

БОЛЕВЫЕ МЫШЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Л.Ф. Васильева

Федеральный научный клинико-экспериментальный центр
традиционных методов диагностики и лечения Минздрава России
Лаборатория мануальной терапии

Актуальность

Общеизвестно, что патологические изменения нервной системы часто диагностируются у соматических больных. И наиболее частыми из них являются болевые мышечные синдромы [1]. Поэтому больные с соматическими заболеваниями приходят на прием не только к неврологам, но и к врачам разных специальностей. Однако до сих пор отсутствуют признаки дифференциальной диагностики болевых мышечных синдромов висцерогенного происхождения от болевых мышечных синдромов вертеброгенного, миогенного генеза и др. Это чрезвычайно важно не столько для диагностики, сколько для определения тактики лечения и раннего выявления висцеральной патологии. А у пациентов, проживающих в крупных городах, ранняя диагностика висцеральной патологии является чрезвычайно актуальной в связи с тем, что условиях экологически неблагоприятной среды возрастает нагрузка на дезинтоксикационные и выделительные органы.

Тем не менее болевые мышечные синдромы являются наиболее не разработанным в диагностическом плане направлением в неврологии. А вопросы, которые встают перед практическим невропатологом каждый день, до сих пор не имеют ответа.

Основными из них являются следующие.

1. Чем обусловлена локализация болевого мышечного синдрома в отдельно взятой мышце? Широко описаны такие синдромы, как синдром малой грудной, грушевидной, лестничной мышц [1; 2]. Если это статическая или динамическая нагрузка, почему происходит перегрузка только отдельной мышцы? Если это проявление компрессии нерва, то почему только одна мышца из всех им иннервированных?
2. Чем обусловлена локализация болевых мышечных синдромов в разных группах мышц, не имеющих ни общей иннервации, ни единых зон кровоснабжения?
3. Почему болевые мышечные синдромы не приуро-

чены к конкретной зоне, а часто мигрируют по телу пациента, локализуясь то в шейном, то в поясничном отделе позвоночника? При этом мигрирует не только боль, но и укорочение или спазм мышц. В этих случаях невропатолог вынужден с иглой для блокад «гоняться» по телу пациента за болью, а мануальный терапевт не успевает растянуть укороченные мышцы и за 20 сеансов мануальной терапии, притупляя ощущение боли, но не устраняя его кардинально.

4. Не менее важным является вопрос провоцирующих факторов. Почему болевые мышечные синдромы возникают в статике или провоцируются ходьбой? Разве эти состояния могут быть провоцирующими для позвоночника и мышц, для которых они предназначены? Движение – основной лечебный фактор, эти слова подтвердит любой врач лечебной физкультуры. Фактор старения несостоятелен, так как именно дети составляют основную группу пациентов с болевыми мышечными синдромами. Фактор гиподинамии не выдерживает критики, так как несмотря на огромную армию спортивных врачей нет ни одного практического врача, к которому бы не обращались спортсмены за помощью. В одной из школ олимпийского резерва нами проведено статистическое исследование: травматогенные и нетравматогенные виды спорта не отличались по частоте обращаемости [3].
5. Почему болевые мышечные синдромы могут провоцироваться такими необычными факторами, как прием пищи, переживание эмоционального стресса, или возникают в определенное время суток?
6. Почему боль в мышцах то пропадает полностью, то вновь возникает? Какие законы лежат в основе ее рецидива, миграции, хронизации? Отсутствие ответов на эти вопросы объясняет широкую популярность обезболивающих препаратов. Так, если врач не понимает, о чем организм пациента говорит ему своей болью, и не

знает, какие механизмы ее вызывают, то единственный вариант избавиться от боли – оглушить организм разрядом обезболивающих препаратов.

Наш двадцатилетний опыт наблюдения за пациентами, страдающими болевыми мышечными синдромами висцерогенного генеза, позволил предложить оригинальную гипотезу формирования данного страдания, позволяющую сделать попытку ответить на вышепоставленные вопросы.

