

Г.А. ИВАНИЧЕВ, А.Р. ГАЙНУТДИНОВ, Р.А. ЯКУПОВ, Н.Г. СТАРОСЕЛЬЦЕВА, Г.И. САФИУЛЛИНА, П.И. САХОВСКИЙ,
В.Д. КАМЗЕЕВ, В.П. ТРЕТЬЯКОВ, Д.Ш. АХМАДУЛЛИНА, Л.Д. МИНДУБАЕВА, Г.М. КАРИМОВА, Р.Р. ХУСАИНОВ
Казанская государственная медицинская академия

Патогенетические аспекты в формировании классических болевых мышечных синдромов

Иваничев Георгий Александрович

доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ и РТ
заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии
420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, тел.: (843) 238-74-88

Рассматриваются клинические варианты, патогенетические аспекты, электромиографические особенности миофасциальной боли и фибромиалгии. Постулируется, что фибромиалгический синдром является типовым патологическим процессом, при этом инициатором фибромиалгического синдрома является миофасцикулярный гипертонус. Представлен алгоритм лечебных мероприятий данной патологии с учетом стадийности процесса.

Ключевые слова: миофасциальная боль, фибромиалгия, патогенез, клиника, лечение.

G.A. IVANICHEV, A.R. GAINUTDINOV, R.A. YAKUPOV, N.G. STAROSELTSEVA, G.I. SAFIULLINA, P.I. SAHOVSKY,
V.D. KAMZEEV, V.P. TRETYAKOV, D.SH. AHMADULLINA, L.D. MINDUBAEVA, G.M. KARIMOVA, R.R. KHOUSAINOV
Kazan state medical academy

Pathogenetic aspects of the formation of classic painful muscular syndromes

Clinical variants, pathogenic aspects, electromyographic features of myofascial pain and fibromyalgia is considered. It is postulated that syndrome of fibromyalgia is a typical pathological process, with the initiator fibromyalgical syndrome is miofascicular hypertonus. An algorithm of therapeutic measures of this pathology in the light of the phasic of process is presented.

Keywords: miofascial pain, fibromyalgia, pathogenesis, clinical picture, treatment.

Болевые мышечные синдромы возникают вторично на фоне ортопедической патологии, дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, системных и других заболеваний. Выделяются болевые синдромы с преимущественным вовлечением мышц, фасций или связок. В клиническом отношении миофасциальные боли представляют собой целостный феномен и обозначаются термином «миофасциальный болевой синдром» (МФБС). Основу МФБС составляет триггерный пункт — миофасциальный гипертонус (МГ) [1].

Миофасциальные гипертонусы формируются в несколько этапов. Начальным звеном становится остаточная деформация мышц, возникающая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности. Патологическая перестройка архитектоники мышцы вызывает искажение проприоцепции с участка гипертонуса. В дальнейшем происходит искажение афферентации регулирующих релейных станций как сегментарного аппарата спинного мозга (кольцевой-коррекционный тип организации движения), так и супрасегментарных структур (программный тип организации движения) большого мозга. Следствием искажения программы организации движения становится перестройка нормального двигательного стереотипа

в патологический с формированием фибромиалгического синдрома.

В патогенетическом и клиническом отношении мышечная боль делится на латентный и активный триггерный феномены. Латентная, локальная мышечная боль — местное явление, возникающее при растяжении и местном давлении. Боль появляется даже после небольшого растяжения. Активный миогенный триггерный пункт характеризуется спонтанной и отраженной болезненностью, локальным судорожным ответом, изменением координационных отношений в виде активации синергической деятельности и дестабилизации реципрокных отношений. Активный миогенный триггерный пункт проявляется избыточным содружественным вовлечением в сократительную активность агонистов (близких и далеких), что проявляется регионарными мышечно-тоническими реакциями, не имеющими приспособительного значения. Повышенная синергическая активность агонистов реципрокно оказывает тормозящее влияние на антагонисты, формируя патологические координационные комплексы. Уровень болезненности локальных мышечных уплотнений находится в большой зависимости от супрасегментарных регулирующих систем организации движения.



В клиническом проявлении мышечной боли выделены 3 степени:

1 степень — локальная боль, в покое не испытывается; провоцируется давлением или растяжением мышцы, в составе которого имеется мышечное уплотнение. Отраженная боль не вызывается. Поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом. Силовые характеристики мышцы не изменены.

