалов со снижением амплитуды ПДЕ;
- 4) никаких изменений в зоне МФГ при игольчатой ЭМГ не регистрируется.

**7. При синдроме передней лестничной мышцы поворот головы в противоположную сторону:**

- 1) уменьшает боль;
- 2) усиливает;
- 3) не влияет на боль;
- 4) ликвидирует.

**8. Крампи – это:**

- 1) боли в крестце;
- 2) пароксизмальные болезненные судороги в какой-либо мышце (икроножной и/или камбаловидной мышцах);
- 3) боли в копчике;
- 4) боли в языке.

**9. Синоним лопаточно-реберного синдрома:**

- 1) надостный синдром;
- 2) подостный синдром;
- 3) малой грудной мышцы;
- 4) мышцы, поднимающей лопатку.

**10. Постреципрокная релаксация:**

- 1) эта лечебная методика включает постизометрическую релаксацию мышцы и активацию ее антагониста во время отдыха релаксируемой мышцы;
- 2) эта лечебная методика представляет собой расслабление мышцы после нагрузки;
- 3) эта лечебная методика представляет собой расслабление мышцы после медикаментозной нагрузки;
- 4) эта лечебная методика представляет собой расслабление мышцы после выполнения пациентом произвольной работы значительной интенсивности против не менее слабого внешнего усилия врача.

**ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

1 – 3  
2 – 4  
3 – 1  
4 – 2

5 – 3  
6 – 3  
7 – 2

8 – 2  
9 – 4  
10 – 1

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев, Г. А., Фибромиалгия (генерализованная тензомиопатия) — дефект программы построения и исполнения движения / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева // Журн. невропатологии и психиатрии. — 2000. — №4. — С. 54-61.
2. Иваничев, Г.А., Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева— Казань: «Казань», 2002.-164с.
3. Рачин, А.П. Миофасциальный болевой синдром / А.П. Рачин, К.А. Якунин, А.В. Демешко —М.: «Геотар-медиа», 2011.-120 с.
4. Ситель, А.Б. Мануальная терапия спондилогенных заболеваний.- Москва: «Медицина», 2008.-407с.
5. Д. Г. Трэвэлл, Миофасциальные боли и дисфункции: руководство по триггерным точкам в 2-х томах / Г. С. Дэвид Т1- М.: «Эксмо»2005,- 1192с.
6. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф.А. Хабиров -Казань: «МЕДпресс-информ», 2006.-520с.
7. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли: клиническое руководство. / Л. У. Фергюсон, Р. Гервин — Москва: «МЕДпресс-информ» 2009. - 544с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ:

Список сокращений	3
Введение	4
Боль. Понятие и виды	8
Миофасциальный болевой синдром	12
Диагностика мышечных и фасциально-связочных гипертонусов	20
Классификация и клинические проявления фибромиалгического синдрома	26
Лечение миофасциального генерализованного болевого (фибромиалгического) синдрома	42
Контрольные вопросы	71
Список литературы	78