Предложенная гипотеза опирается на результаты экспериментальных исследований отечественных нейрофизиологов и биомехаников, так много сделавших для развития теории висцеромоторных рефлексов. Исторически этапы развития представления о болевых мышечных синдромах соматического генеза можно представить следующим образом.

1-й этап.

Вопросы тонусно-силового дисбаланса мышц наиболее широко изучены в институте клинической биомеханики Н.А. Бернштейном [4; 5]. В своих работах автор сообщал о наличии двух фаз изометрического сокращения: фазической (регуляция на уровне супрасегментарных структур) и тонической (регуляция на уровне таламопаллидарной системы) составляющих мышечного сокращения – и описывал возникновение в мышце во время изометрического сокращения крупноамплитудного паллидарного тремора.

Этапы фазического и тонического сокращения, выделенные проф. Н.А. Бернштейном, можно представить следующим образом.

Фазическое сокращение:

- предназначено для выполнения быстрых кратковременных произвольных движений при выполнении концентрического и эксцентрического сокращения мышц;
- регуляция осуществляется на уровне центральной нервной системы;
- возможно произвольное изменение силы сокращения;
- при появлении афферентного сигнала первое включается в поддержание тонуса;
- передача информации идет электрическим импульсом;
- при тестировании оценивается как сопротивление давлению в 1-й фазе изометрического сокращения;
- характеризуется быстрым утомлением и поэтому без существования 2-й фазы диагностируется как функциональная слабость мышц.

Тоническое сокращение:

- предназначено для длительного поддержания постоянной длины мышцы;
- регуляция осуществляется на уровне таламопаллидарной системы;
- реагирует на импульс через 3 секунды после возникновения изометрического сокращения;
- импульс передается при помощи медиаторной системы передачи;
- при тестировании оценивается как увеличение силы сопротивления во 2-ю фазу изометрического сокращения;
- утомление наступает медленно;
- произвольное изменение силы сокращения невозможно (влияет периферическая афферентация: из позвоночного двигательного сегмента, висцерального органа, триггерных зон и др.). На снижение афферентации (дисфункция органа и др.) реагирует снижением силы сокращения в 3-й фазе, в ответ на растяжение мышцы (провокация, активация стреч-рефлекса) – ее усилением.

Особенно важным является тот фактор, что 2-я фаза мышечного сокращения находится под влиянием афферентации, исходящей из рецепторного аппарата организма. И определяющим в этой афферентации является интерорецепция с внутренних органов. Дефицит или дизафферентация способствовали тому, что возникало искажение 2-й составляющей тонуса мышцы и формировало ее функциональную слабость. Это предположение подтверждено также и исследованиями М.Р. Могендовича [6; 7].

2-й этап.

Во время экспериментов на собаках проф. М.Р. Могендович более четко проследил эту зависимость. Раздражая электроды, вживленные во внутренние органы, он записывал электромиографическую реакцию скелетных мышц. Висцеромоторные рефлексы [6; 7] выражались в виде сдвигов моторной хронаксии. На фистульных собаках в хронических опытах было установлено влияние раздражения интероцепторов не только желудочно-кишечного тракта, но и сердечно-сосудистой системы, мочевого пузыря на мускулатуру конечностей при температурных, механических, химических раздражениях различных отделов пищеварительного тракта. Кроме того, после проведенных исследований на больных с фистулой желудка были получены результаты, подтверждающие дан-

ные опытов над животными. В то же время было установлено, что между голодными сокращениями желудка (зарегистрированными кимографически) и тонусом мускулатуры рук существуют определенные динамические соотношения [8]. Полученные им данные свидетельствовали о наличии взаимосвязей между функцией внутренних органов и тонусом скелетных мышц в виде висцеромоторных рефлексов. Также известно, что приступ стенокардии вызывает резкую мышечную слабость вообще, и в особенности в левой руке [9].