2 степень — спонтанная боль тянущего характера, испытывается во всей мышце, в составе которой имеется активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями, в основном в мышцах-синергистах. Характерен локальный судорожный ответ мышцы при пальпации, особенно в поперечном направлении. Возникают кожные гипералгетические зоны. Сила мышц ограничивается умеренно, приблизительно на 1/4 от исходных параметров или в сравнении с симметричной мускулатурой.

3 степень — диффузная выраженная боль в покое в группе мышц, в том числе в антагонистах. Боль определяется активным триггерным пунктом с генерализованными мышечно-тоническими реакциями. Сила мышц значительно снижена — на 1/3 от исходной величины.

Вследствие присущих фасциям контрактильных свойств триггерные пункты могут формироваться в фасциях и связках, но значительно медленнее. По происхождению фасциально-связочно-надкостничные триггерные пункты (ФСТП) делят на первичные и вторичные. Первичные ФСТП образуются вследствие изолированной контрактильности связок, без участия мышц. Вторичные ФСТП формируются в тех структурах, которые являются динамической принадлежностью мышечной ткани (фасциальные отроги, листки, апоневрозы). Они возникают вслед за формированием миогенного триггерного пункта.

Однако разделение на отдельные виды болезненности носит больше академический характер, чем практический. Вследствие близости механизмов возникновения и клинических проявлений мышечной и фасциально-связочной боли обосновано обозначение обсуждаемого явления как миофасциальная боль (МФБ). Миогенные и фасциально-связочные гипертонусы могут существовать долго, в результате чего в них наступает фиброзное перерождение.

В чистом виде фасциально-связочная боль встречается редко, поэтому оценка болезненности должна проводиться комплексно на основе критериев миогенной боли.

1 степень — латентный ФСТП, боль провоцируется давлением и растяжением, отсутствует отраженная боль, тоническая реакция мышц минимальна.

2 степень — активный ФСТП, давление (надкостница) и растяжение фасции (связки) вызывают отраженную боль, определяется выраженная регионарная мышечно-тоническая реакция.

3 степень — активный ФСТП с генерализованными мышечно-тоническими реакциями.

Диагностика миогенных и фасциально-связочных гипертонусов проводится на основании характерных жалоб, пальпаторных (мануальных) данных и результатов инструментального исследования.

В жалобах больных преобладает указание на местную боль и соответствующее этому месту уплотнение мышц. Пальпация для диагностики МГ и фасциально-связочных триггерных пунктов должна быть глубокой, проникающей и скользящей. Фасциально-связочные триггерные пункты более твердые, чем мышечные, практически не деформируются при локальном («точечном») давлении и растяжении.

О характере триггерного пункта возможно судить на основании лечебного эффекта релаксационных методик — миогенные триггерные пункты легко исчезают, оставляя «вместо себя» фас-

циальные триггерные пункты. Фасциотомия способствует окончательной верификации — хруст в глубине рассекаемых тканей является свидетельством фиброзного происхождения обнаруженных уплотнений.

Электромиографическими критериями МГ являются:

- потенциалы погружения игольчатых электродов, сохраняющиеся более 10 с;
- распределение гистограммы ПДДЕ с наличием укороченных (меньше 5 мс в 25% от общего количества) и удлинённых (больше 10 мс в 25% от общего количества) потенциалов;
- залп электромиографической активности при поперечной пальпации мышцы («jump response» по D. Simons, 1985), что соответствует локальному судорожному ответу.

Местная и регионарная мышечно-фасциальная боль.

Основными клиническими критериями миогенной боли являются: уплотнение мышцы, болезненность, повышение сократительной активности, нарушение нормальных координационных отношений между различными мышечными группами. Уплотнение мышцы может иметь различные размеры, конфигурацию, протяженность, консистенцию и другие объективные характеристики.

МГ могут обнаружиться в самых различных мышцах, однако обнаружение их не всегда является простой задачей. Как правило, МГ грудинно-ключично-сосцевидной, подлопаточной, малой грудной, передней лестничной и некоторых других мышц проявляются не местной, а только отраженной болью и другими клиническими феноменами. Так, МГ кивательной мышцы «проявляет» себя отраженной болью в темя и висок, ощущением «похмельной» головы, несистемной атаксией. Гипертонус подлопаточной мышцы вызывает отраженную боль в покое, особенно ночью в область плечевого сустава. Гипертонусы наружных мышц гортани пациентами испытываются как «клубок» в горле, сопровождаются осиплостью голоса. Напряженная стремечковая мышца, недоступная пальпации, вызывает снижение слуха, которая исчезает после ее релаксации.

