

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1998

4

ТОМ  
LXXIX

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,  
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И  
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

УДК 616.74+616.75:616.8—009.7

## ФИБРОМИАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — ДЕФЕКТ ПРОГРАММЫ ПОСТРОЕНИЯ И ИСПОЛНЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ\*

*Г.А. Иваничев*

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А. Иваничев)  
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*



Представления о возможности существования мышечно-фасциальной боли в качестве самостоятельного синдрома вновь подвергаются испытаниям на научную обоснованность. Если практическая важность данной проблемы не требует

\* Актовая речь “Алгические и миодистонические синдромы. Теоретические и практические аспекты”, произнесенная 22.04.1998 г.

доказательств (больных с миофасциальной болью достаточно много), то в научном аспекте она интересует в настоящее время не только клиницистов, но и представителей фундаментальных наук. Кажущаяся междисциплинарность проблемы, участие в ее разработке исследователей различных научных направлений, придерживающихся порой противоположных взглядов в отношении даже очевидных фактов, способствовали появлению нового термина “фибромиалгия”. Достаточно отметить, что фибромиалгии была посвящена Международная конференция, прошедшая в Вад Науheim (Германия, 1997), эта же проблема включена отдельным разделом в программу IV Всемирного конгресса по проблемам мышечной боли (Италия, 1998).

Сущность проблемы фибромиалгий, или генерализованной тендомиопатии, заключается в том, что локальная болезненность различных мышц сопровождается рядом клинических проявлений, не являющихся специфическими. К их числу относятся распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 3 месяцев, локализованная в шее,

плечевом поясе, спине и ишиокруральной мускулатуре, утренняя скованность более 30 минут, утомляемость, нарушения сна, головная боль, депрессия, вегетативные расстройства. Особую группу составляют вегетативные и функциональные расстройства — синдром хронической усталости, синдром раздраженной кишки, предменструальный синдром, синдромы Рейно и Сьегрена, первичная дисменоррея, сетчатое ливедо, отеки. Экзотическими синдромами являются пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и др.

Существуют обязательные большие и малые критерии диагностики фибромиалгического синдрома. Подчеркивается их устойчивая и отнюдь не случайная связь между собой. Обязательными клиническими критериями фибромиалгии являются распространенная боль в мышцах, связках и скованность суставов более 3 месяцев, наличие специфических болезненных точек при отсутствии соматических заболеваний, способных вызвать эту боль. Этот подход позволил диагностировать фибромиалгию у 4,4% норвежских женщин, у 4—5% американцев, у 9,8% русских пациентов. По свидетельству S.M. Cambell et al., фибромиалгический синдром обнаруживается у 5% пациентов в медицинской практике, причем не чаще 2—4% в общей популяции.

В результате многочисленных исследований морфологических и физиологических параметров пораженных мышц, иммунного статуса, вегетативной нервной системы, психологических особенностей пациентов сложилось мнение, что фибромиалгия не является самостоятельным заболеванием. Не выяснена роль факторов преобразования местной мышечно-фасциальной болезненности в генерализованный алгический синдром, степень участия вегетативной, иммунной, психической сферы в патогенезе заболевания, не установлена между этим звеньями достоверная связь. Некоторые авторы фибромиалгический синдром и миофасциальный болевой синдром считают совершенно разными заболеваниями. В то же время допуска-

ется системный характер процесса с участием центральной нервной системы, включая эндокринные механизмы.

Лечение больных с фибромиалгией вследствие неясности механизмов ее развития и отсутствия надежных клинических критериев диагностики проводится с использованием большого спектра лекарственных средств (включая психотропные препараты), физиотерапевтических и психотерапевтических методов, имеющих неспецифический характер. Установлены положительные результаты применения мануальной терапии и акупунктуры, однако отмечается нестабильность получаемых лечебных эффектов.

Таким образом, мышечная боль, игнорировавшаяся как неврологическая проблема, становится в ряд приоритетных задач общей невропатологии.

В течение 25 лет было обследовано более 3 тысяч пациентов с разнообразными мышечными болевыми синдромами. Катамнез — более 15 лет. Электромиографические исследования выполнялись на компьютерных комплексах “Keypoint” и “Kaunterpoint” (ЭМГ поверхностными и игольчатыми электродами, соматосенсорные и акустические вызванные потенциалы, длинно- и короткопетлевые рефлекторные реакции, магнитная стимуляция мотонейронов головного и спинного мозга) по стандартной программе (около 1200 больных). При гистологических и гистохимических исследованиях биоптатов (более 150) были использованы световой и электронный микроскопы. Психологические и вегетативные исследования включали стандартный набор тестов, используемых в неврологических клиниках.