Регуляция внутренних органов [6; 7] при возникновении различных жизненных ситуаций обеспечивается интегральной деятельностью экстерорецептивных афферентных систем. Наличие в центральной нервной системе ассоциативных связей между соматическими и вегетативными образованиями является основой перехода возбуждения с одной системы на другую [8].

Так, в эксперименте при раздражении центрального отрезка блуждающего нерва при растяжении мочевого пузыря интерцептивные импульсы действуют угнетающе на рефлекторную деятельность спинного мозга и, в частности, вызывают понижение тонуса скелетной мускулатуры [9].

При этом достоверно установлено, что раздражение определенных органов сопровождается снижением тонуса конкретных скелетных мышц.

Но долгие годы их учение оказалось не востребованным клинической медициной. Возможно, это связано с тем, что неизвестно было, как клинически диагностировать мышцы с нарушением 2-й фазы мышечного сокращения с сохранной силой, но со сниженным тонусом и какую роль они играли в клинике болевых мышечных синдромов. Кроме того, в тот период была принята инфекционная терапия миозитов, в которую гипотоничные мышцы не вписывались.

3-й этап.

Он связан с появлением данных о висцеродермальных связях (зоны Захарьина – Геда), о висцероэмоциональных, о висцеромеридианных связях. В свете этих представлений актуальными были данные, полученные проф. Левитом [10], о функциональных цепях между различными взаимоудаленными структурами и системами (позвонками, мышцами, фасциями, суставами конечностей). В условиях нормального функционирования организма они неактивны, а при нарушении функции одной из их составляющих возникала активация структур, с ней связанных.

Можно провести аналогию данных функциональ-

ных цепей с активностью врожденных (примитивных) рефлексов, которые активны у новорожденного (сосательный, ладонно-ротовой), утрачивают свою активность у здоровых взрослых и проявляются при патологии центральной нервной системы. Эти данные получили лишь частичное использование в практике. В тот период появились работы Я.Ю. Попелянского и его школы, революционные на тот период развития, о рефлекторном механизме возникновения болевых мышечных синдромов как реакции периферических нервных стволов на их раздражение [11]. Именно в этот период лечебной физкультурой активно были востребованы мотовисцеральные рефлексы, которые являлись научной базой пользы движения для нормального функционирования внутренних органов; висцеромоторные – практически не использовались.

3-й этап связан с работами В. Янды [12]. На основании электромиографических данных разработаны представления о возможности неоптимальности статики вследствие комбинации расслабленных и укороченных мышц, формирующих перекрещенные и слоистые синдромы в зависимости от комбинации укороченных и расслабленных мышц. Введены понятия визуальной диагностики неоптимальности статики и динамики (рис.1, 2).

В этот период появились данные проф. В.П. Веселовского о ведущей роли расслабленных мышц в генезе болевых мышечных синдромов.

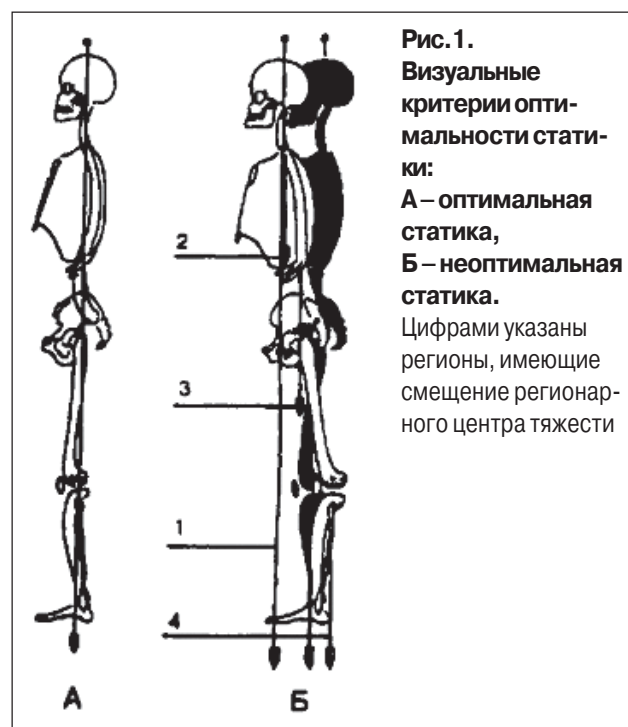


Рис. 1.
Визуальные критерии оптимальности статики:
А – оптимальная статика,
Б – неоптимальная статика.
Цифрами указаны регионы, имеющие смещение регионального центра тяжести

