

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>От авторов</b> .....	5
<b>Глава 1.</b> Современные сведения о фибромиальгическом синдроме .....	8
<b>Глава 2.</b> Боль как интегративная функция организма .....	18
2.1. Характеристика первичной и вторичной боли .....	22
2.2. Рецепция и перцепция ноцицептивного потока .....	24
2.3. Физиологические реакции ноцицептивного реагирования .....	26
2.4. Антиноцицептивная система .....	35
<b>Глава 3.</b> Миофасциальный болевой синдром .....	38
3.1. Мышцы .....	38
3.1.1. Структура и функция .....	38
3.1.2. Иннервация мышц .....	41
3.1.3. Сокращение мышц .....	46
3.2. Терминология .....	49
3.3. Структура болевого синдрома аппарата движения .....	49
3.4. Мышечная боль .....	52
3.4.1. Патогенез мышечной боли .....	54
3.4.1.2. Классификация мышечной боли .....	61
3.5. Патогенез фасциально-связочной боли .....	62
3.5.1. Классификация фасциально-связочной боли .....	67
3.6. Диагностика мышечных и фасциально-связочных гипертонусов .....	67
3.7. Вертебро-висцерально-вертебральная боль .....	70
3.7.1. Неревфлекторные механизмы (зоны Захарьина-Геда) .....	71
3.7.2. Рефлекторные механизмы вертебральной боли .....	72
3.8. Триггерные феномены .....	76
3.9. Нейрохимические аспекты миофасциальной боли .....	80
3.10. Электромиография .....	81
3.11. Соматосенсорные вызванные потенциалы .....	86
3.12. Длиннопетлевые и короткопетлевые вызванные потенциалы .....	94
3.13. Магнитная стимуляция .....	101
<b>Глава 4.</b> Развитие миофасциального генерализованного болевого (фибромиальгического) синдрома и клинические проявления .....	103
4.1. Патогенез .....	103

4.2. Изменение уровней построения движения . . . . .	106
4.2.1. Изменение рубро-спинального уровня А . . . . .	107
4.2.2. Изменение таламо-паллидарного уровня синергий В . . . . .	108
4.2.3. Изменение стрио-кортикального уровня пространственного поля С . . . . .	110
4.3. Классификация и клинические проявления фибромиальгического синдрома . . . . .	113
4.3.1. Фибромиальгический синдром легкой выраженности (1 степени) . . . . .	113
4.3.2. Фибромиальгический синдром средней тяжести (2 степени) . . . . .	118
4.3.3. Фибромиальгический синдром выраженной тяжести (3 степень) . . . . .	123

**Глава 5.** Лечение миофасциального генерализованного болевого (фибромиальгического) синдрома *(совместно с В.В.Барташевич)* . . . . . 128

5.1. Лечение фибромиальгического синдрома легкой степени . . . . .	128
5.1.1. Лекарственная терапия . . . . .	128
5.1.2. Релаксационная терапия . . . . .	129
5.1.3. Миофасциальная пунктура и миофасциотомия . . . . .	137
5.1.4. Сочетание акупунктуры и релаксационных методик . . . . .	139
5.1.5. Психотерапия . . . . .	140
5.2. Лечение фибромиальгического синдрома средней тяжести . . . . .	141
5.2.1. Сенсомоторная активация . . . . .	142
5.2.2. Методика активации отдельных мышц . . . . .	143
5.3. Лечение фибромиальгического синдрома выраженной тяжести . . . . .	148
5.3.1. Антидепрессанты . . . . .	149
5.3.2. Снотворные препараты . . . . .	151
5.3.3. Лечение вегетативно-эндокринных расстройств . . . . .	152
5.3.4. Анальгетики . . . . .	152
5.4. Профилактика . . . . .	154

**Литература** . . . . . 156

**Список сокращений** . . . . . 163

## Глава 3

# МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Фибромиальгический синдром (ФМС) формируется на основе мышечно-фасциально-связочной болезненности и включает ее как звено патогенетической цепи в свою развернутую клиническую картину. Поэтому в данном разделе книги будут приведены сведения, касающиеся разных аспектов мышечно-фасциальной боли — клиники, механизмов развития, участия ее в структуре болезненности органов опоры и движения.