Латентная или активная миогенная локальная боль является звеном многих мышечно-тонических синдромов, где роль МГ совершенно конкретна — пусковой фактор длинной цепи последующих изменений. Расширение контрактильной активности целой или нескольких мышц способствует формированию регионарных и генерализованных мышечно-тонических синдромов.

Клинически значимыми являются следующие мышечно-тонические синдромы, формирующиеся вследствие наличия в составе мышц миогенных (миофасцикулярных) и фасциально-связочных гипертонусов:

- Синдром передней лестничной мышцы обусловлен рефлекторным напряжением этой мышцы, формированием туннельного механизма между I ребром и задним краем передней лестничной мышцы и ирритацией сосудисто-нервного пучка, вызывающего проводниковую боль в зоне иннервации локтевого нерва. Разгибание и поворот головы в противоположную сторону усиливают болезненные ощущения. Как правило, этот синдром односторонний.

- Синдром нижней косой мышцы головы проявляется болью в затылке на стороне напряжения, усилением ее при повороте головы в противоположную сторону. Частым спутником этого синдрома является раздражение малого затылочного нерва и спазм позвоночной артерии.

- Синдром передней стенки грудной клетки (пекталгический, ложная кардиалгия). Наиболее тягостно переживаются гипертонусы свободной части мышцы, прикрывающей область сердца и вызывающие болезненные переживания, напоминающие кардиалгии. В отличие от истинных кардиалгий, эти боли уменьшаются при движении, усиливаются в покое (ночью), на ЭКГ патологических изменений не обнаруживаются.

● Синдром малой грудной мышцы (гиперабдукционный). При чрезмерном отведении плеча и смещении его кзади к ребрам прижимается подклюичная часть плечевого сплетения и артерия, в результате возникает онемение и парестезии руки, ослабление пульсации, слабость мускулатуры дистальных отделов верхней конечности.

● Лопаточно-реберный синдром проявляется болями в области верхнего угла лопатки, ограничением ее подвижности, часто хрустом при движениях лопатки. В генезе синдрома имеет значение патологическая ирритация, реализуемая при поражениях шейных ПДС, особенно гипермобильность сегмента С3-С4 и ирритативные явления корешка С7. Другой механизм происхождения болей в межлопаточной области связан с развитием местных дистрофических процессов в синовиальных капсулах в местах прикрепления мышц к лопатке.

● Синдром грушевидной мышцы. В происхождении синдрома основная роль отводится формированию туннельного механизма в области ниже-ягодичного отверстия, где проходят ствол седалищного нерва и нижняя ягодичная артерия. Патологическое напряжение этой мышцы, ротирующей бедро кнаружи, способно вызвать сужение упомянутого отверстия и частичную компрессию нерва и сосуда. Сдавление седалищного нерва проявляется проводниковой болью по всей нижней конечности по типу «отсидел ногу». Местная боль в ягодичной области объясняется напряжением грушевидной мышцы. Усиление местной и отраженной боли происходит при растяжении мышцы.

● Синдром мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра, формируется вследствие спондилогенной ирритации (особенно при дегенеративном процессе позвоночно — двигательного сегмента), а также рефлекторного напряжения мышцы при патологии крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов.

● Синдром подвздошно-поясничной мышцы формируется в результате остеохондроза поясничного отдела позвоночника, функциональных блокад торако-люмбального перехода, крестцово-подвздошного сустава, патологических процессов в брюшной полости и малом тазу.

● Судорожные стягивания икроножной мышцы (крампи) провоцируются внезапным подошвенным сгибанием стопы (ночью в покое, при снятии обуви и пр.). Продолжительность судорожного болезненного стягивания от нескольких секунд до минуты. Определяющим моментом является перенесенная в прошлом травма головного мозга. По нашему мнению, остеохондроз позвоночника в генезе крампи играет несущественную роль. Судорожные стягивания мышцы могут быть при артериальной и венозной недостаточности, в результате детренированности у спортсменов, но никогда не возникают при перенапряжениях.