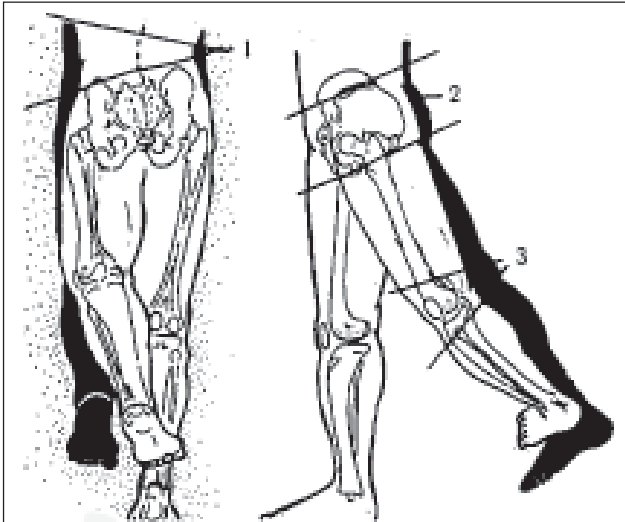


Рис. 2.
Визуальные критерии атипичного моторного паттерна «Экстензия бедра» у пациента с дисфункцией репродуктивных органов.
Границы регионов: 1 – поясничного; 2 – бедренного; 3 – коленного

Описанные им синдромы названы викарными и постуральными. На основании электрофизиологических исследований автором установлено, что боль локализуется в мышцах, которые укорочены вторично, компенсируя статическую и динамическую несостоятельность расслабленных мышц. Однако отсутствие данных, объясняющих, почему появляется столь огромное количество расслабленных мышц, не связанных зонами иннервации и кровоснабжения, не способствовало широкому распространению его результатов.

4-й этап.

Он связан с исследованиями основателя прикладной кинезиологии д-ра Гудхарда [13]. Его заслуга заключается в том, что он разработал метод диагностики функционально расслабленной мышцы.

Цель – оценить функциональное состояние тонуса исследуемой мышцы.

Для этого необходимо:

1. Создать условия, при которых в мышце в норме тонус повышается:
 - выполнить изометрическое сокращение;
 - проводить выполнение движения, в котором исследуемая мышца является агонистом.
2. Исключить влияние других мышц (рис. 3). Для этого важно правильно выполнить исходное положение, при котором мышечные волокна располагаются по линии сокраще-

ния, что позволяет произвести его с незначительным усилием (ограничивая включение синергистов).

3. Правильно оценить тонус мышцы в виде повышения силы сокращения через 2–3 секунды после начала изометрического сокраще-

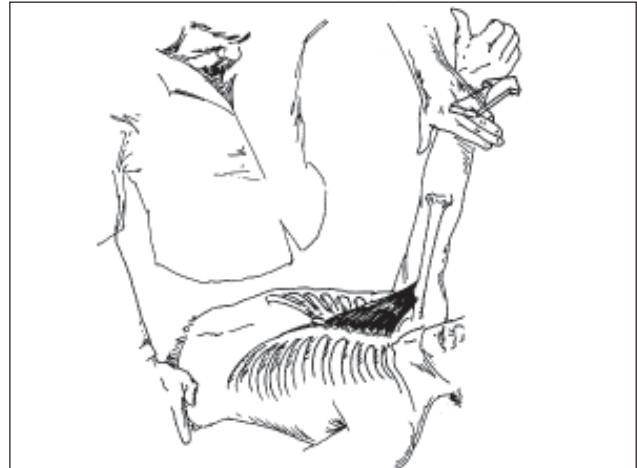


Рис. 3.
Мануальное мышечное тестирование большой грудной мышцы (грудинной порции), ассоциированной с печенью (по Walther D., 1988)

ния мышцы и после активизации стреч-рефлекса (в виде адаптации к повышению нагрузки при ее растяжении).