Прежде всего, нам следует рассмотреть некоторые структурно-физиологические особенности мышц, важные для понимания происхождения локальной и генерализованной мышечной боли.

### 3.1. Мышцы

#### 3.1.1. Структура и функция

Поперечно-полосатые мышцы вместе со связками и периартикулярными тканями составляют около половины массы человеческого тела, обеспечивая моторику и разнообразные метаболические процессы.

Деятельность мышцы сводится: 1) к сближению и удалению мест ее прикрепления; 2) к пассивному напряжению при растяжении; 3) к растяжению при сокращении, когда мышца лишена возможности укорочения. Различные части одной и той же мышцы могут отличаться по функции, но создаваемые ими моменты сил относительно сустава всегда совпадают по направлению.

По взаимному расположению, форме и величине мышечных волокон выделяют перистые и лентообразные мышцы. В мышцах, выполняющих тяжелую работу (четырёхглавой бедра, двуглавой плеча и др.), волокна располагаются косо между глубоко проникающими сухожильными тяжами, не превышая трети всей ее длины. Такие мышцы сокращаются сразу по всей длине, и растяжение каких-либо участков почти невозможно. В мышцах же с параллельными (лентообразными) волокнами растяжение краевых участков совершается сравнительно легче.

Вся мышца, как орган, снаружи покрыта соединительнотканым эпимизием, от которого внутрь отходят перегородки перимизиа, окружающего пучок мышечных волокон, отделенных

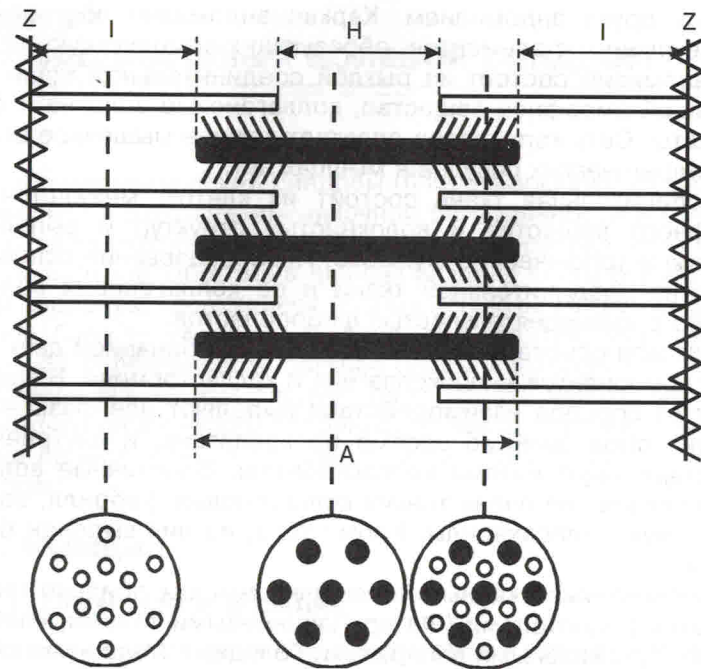
друг от друга эндомизием. Каркас эндомизия построен из пересекающихся элементов, образующих армирующую решетку. Эндомизий состоит из рыхлой соединительной ткани, содержащей аморфное вещество, коллагеновые волокна и фибробласты. Сеть капилляров оплетает каждое мышечное волокно, лимфатических сосудов в мышцах нет.

Соединительная ткань состоит из клеток, межклеточного аморфного вещества и волокнистых структур и выполняет опорную и трофическую функцию. Новообразование основного вещества соединительной ткани и ее коллагеновых волокон связано с жизнедеятельностью фибробластов.