● Крампи разгибателей спины испытываются в виде внезапных болезненных спазмов в какой-либо части мышцы, обычно на уровне торако-люмбального перехода. Продолжительность пароксизма несколько минут, что иногда дает повод дифференцировать с сердечными болями стенокардитического типа. В составе разгибателей спины в таких случаях удается обнаружить локальные мышечные гипертонусы (миогенные триггерные пункты), формирующиеся при ирритативных процессах в районе пораженного ПДС.

Лечение больных с локальной мышечной болью или мышечно-тоническими синдромами проводится с использованием большого спектра лечебных методик:

1. Релаксационные методики — массаж, постизометрическая и постреципрокная релаксация, тепловые процедуры, электрофорез анестетиков, мио- и фасциотомия.

2. Мероприятия, направленные на перерыв патологической рефлекторной активности спинного мозга, — медикаментозная терапия (сирдалуд и др.), анальгезирующие физиотерапевтические процедуры, акупунктура.

3. Препараты, уменьшающие невротические реакции, — транквилизаторы, антидепрессанты, снотворные препараты.

4. Реабилитационные мероприятия общего плана — водные процедуры, ЛФК, динамический режим двигательной активности.

В соответствии с международными критериями (МКБ -10 раздел М79.0), фибромиалгический синдром, или генерализованная тендомиопатия, — заболевание, характеризующееся диффузной болью в костно-мышечном аппарате и наличием специфических болезненных точек, определяемых пальпацией. Его клиническими проявлениями считаются распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 3 месяцев. Боль локализуется в мышцах плечевого пояса, шее, пояснице, ягодицах, мышцах голени, провоцируется изменениями погоды и стрессом. Характерны утренняя скованность более 30 минут, хроническая усталость, утомляемость. Нарушение сна, головная боль, депрессия, вегетативные и функциональные расстройства составляют основной перечень симптомов. Особую группу первичной фибромиалгии составляют вегетативные и функциональные синдромы — синдромы раздраженной кишки, предменструальный, дисменорейный и женский уретральный синдромы, синдромы Рейно, Сьегрена, задержки жидкости, гипермобильности суставов, пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, парестезии. Этот неполный перечень проявлений фибромиалгии требует оценки диагностической значимости каждого синдрома.

Были определены обязательные, большие и малые критерии фибромиалгического синдрома. К обязательным критериям относятся распространенная боль и скованность движений продолжительностью более 3 месяцев при отсутствии других заболеваний, (ревматизм, эндокринные, онкологические процессы), способные вызвать эту боль. Большими критериями считаются обнаружение 4 и более из 14 болезненных точек, обнаруживаемых на различных участках тела. В малые критерии включены не менее двух анамнестических признаков фибромиалгического синдрома, касающихся различных психологических и функциональных расстройств, которые приведены выше [2].

Практичные американцы в качестве критериев диагностики (ACR — 1990) выбрали разлитую костно-мышечную боль и боль в 11 из 18 болезненных точек при пальпации [3]. Конечно же, ясности в проблеме больше не стало, если не сказать о ситуации противоположного свойства.

Считается, что среди населения больных с таким набором жалоб много — от 4 до 6 %. В основном это женщины, вынужденные посещать врачей «узких» специальностей разного профиля по поводу самых разнообразных жалоб «органного плана».

По нашим представлениям, фибромиалгический синдром — это типовой патологический процесс, в патогенезе которого прослеживается стадийное течение. Инициатором фибромиалгического синдрома является миофасцикулярный гипертонус.

В этой связи следует отметить, что любой биологически приспособительный результат, в том числе движение, организованы физиологической функциональной системой [4], представляющей собой универсальную форму организации саморегулирующихся процессов. Условием существования ФФС является отрицательная обратная связь между параметрами конкретного результата действия и параметрами афферентного синтеза, осуществляемого акцептором (приемником) программы действия. При совпадении их система распадается как ненужная, выполнившая задачу по достижению адаптивного результата. В соответствии с этими представлениями, движение организовано взаимодействием супрасегментарного (программа) и сегментарного механизмов (исполнение) построения локомоций [5]. Программный тип представляет собой различные структурно-функциональные уровни ЦНС (смысловой уровень «Е», теменно-премоторный «Д», пространственного поля «С»). В исполнительный кольцевой — коррекционный уровень исполнения движения включаются уровень