При сопоставлении с исследованиями проф. Н.А. Бернштейна мы пришли к заключению, что в данном случае идет речь о двух фазах изометрического сокращения. 1-я фаза изометрического сокращения позволяет в условиях постоянной длины привести к увеличению тонуса, именно его увеличение в норме регистрировалось во 2-й фазе; снижение силы изометрического сокращения в 1-ю фазу свидетельствует о снижении тонуса мышцы или появления функционального расслабления. При компьютерной динамометрии (рис. 4), проведенной в клинике биомеханики, подтверждено наличие двух фаз сокращения и их изменения при наличии функциональной слабости мышцы [14].

4-й этап связан с именем Ж.П. Барраля [15; 16] и его исследованиями о возможности диагностировать подвижность внутренних органов, укорочения их связок и методики висцеральной терапии, позволяющей растянуть связочный аппарат внутренних органов, способствуя восстановлению внутренней подвижности органа (рис. 5).

При компьютерной томографии посредством повторных поперечных срезов через 3–5 секунд подтверждено наличие внутреннего ритма различных органов, их ограничения при патологии и воз-

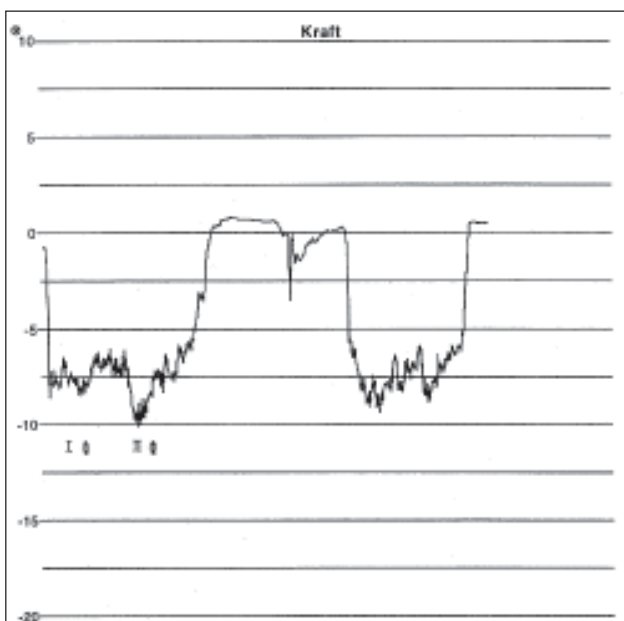


Рис. 4.
Сравнительная компьютерная динамометрия силы двух фаз изометрического сокращения: мышцы у здорового субъекта (а) и мышцы, имеющей функциональную слабость (б)