Белковая основа коллагена является комбинацией двух белковых компонентов — проколлагена и колластромина. В зависимости от способа взаимодействия выделяют две фазы — наружную, образованную слоями проколлагена, и внутреннюю, представленную нитями колластромина. Эластичные волокна также состоят из очень тонких коллагеновых фибрилл, содержащих мукополисахариды. Кроме того, из них выделен белок эластин.

Соединительнотканые перемишки мышцы обильно иннервируются рецепторами (Фатер-Пачиниевыми телами, колбами Краузе, сухожильными аппаратами Гольджи). Мышечная клетка (волокно) покрыта прозрачной оболочкой — сарколеммой. Последняя по структуре подобна мембране нервной клетки и играет важную роль в возникновении и проведении потенциала действия двигательной единицы (ПДДЕ).

Саркоплазма содержит саркоплазматический матрикс, в котором содержатся миофибриллы — сократимая субстанция саркоплазмы. Одно волокно содержит до 1000 миофибрилл. Каждая миофибрилла представляет собой цепь, составленную из цилиндриков (дисков) — тонких и толстых филаментов. Толстые филаменты темные, анизотропные, состоят из миозина, а тонкие — белые, изотропные, состоят из актина. Белки актин и миозин составляют актиномиозиновый комплекс, который под влиянием АТФ обеспечивает мышечное сокращение. Каждый отдельный цилиндрик (диск) делится пополам так называемой Z-линией. Участок мышечного волокна между двумя Z-линиями называется саркомером. Тонкий миофиламент по одну сторону Z-линии ориентирован в одном направлении, по другую — в противоположном. В центральной области толстого цилиндрика тонкие и толстые миофиламенты не перекрывают друг друга. В двух половинах толстого цилиндрика (диска) актиновые филаменты движутся с двух сторон саркомера друг к другу,



**Рис. 3.1.** Схема саркомера мышечного волокна и взаимного расположения толстых миозиновых и тонких актиновых миофиламентов: **Z** — Z-линии, разделяющие два соседних саркомера; **I** — изотропный диск; **A** — анизотропный диск; **H** — участок с уменьшенной анизотропностью.

к его середине. При сокращении мышцы укорачивается лишь анизотропное вещество. Оно разбухает в поперечном направлении благодаря поглощению воды. При растяжении мышцы анизотропное вещество удлиняется. При рабочей гипертрофии увеличивается масса саркоплазмы, а не субстанция миофибрилл (рис. 3.1).

Ядра — центры питания, располагающиеся по оси волокна между фибриллами. Ядерный аппарат особенно богат в местах расположения нервных окончаний — в двигательной пластинке. Кроме того, в саркоплазме расположены продольные и поперечные миотрубочки.

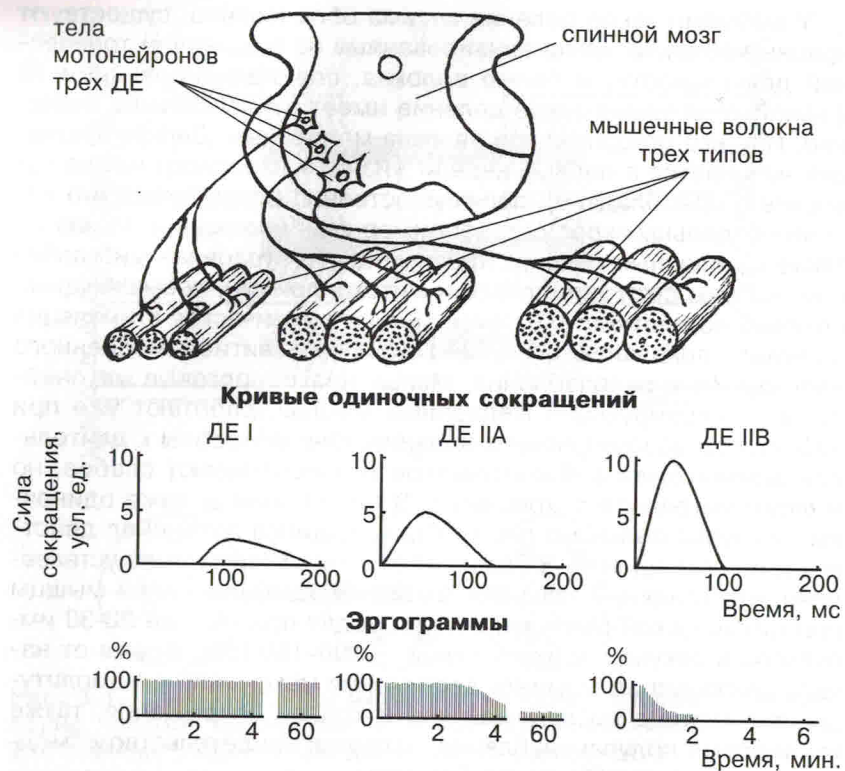
О существовании двух типов мышц (белых и красных) известно давно. Одиночное сокращение в красной мышце продолжается в течение 100-120 мс, в белой — 20-60 мс. Сокращение в красных мышцах в энергетическом отношении экономичнее, чем в белых.