синергий «В» (таламо-паллидарный) и руброспинальный уровень «А». Наиболее консервативной (жесткой) частью в этом комплексе являются уровни «А» и «В», обеспечивая наиболее простые и надежные характеристики локомоции (простые рефлекторные процессы, тонус, силовые характеристики, реципрокные отношения, синергии и др.). Программный тип предполагает возможность выбора, динамику поиска участников движения, обеспечивает интеграцию разнообразных исполнителей моторики. Двигательный стереотип формируется участием уровней «А», «В» и «С». Стержнем двигательного стереотипа является уровень синергий «В», испытывающий влияние коры головного мозга, в основном, уровня пространственного поля «С», в меньшей степени уровней «Д», «Е», и сегментарного аппарата спинного мозга за счет восходящей афферентации.

Сформированный МФГ качественно меняет ситуацию по организации и реализации движения. Результат движения оказывается дефектным, не предусмотренным физиологической системой — параметры локомоторного акта не совпадают с афферентной моделью его построения. МФГ расстраивает отрицательную обратную связь. Активный МФГ, принимая свойства генератора патологически усиленного возбуждения, способствует преобразованию отрицательной обратной связи в положительную. Это означает, что ФФС трансформируется в патологическую функциональную систему (ПФС), организованную по принципу взаимодействия положительных обратных связей [6]. Ее устойчивое патологическое состояние поддерживается включением МФГ в эфферентный синтез исполнителей на различных уровнях. Происходит хронизация процесса вследствие нарастающего детерминирования патологической активности МФГ, появления дополнительных обратных положительных связей в программе построения движения.

Нами выделено три стадии формирования ПФС.

На первой стадии патологическая функция МФГ определяет дисфункцию коррекционного уровня построения движения «А». Первая стадия — это формирование локальных мышечных и фасциальных гипертонусов.

Вторая стадия проявляется в расширении влияния МФГ, включением его в уровень синергий «В». В устойчивый патологический процесс вносится новое качество. Изменяется стереотип движения, появляются несвойственные пациенту двигательные штампы, позно-тонические нарушения. Клинически они выражены в виде генерализованных, регионарных, перекрестных, «слоистого» синдромов. Как правило, вегетативные, гормональные и невротические сдвиги на этой стадии развития фибромиалгического синдрома не выражены. Дисфункция ретикулярной формации, центрального серого вещества и других звеньев регуляции сна способны вызвать диссомнические реакции.

Третья стадия характеризуется нарастающим значением детерминирующей функции МФГ и появлением ГПУВ в пространственном поле «С». Определяется участие корковых концев анализаторов и лимбической системы в программировании движения. Происходящие нейрофизиологические процессы находят свое выражение в клинических проявлениях. Участие супрасегментарных уровней вегетативной нервной системы (ретикуло-гипоталамо-лимбическая система) проявляется индивидуальными нарушениями вегетативного тонуса, реагирования и обеспечения деятельности.

Дисфункция ретикулярной формации вследствие активности значительной по продолжительности и минимальной по интенсивности ГПУВ миофасциального происхождения дестабилизирует антиневротическую систему, вызывая соответствующие синдромы. Облигатными синдромами для третьей стадии являются расстройства сна, сопряженные с невротическими и депрессивными реакциями.

Уместно в этой связи напомнить, что одним из диагностических критериев фибромиалгического синдрома является продолжи-

тельность клинических проявлений не менее 3 месяцев. Этот срок достаточен для формирования развернутого психовегетативного синдрома с упомянутыми проявлениями. Функциональный дефицит противоболовой системы является составной частью этого сложного синдрома.

Мы предлагаем классификацию фибромиалгического синдрома с позиций развития патологического процесса и степени участия в нем различных функциональных систем.

1. Фибромиалгический синдром легкой тяжести (1 степени) выражается местной болезненностью (включая триггерные феномены), локальным уплотнением и судорожным ответом миофасциальных гипертонусов. Их распределение и количество в мышцах, фасциях, надкостнице и сухожилиях принципиального значения не имеют. Появляются укороченные и вялые мышцы. Вегетативные расстройства определяются местными изменениями — местная пилomotorная реакция, потливость, снижение электрокожного сопротивления и др. Начинается формирование синдромов отдельных мышц (передней лестничной, грушевидной, малой грудной, задней нижней мышцы головы и др.).