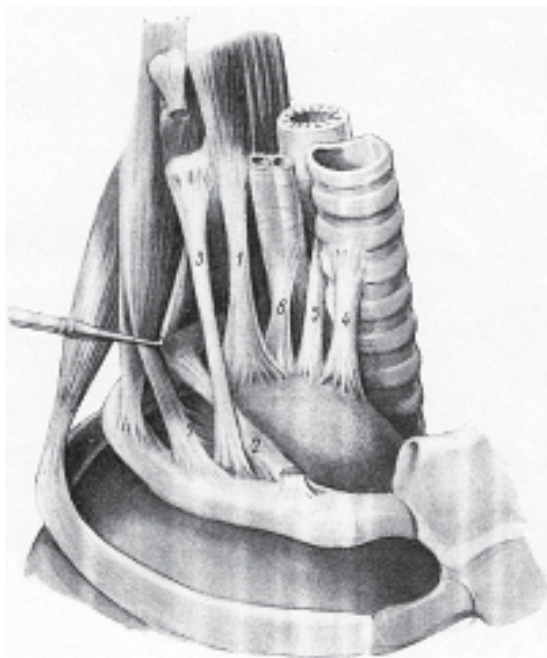


Рис. 5.
Топографические висцеромоторные связи легких и шейно- грудного перехода

1 – lig. Vertebropleurale; 2 – lig. Costopleurale;
3 – lig. Costopleurovertebrale; 4 – lig. tracheopleurale;
5 – lig. oesophagopleurale; 6 – lig. vasopleural;
7 – fascia scaleni; 8 – лестничные мышцы;
9 – наименьшая лестничная мышца; 10 – легкое;
11 – позвонок; 12 – пищевод; 13 – трахея;
14 – крупные сосуды

возможность их восстановления после висцеральной терапии.

При рентгенологическом [17] и ультразвуковом исследовании регистрировались нарушение положения органа и его восстановление после висцеральной терапии (рис.6, 7).

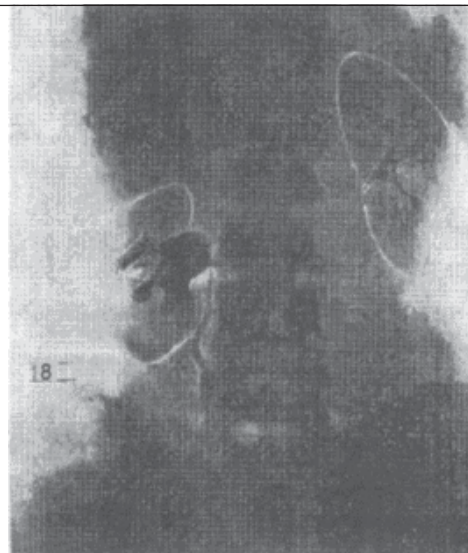


Рис.6.
Внутривенная урография в положении стоя до лечения.
Нижний полюс правой почки определяется на уровне LV

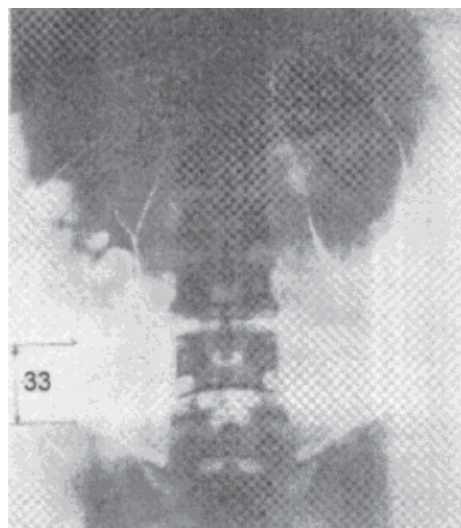


Рис.7.
Внутривенная урография в положении стоя после лечения.
Нижний полюс правой почки определяется на уровне LIII

5-й этап.

Соединение представленных данных в единую функциональную систему.

А. Снижение подвижности внутреннего органа приводит к снижению (искажению) афферентации,

поступающей через спиноталамические пути в таламопаллидарную систему. Снижение афферентации приводит к снижению эфферентации конкретной скелетной мышцы в виде снижения ее тонуса (подтверждение экспериментами на собаках М.Р. Могендовичем и ЭМГ ассоциированных мышц – раздражение электрода, вживленного во внутренние органы собаки – снижение тонуса ассоциированных мышц). Обратное действие рефлекса прослежено на пациентах. Успешное проведение висцеральной терапии приводило к устранению функциональной слабости. Подтверждение – данные записи компьютерной динамометрии ЭМГ исследования до и после висцеральной терапии [18].