Участки уплотнения и болезненность мышц выявляли путем кинестезической пальпации. Триггерный феномен обнаруженных болезненных миофасциальных гипертонусов (МФГ) диагностировали при наличии отраженной спонтанной или вызванной боли, появлении локального sudорожного ответа при поперечной пальпации МФГ и при исчезновении или уменьшении отраженной боли после постизометрической или постредипрокной релаксации. При отсутствии

## Развитие миофасцикулярного гипертонуса

Этапы развития					
1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Остаточная локальная деформация мышц после выполнения статической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности	Дефицит и дисбаланс проприоцепции с участка МФГ	Дисфункция сегментарного аппарата спинного мозга (несостоятельность механизма воротного контроля, нарушение реципрокных отношений, изменение территории ПДДЕ, снижение силы, формирование генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и др.	Дисбаланс восходящей проприоцепции статической и динамической дальности	Изменение нисходящего супрасегментарного контроля	Активация триггерных свойств МФГ

отраженной боли и локального судорожного ответа миофасциальный триггерный пункт считали латентным, хотя при этом имели место уплотнение и локальная болезненность.

Электромиографическими особенностями МФГ являлись потенциалы погружения игольчатых электродов, сохраняющиеся более 10 с и распределение гистограмм потенциала действия двигательных единиц (ПДДЕ) с наличием укороченных (меньше 5 мс в 25% от общего количества) и удлиненных (больше 10 мс в 25% от общего количества) потенциалов.

Установлено, что механизм развития фибромиалгического синдрома представляет собой типовой патологический процесс стадийного характера, инициатором которого является МФГ, формируемый в мышце как результат остаточной ее деформации после выполнения продолжительной (не менее нескольких часов) статической работы минимальной интенсивности. Более сильные части мышцы вызывают растяжение слабых, как правило, дистальных участков, места прикрепления ее к костям. В естественных условиях такой тип работы наблюдается в позно-тонических реакциях, при рефлекторном повышении тонуса определенной мышцы или ее части при болезнях внутренних органов. Физиологическая мера защиты против этого процесса известна как отдых мышцы, когда укороченная мышца расправляется под влиянием

внутренних эластических сил. Растяжение мышц, изменение лабильности нервно-мышечного соединения, перебегающая активность различных мышечных групп также являются звеньями этой естественной защитной системы. При условии их недостаточности локальное изменение архитектоники мышцы служит активатором целой цепи патологических явлений, прежде всего искажается проприоцепция вследствие физиологической разницы в функционировании нервно-мышечных веретен в составе гипертонуса и вне его. Вследствие этого возникают дефицит и дисбаланс проприоцепции при неизменном уровне экстрацепции и интрацепции в пределах одного сегмента, которые расстраивают механизм воротного контроля заднего рога, что клинически проявляется болью в месте уплотнения.

Следующим шагом в развитии патологического процесса является изменение рефлекторной возбудимости мотонейронов и вегетативных клеток спинного мозга. Происходит активация тонической активности определенной группы нейронов при одновременном снижении активности смежных, меняются вегетативное обеспечение сократительной деятельности мышцы и метаболическая регуляция мышцы вследствие искажения нейротрофического контроля со стороны мотонейронов, находящихся в состоянии частичной функциональной дезафферентации. Основные этапы патогенеза МФГ представлены в табл. 1.