У амфибий такое деление весьма обоснованно: существуют красные волокна, специализированные на медленной тонической деятельности, и белые волокна, специализированные на фазной. У человека такое деление имеет относительное значение. При его рождении все волокна медленные. Дифференциация начинается в первые недели жизни. У взрослого можно говорить о преобладании преимущественно белых мышц и о наличии отдельных красных, например камбаловидных. Имеются также смешанные мышцы. Красный цвет обусловлен миоглобином, кровью сети капилляров и митохондриями, повышающими оптическую плотность. В такой мышце ритмическая стимуляция вызывает локальную деполяризацию с развитием медленного напряжения и расслабления. Малые низкопороговые мотонейроны, иннервирующие медленные мышцы, работают уже при небольшом возбуждающем влиянии. Они способны к длительной ацетилхолиновой контрактуре и обеспечивают слабое, но малоутомительное сокращение. В белой мышце даже одиночный импульс вызывает распространяющийся потенциал действия и ее сокращение. В экспериментах на кошках было установлено, что гладкий тетанус сокращений камбаловидной мышцы при ритмической стимуляции происходит при частоте 20-30 импульсов в секунду, в икроножной — 100-150 [59]. Время от начала движения до момента достижения максимальной амплитуды, т.е. период восходящей части кривой сокращения, также как и время полурасслабления, является свидетельством “медлительности” или “быстроты” мышцы.

Разделение мышечных волокон на три типа в настоящее время проводится в соответствии с их эфферентной иннервацией (см. далее).

### 3.1.2. Иннервация мышц

Мышцы и иннервирующие их мотонейроны составляют нервно-мышечный аппарат. Основным морфо-функциональным элементом нервно-мышечного аппарата является двигательная единица (ДЕ) — мотонейрон с иннервируемыми им мышечными волокнами. Выделяют большие и малые  $\alpha$ -мотонейроны, располагающиеся в переднем роге спинного мозга (7-9 слои Рекседа). Здесь же размещены  $\gamma$ -мотонейроны [78]. Большие и малые  $\alpha$ -мотонейроны проходят в составе периферического нерва и заканчиваются на поперечно-полосатой мышце (экстрафузальное волокно) нервно-мышечным синапсом,  $\gamma$ -мотонейрон иннервирует мышцу внутри нервно-мышечного веретена (интрафузальное волокно), обеспечивающего проприоцепцию.



**Рис. 3.2.** Двигательные единицы мышцы и их типы: **I** — медленные, слабые, неутомляемые мышечные волокна с низким порогом активации мотонейрона; **IIA** — промежуточный тип; **IIB** — быстрые, сильные, быстроутомляемые мышечные волокна с высоким порогом активации мотонейрона.

Влияниями  $\alpha$ -мотонейронов определяются сократительные свойства мышцы (генерация возбуждающего потенциала действия), уровень возбудимости, характеристики сарколеммы, саркоплазматического ретикулума, активность и состав ферментов энергетического метаболизма, набор изоформ контрактильных и регуляторных протеинов.