Б. Снижение тонуса мышцы, приводит к ее постуральной и динамической несостоятельности. Подтверждение – данные компьютерной топографии в статике и динамике пациентов при функциональной слабости мышцы и после ее устранения [19; 20]. Электромиографические исследования последовательности включения мышц в движение мышцы при ее функциональном расслаблении и после ее устранения

В. Гипотония одной мышцы приводит к вторичному компенсаторному гипертонусу ее антагониста (в статике) или гипервозбудимости синергиста, нейтрализатора, фиксатора (в динамике) [21]. Подтверждение – устранение гипертонуса и гипервозбудимости мышц после восстановления тонуса функционально расслабленных мышц.

Проведенные исследования позволяют ответить на поставленные в начале статьи вопросы.

1. Вопрос: Чем обусловлена локализация болевого мышечного синдрома в отдельно взятой мышце?

Ответ: Мышцы, ассоциированные с органами, – обычно изолированные агонисты конкретных движений. Их гипотония приводит к компенсаторному гипертонусу синергистов или антагонистов, которые формируют болевой синдром. Например, дисфункция печени сопровождается функциональной слабостью большой грудной мышцы, что приводит к компенсаторной перегрузке малой грудной мышцы и формированию рефлекторного компрессионного синдрома.

Восстановление функциональной подвижности печени сопровождается восстановлением тонуса большой грудной мышцы и приводит к самопроизвольному устранению синдрома малой грудной мышцы.

2. Вопрос: Чем обусловлена локализация болевых мышечных синдромов в разных группах мышц, не имеющих ни общей иннервации, ни единых зон кровоснабжения?

Ответ: Болевые мышечные синдромы возникают в мышцах, компенсирующих статическую или динамическую несостоятельность функционально расслабленных мышц, и объединены единой функциональной задачей – удержать тело от падения или совершить движение вместо агониста. При восстановлении тонуса функционально расслабленных мышц компенсаторное укорочение и одновременно клиническая манифестация исчезают самопроизвольно.

3. Вопрос: Почему болевые мышечные синдромы не приурочены к конкретной зоне, а часто мигрируют по телу пациента, локализуясь то в шейном, то в поясничном отделе позвоночника? При этом мигрирует не только боль, но и укорочение или спазм мышц.

Ответ: К конкретной зоне приурочены расслабленные мышцы, а укорочение (и болевой синдром) зависит от уровня формирования компенсации в организме: компенсация укорочением мышц, располагающихся в одном и том же регионе с локализацией расслабленных мышц или в соседнем.

4. Вопрос: Почему болевые мышечные синдромы возникают в статике или провоцируются ходьбой, ведь это естественные движения для пациентов?

Ответ: Потому что статика и динамика пациента в связи с дисбалансом мышц становятся неоптимальными. Поэтому для реализации поставленной задачи организм активизирует различные группы мышц, формируя их статическую и динамическую перегрузку.

5. Вопрос: Почему болевые мышечные синдромы могут провоцироваться такими необычными факторами, как прием пищи, переживание эмоционального стресса, или возникают в определенное время суток?

Ответ: Перечисленные факторы провоцируют дисфункцию внутренних органов (или меридианов, с ними связанных), приводя к активизации висцеромоторных рефлексов. Ассоциированные с органами мышцы становятся гипотоничными и гиповозбудимыми, вызывая компенсаторную перегрузку (и клиническую манифестацию) других мышц.

6. Вопрос: Почему боль в мышцах то пропадает полностью, то вновь возникает? Какие законы лежат в основе ее рецидива, миграции, хронизации?

Ответ: Активация различных функциональных связей (висцеромоторных, вертебромоторных, эмоционально-вертебральных рефлексов и др.) приводит к снижению тонуса ассоциированных мышц.

7. Вопрос: Как выявить, что болевые мышечные синдромы имеют соматогенный генез?

Ответ: Необходимо несколько этапов.

По визуальной диагностике выявляются неоптимальная статика и динамика [19; 20].

По мышечному тестированию оценивается наличие функциональной слабости агонистов, выполняемых движений или постуральных мышц [13].