2. Фибромиалгический синдром средней тяжести (2 степени) определяется совокупностью упомянутых выше симптомов, вегетативными расстройствами и изменением двигательного стереотипа. Вторичный синдром вегетативной дисфункции может быть перманентным и пароксизмальным в форме негрубых астенических проявлений, сужения диапазона вегетативного реагирования. Характерна метеочувствительность больных с жалобами на усиление локальных болезненных переживаний.

Патологический двигательный стереотип выражается в появлении перекрестных симптомов, изменении осанки, снижении «ловкостных» характеристик сложных двигательных комплексов. Типичны жалобы больных на утреннюю скованность движений, ломоту во всем теле, проходящие после разминки.

Весь комплекс патологической перестройки двигательного стереотипа с формированием разнообразных дефектных комплексов моторики определяет дисфункция паллидо-нигрального уровня организации движения (уровень «В»).

В третьей стадии МФБС диагностируется перекрестные синдромы. В основе верхнего перекрестного синдрома лежит дисбаланс между верхними и нижними фиксаторами плечевого пояса; большой, малой грудными и межлопаточными мышцами; глубокими сгибателями шеи и разгибателями головы. Значительное влияние на патологическую позу оказывает одновременное укорочение выйной связки. Развернутый верхний перекрестный синдром проявляется высокими плечами, увеличением грудного кифоза и шейного лордоза, несколько сведенными вперед плечами. Эти патологические изменения являются результатом активности мышечных групп при одновременном реципрокном торможении их антагонистов. Ключевую роль в дискоординированной деятельности играет ослабление нижних фиксаторов плечевого пояса, то есть лопатки. 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 формируется вследствие вялости большой ягодичной, мышц брюшной стенки и укорочения мускулатуры поясницы и сгибателей бедра, вялости средней ягодичной мышцы при одновременном укорочении квадратной мышцы поясницы.

В результате дисбаланса между мышечными группами тазового пояса могут возникнуть патологические девиации таза и нижних конечностей — поворот таза вокруг горизонтальной оси с подъемом дорзального отдела и опусканием лона книзу. Вследствие этого происходит гиперлордоз поясничного отдела. Последующие

укорочения подвздошно-поясничной и прямой мышц бедра увеличивают наклон таза кпереди и увеличивают люмбосакральный гиперлордоз. Дисбаланс между квадратной мышцей поясницы (укорочение) и средней ягодичной мышцей (вялость) способствует формированию дискоординаторного синдрома вокруг сагиттальной оси. При симметричном дискоординационном поражении это проявляется изменением походки, напоминающей утиную. Происходит это также и по причине активации аддукторов бедра. 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).

Слоистый «этажный» синдром заключается в своеобразном перераспределении укороченных и вялых мышц по краниокаудальной оси. Проявляется это гипертрофией ишиокруральной мускулатуры, гипотрофией и вялостью ягодичной и поясничной порции разгибателей спины, гипертрофией торака — люмбального отдела разгибателя спины, вялостью межлопаточной мускулатуры и гипертрофией верхних фиксаторов лопатки. Сопровождается синдром некоторой вялостью мышц передней стенки брюшной полости, проявляется выбуханием и отвисанием живота.

Пациенты с таким типом организации моторики отличаются неуклюжестью, неумением расслабляться, они плохо обучаются гимнастическим упражнениям. Специфичен их внешний вид — гиперлордоз шеи, сутулость, приподнятые и выдвинутые вперед плечи, несколько согнутые ноги, гиперлордоз поясницы.

Диагностика патологического двигательного стереотипа представляет собой достаточно трудную методическую задачу. Она должна включать исследование силы, тонуса, проприоцептивных рефлексов, координации движений и других параметров деятельности уровня «А». Деятельность уровня синергий «В» включает оценку основной позы, положения головы, шеи, плечевого пояса, грудной клетки, поясницы, тазового пояса, нижних конечностей в покое. При стандартной двигательной нагрузке оценивается состояние перечисленных частей тела. Функциональное состояние уровня пространственного поля «С» определяется на основании умения произвольно (по команде) расслабляться, напрягать отдельную или группу мышц, имитировать незнакомые пациенту движения по показу, группировать тело и сохранять принятую позу.

3. Фибромиалгический синдром выраженной тяжести (3 степени) характеризуется всем комплексом жалоб предыдущих двух групп тяжести заболевания в сочетании с депрессивными, диссоматическими и астеническими реакциями. Характерен «синдром хронической усталости». Vegetативные расстройства значительные, возможны неспецифические сдвиги в эндокринных и иммунных механизмах регуляции гомеостаза в виде отдельных синдромов.