Мышечные волокна каждой ДЕ расположены на довольно значительном расстоянии друг от друга. Количество мышечных волокон в составе ДЕ различно в разных мышцах. По морфофункциональным свойствам ДЕ делятся на три основных типа: **I** — медленные, неутомляемые; **IIA** — быстрые, малоутомляемые; **IIB** — быстрые, утомляемые (рис. 3.2).

Нервными окончаниями наиболее богато брюшко мышцы.

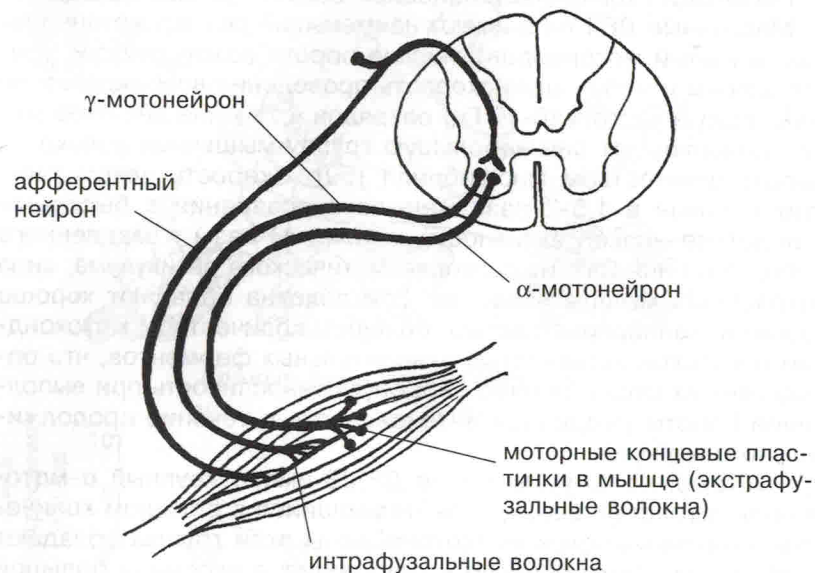
Медленные ДЕ **I** типа имеют наименьший размер мотонейронов ( $\alpha$ -малый мотонейрон), низкие пороги возбудимости, тонкие аксоны и небольшую скорость проведения возбуждения по ним, низкую частоту (6-10 Гц) разрядов в течение десятков минут; иннервируют они небольшую группу мышечных волокон с малым количеством миофибрилл [59]. Скорость сокращения этих волокон в 1,5-2 раза меньше в сравнении с быстрыми вследствие низкой активности миозин-АТФазы и медленного высвобождения  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума; сила сокращения мышцы невелика. Эти волокна обладают хорошо развитой капиллярной сетью, большим количеством митохондрий и высокой активностью окислительных ферментов, что определяет их существенную аэробную выносливость при выполнении работы умеренной интенсивности в течение продолжительного времени.

Быстрые, легко утомляемые ДЕ **IIB** имеют крупный  $\alpha$ -мотонейрон и толстый аксон, разветвляющийся в большом количестве мышечных волокон. Мотонейроны этой группы обладают наиболее высоким порогом возбуждения, а аксоны — большой скоростью проведения потенциала действия (ПД), частота импульсации растет параллельно силе сокращения, достигая 25-50 Гц, но устойчивая высокая частота разрядов удерживается недолго. Мышечные волокна быстрых ДЕ содержат большое количество миофибрилл, благодаря которым развивается большая сила сокращения. Высокая активность миозиновой АТФазы и быстрое высвобождение  $\text{Ca}^{2+}$  в межфибрилярное пространство способствует быстрому сокращению мышцы. Быстрые мышечные волокна содержат больше гликолитических ферментов, меньше митохондрий и миоглобина, окружены меньшим количеством капилляров. Аэробная выносливость этих волокон невелика.