По методу висцеральной диагностики проводится механическая провокация органа, имеющего функциональные связи с данной мышцей, и оценивается изменение тонуса исследуемых мышц [15; 16].

8. Вопрос: Кому показана висцеральная мануальная терапия?

Ответ: Тем пациентам, у которых смещение органа в конкретном направлении приводит к усугублению функциональной слабости мышц. Если такое направление не найдено, висцеральная терапия противопоказана [17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенная оригинальная гипотеза защищена 15 авторскими свидетельствами, полученными автором статьи и ее коллегами и учениками, основана на нейрофизиологической базе, проверена 20-летним клиническим опытом. Полученные данные широко используются в преподавательской деятельности курса неврологии и традиционной медицины, организованного на базе кафедры неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заславский Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 1980. — 34 с.
2. Михайлов А.М. Способ лечения болевых мышечных синдромов. Приоритет № 99009452 от 15 сентября 1999 г.
3. Васильева Л.Ф. Реабилитация спортсменов детского возраста // Материалы I Международного конгресса вертеброневрологов. — Казань, 1991. — С. 116.

4. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движения и физиологической активности. — М.: Биомедгиз, 1966. — 422 с.
5. Бернштейн Н.А., Верещагин Н.К. К методике измерения тонуса поперечно-полосатой мускулатуры у человека // Труды 3-го Всесоюзного Съезда физиологов. — М., — Т. 1. — С. 137–167
6. Могендович М.Р. Чувствительность внутренних органов (интероцепция) и хронаксия скелетной мускулатуры. — Л., 1941.
7. Он же. Рефлекторные взаимодействия локомоторной и висцеральной систем. — М.: Медгиз, 1957. — С. 13–18.
8. Он же. О взаимоотношениях моторно-висцеральных и висцеромоторных рефлексов // Моторно-висцеральные и висцеромоторные рефлекссы. — Пермь, 1963. — С. 7–9.
9. Иваничев Г.А. Нейрофизиологические механизмы возникновения вертебровисцеральной боли // Вертеброневрология. — 1994. — № 1. — С. 9–12.
10. Васильева Л.Ф., Левит К. Диагностика мышечной дисфункции при осмотре // Rehabilitation of the spine. — Williams&Willkins, 1995. — P.113–142
11. Попелянский А.Я. Синдром боковой грудной стенки // Материалы I Международного конгресса вертеброневрологов. — Казань, 1991. — С. 116.
12. Janda V. Manuelle Muskulfunktionaldiagnostik. — Berlin: Veb Verlag, 1994. — 301 s.
13. Shafer J. P. Applied Kinesiology and gastroenteropathology, Medicine Approach. — Baltimore, Hong Hong, London, Munchen, Sydney, Tokyo: Willams&Willkins, 1996. — 309 p.
14. Васильева Л.Ф., Коган О.Г. Способ диагностики динамических нарушений у больных с хроническими болевыми мышечными синдромами. АС № 96111363.
15. Barral J. P. Visceral manipulation II, 1995.
16. Barral J. P. Pierre Mercier — Manipulation viscerales. — Berlin: Veb Verlag, 1977. — 300 s.
17. Васильева Л.Ф., Михайлов А.М. Мануальная диагностика и терапия дисфункции внутренних органов. — Новокузнецк, 2002.
18. Васильева Л.Ф., Дюпин В.А. Способ электромиографической диагностики нарушений координации мышечных усилий. 1996, АС № 96111363.
19. Васильева Л.Ф., Шмидт И.Р. Способ диагностики статических нарушений у пациентов с хроническими болевыми мышечными синдромами. 1996, АС № 96109392.
20. Васильева Л.Ф., Коган О.Г. Способ диагностики динамических нарушений у больных с хроническими болевыми мышечными синдромами 1996, АС № 96109160.
21. Васильева Л.Ф., Михайлов В.П. Способ оценки двигательного стереотипа при помощи оптической топографии. 1996, АС 96120550.