Тяжелый фибромиалгический синдром складывается в течение многих лет преимущественно у женщин. Средний возраст заболевших обычно составляет 42-50 и более лет. Вполне естественно, что в это время у значительной части больных возможны перестройки гормональной и иммунной системы в силу самых разнообразных факторов, связанных с возрастом, перенесенных соматических и неврологических заболеваний, а также «наущных» актуальных проблем со здоровьем. Вклад миофасциального болевого синдрома в эту копилку патологических сдвигов может происходить в силу разворачивания патогенетических циклов, участвующих в дестабилизации программы построения движения. В широком смысле слова неспецифические гормональные и иммунные расстройства являются вторичными слагаемыми синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Они могут быть оформлены чаще в виде генерализованных перманентных, чем регионарных и пароксизмальных синдромов СВД.

Другой механизм дестабилизации гормональных и иммунных реакций заключается в том, что боль сама по себе является провокатором многих вегетативных расстройств. Сочетания названных двух основных механизмов СВД являются причиной значительной устойчивости тех патологических сдвигов, которые проявляют себя в виде самых разнообразных клинических проявлений.

Диагностика фибромиалгического синдрома с описанных нами позиций должна опираться на стадию развития патологических проявлений, отражающих динамику процесса.

Лечение ФМС предусматривает учет стадийности и тяжести болезненного процесса. При легкой тяжести ФМС достаточны местные лечебные комплексы, направленные на коррекцию изменений мышц и сегментарной регуляции двигательной активности. Это отдых мышцы, массаж, релаксация гипертонусов и укороченных мышц (мануальная терапия, физиотерапия и пр.). Полезны пунктурная анальгезия МФГ, акупунктура, инфльтрации новокаина или других анестетиков.

При средней тяжести ФМС в предыдущий лечебный комплекс должны быть включены упражнения по перестройке порочного двигательного стереотипа в нормальный. Достигается это методикой сенсомоторной активации по V. Janda. Суть методики сводится к активации экстероцепции и проприоцепции с нижних конечностей с последующими нагрузками различной степени сложности на отдельные звенья локомоторной системы. При этом особое внимание обращается на релаксацию укороченных и активацию вялых мышц. Vegetативные расстройства хорошо купируются акупунктурой, водными процедурами, сауной.

Выраженный ФМС требует применения значительного арсенала медикаментозных препаратов (антидепрессанты, психоактиваторы, снотворные), психотерапии. Средства общего воздействия в этой стадии заболевания в начале лечения должны быть ведущими. В последующем, по мере компенсации невротических, депрессивных, вегетативных расстройств, необходимо активизировать лечебные мероприятия второго этапа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. Казань. 1990. 158 с.
2. Yunus M.B. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J.Rheumatology* 1989; 16: Suppl. 19: 62-69.
3. Goldenberg D.L. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. *JAMA* 1987; 257(20): 2782-2787.
4. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М: Медицина. 1975. 448 с.
5. Бернштейн Н.А. Физиология движения и активность. М: Медицина. 1990. 349 с.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патология нервной системы. М: Медицина. 1997. 351 с.
7. Заславский Е.С. Клинические формы, диагностика и лечение болевых мышечно-дистрофических и мышечно-дистонических синдромов: методические рекомендации для врачей. Новокузнецк. 1976. 36 с.
8. Иваничев Г.А. и др. Синдром беспокойных ног. *Каз.мед.журнал* 2003; 1: 186-193.
9. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань, 2007, 390 с.
10. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. М. «Идель-Пресс». 2008. 488с.
11. Марсова В.С. Заболевания мышц, имеющие в основе расстройства функции сокращения. М: Медицина. 1935. 134 с.
12. Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. Мышечная боль. Казань. 1995. 208 с.
13. Хорошко В.К. О миопатологии как самостоятельной медицинской дисциплине. *Клиническая медицина* 1972; 1: 400-410.
14. Goldenberg D.L. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial syndrome. *Curr. Opin. Rheumatol.* 1994; 6(2): 223-233.
15. Greenman P.E. Schiitweise Palpation. *Manuelle Medicine* 1984; 22: 46-50.
16. Simons D.G. Muscle pain syndromes. *American Physical Medicine* 1985; 54: 289-298.