Быстрые, устойчивые к утомлению ДЕ **IIA** (большой  $\alpha$ -мотонейрон) по своим свойствам занимают промежуточное положение между ДЕ **I** и **IIB** типов. Отличительная особенность этих мышц заключается в их способности использовать энергию при гликолизе как по аэробному, так и по анаэробному циклам Кребса.

Мышца иннервирована не только эфферентными, но и афферентными нервными окончаниями — нервно-мышечными веретенами.

Нервно-мышечные веретена соединены с рабочими экстрафузальными волокнами параллельно. Эта важная анатомическая особенность позволяет реализовать функциональную



**Рис. 3.3.** Схема нейронных цепей, составляющих  $\alpha$ - $\gamma$ -сопряженную активность.

сопряженность  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов —  $\alpha$ - $\gamma$ -коактивацию. Классические эксперименты показали, что раздражение тонких миелиновых  $\gamma$ -волокон вызывает сокращение интрафузальных мышечных волокон, располагающихся в полярных частях веретен, что, в свою очередь, вызывает появление ПД в задних корешках спинного мозга. Из веретен, деформирующихся под влиянием сокращения и растяжения экстрафузальных волокон поперечно-полосатой мышцы, по афферентам группы Ia следует информация, направляющаяся через сегмент спинного мозга в различные отделы ЦНС. Следовательно, чем больше растянуто экстрафузальное волокно, тем больше растянуто интрафузальное и возбуждено нервно-мышечное веретено. Интрафузальные волокна информируют о состоянии динамических (скоростных, угловых, инерционных) слагаемых мышечного сокращения (рис. 3.3).

Выделяют два типа нервно-мышечных веретен — с ядерной сумкой и с ядерной цепочкой. Они различаются по длине лишь в крупных мышцах конечностей — около 7,5 мм в волокнах с ядерной сумкой и около 4 мм в волокнах с ядерной цепочкой.

После пересечения тонких миелиновых волокон, идущих от  $\gamma$ -мотонейрона, интрафузальные мышечные волокна веретен атрофируются. При перерезке  $\alpha$ -мотонейронов происходит дегенерация лишь экстрафузальных волокон, а интрафузальные не страдают. Это является свидетельством моторной иннервации мышечных рецепторов, которой не обладают никакие другие типы рецепторов.

Сухожильные аппараты Гольджи, свидетельствующие о степени нагрузки на мышцу и регистрирующие статические (силовые) характеристики мышечного напряжения, соединены с мышечным волокном последовательно (тандемно). В функциональном отношении афферентация (афференты группы Ib) из сухожильных рецепторов дает противоположные эффекты, чем активация нервно-мышечных веретен — происходит торможение собственной мышцы за счет снижения активности мотонейрона (аутогенное торможение).

Трофическим центром мышцы является периферический нейрон. В настоящее время большинство авторов признает, что общая трофическая функция осуществляется всей нервной системой, а нарушение трофики может возникнуть при повреждении любого ее отдела.

Трофическое влияние нерва на мышцу осуществляется путем транспортировки с током аксоплазмы определенного вещества, вырабатываемого нейроном (аксоплазматический транспорт).

Обнаружено три компонента аксоплазматического транспорта: 1) собственно аксоплазма; 2) митохондрии, скачкообразно перемещающиеся вдоль волокна в обоих направлениях, в основном, ортоградно; 3) эндоплазматический ретикулум (тубуловезикулярная система), перемещающий ферменты, гликопротеиды и фосфолипиды для синаптических клеточных мембран. Нейротрубочки и филаменты составляют цитоскелетную сеть, которая передвигается по аксону со скоростью до 4 мм/сутки, тогда как компоненты для мембран и трансинаптического энергозависимого переноса движутся по микротрубочкам со скоростью 200-400 мм/сутки. Скорость обратного тока к лизосомам тела клетки для лизиса и переработки составляет 150-300 мм/сутки. Энергия для аксотранспорта вырабатывается из АТФ путем взаимодействия аксональных сократительных белков актина и миозина в присутствии кальция. Быстрый аксональный ток обновляет аксолеммы и синаптические окончания, медленный — аксоплазму.