Начало пробы

Конец пробы

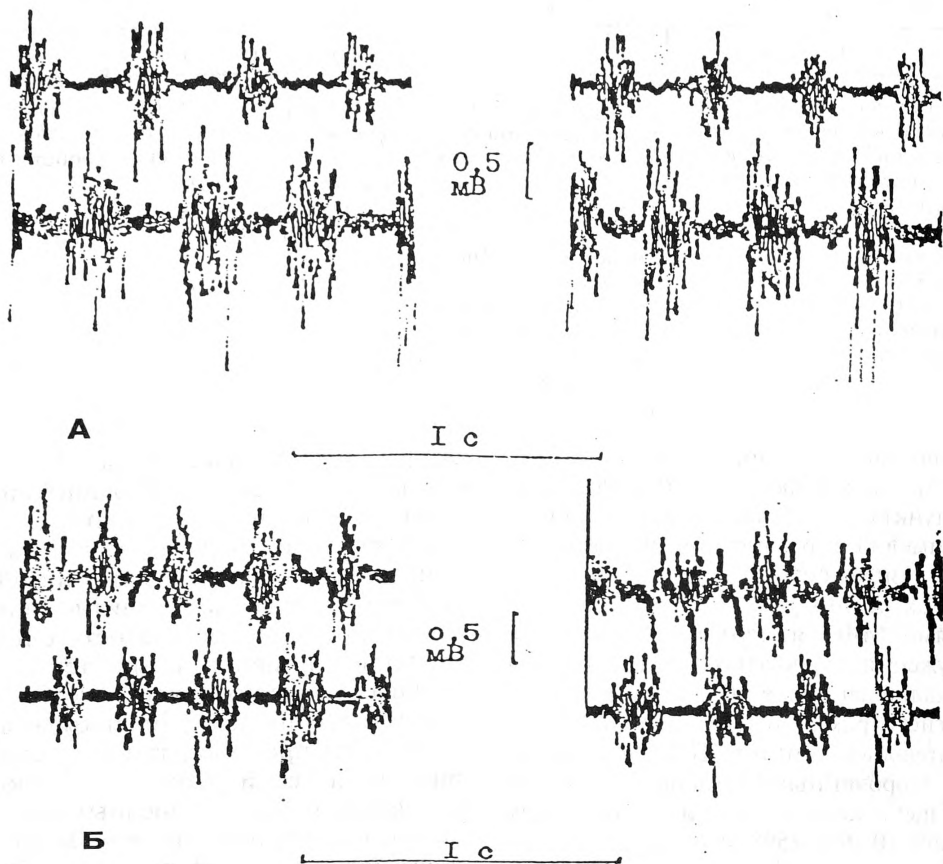


Рис. 1. Электромиограммы разгибателей (верхняя кривая) и сгибателей (нижняя кривая) предплечья при выполнении ритмической динамической нагрузки — 50 сгибаний и разгибаний кисти. А — норма, Б — миофасцикулярный гипертонус в общем разгибателе кисти справа. В конце пробы определяются выраженные нарушения реципрокных отношений мышц-антагонистов.

Снижение силы, нарушение реципрокных отношений, искажение территории двигательной единицы — типичные нарушения двигательных функций сегментарного аппарата спинного мозга. Это дало нам основание считать нейромоторную систему МФГ периферическим генератором патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), подчиняющегося закономерностям организации патологической детерминантной системы. Основным итогом этого локального процесса — нарушение восходящего афферентного потока в церебральные релейные станции обработки сенсорной информации (рис. 1). Как известно, афферентный синтез является первым шагом в формировании физио-

логической функциональной системы (ФФС) по реализации любой целесообразной деятельности. Мы приводим схему организации ФФС по П.К. Анохину, представляющую собой универсальную форму организации саморегулирующихся процессов (табл. 2). В нашем случае речь идет о построении и реализации движения в любой его форме. Условием существования ФФС служит отрицательная обратная связь между параметрами конкретного результата действия и параметрами афферентного синтеза, осуществляемого акцептором (приемником) программы действия. При их совпадении система распадается как ненужная, достигнув адаптивного результата, в противном случае ФФС мо-

## Физиологическая функциональная система организации движения по П.К. Анохину

Этапы реализации				
1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Афферентный синтез	Принятие решения	Акцептор действия	Эфферентный синтез — интеграция исполнителей движения	Результат действия — движение (тонус)
— ← ————— +				
Программа движения				
Участие уровней регуляции движения	Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений	Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", руброспинальный уровень "А" построения движений	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психическая составляющая + ...	

жет сохраняться долго, иногда всю жизнь.

С учетом цели нашей статьи в схему (табл. 2) введены дополнительные параметры, характеризующие организацию движения по Н.А. Бернштейну. Как известно, движение организовано взаимодействием программного (супрасегментарный контроль) и кольцевого-коррекционного (сегментарный аппарат) механизмов его построения. Программный тип представляет собой различные структурно-функциональные уровни ЦНС (смысловой уровень "Е", теменно-премоторный "Д", пространственного поля "С"). В кольцевой (коррекционный) уровень исполнения движения включаются уровень синергий "В" (таламо-паллидарный) и руброспинальный уровень "А". Наиболее консервативными (жесткими) частями 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 исполнителей, пластику, обеспечивает интеграцию разнообразных участников реализации моторики. Дви-

гательный стереотип формируется участием уровней "А", "В" и "С". Стержнем двигательного стереотипа служит 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.

Очевидно, что построение и исполнение движения по рукопожатию отличаются от движений рук скрипача по степени участия систем, не имеющих прямого отношения к движению. Речь идет о его вегетативном обеспечении, гуморальной поддержке, гормональных и психических составляющих локомоций. ФФС объединяет их в зависимости от степени сложности, временных и других параметров двигательной задачи, представляющих собой нестабильные процессы. Чем сложнее и продолжительнее двигательная нагрузка, тем разнообразнее и сложнее ее обеспечение за счет участия многих слагаемых. В любом случае интеграция исполнителей подчиняется закономерностям организации отрицательной обратной связи между результатом действия и его афферентной моделью.

**Патологическая функциональная система организации движения —  
первая стадия фибромиалгического синдрома**

Элементы функциональной системы				
1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Афферентный синтез	Принятие решения	Акцептор действия	Эфферентный синтез — интеграция исполнителей движения	Результат действия — движение (тонус)
		+	←	+
		Программа движения		<b>МФГ</b>
Участие уровней регуляции движения	Смысловый уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений	Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", руброспинальный уровень "А" построения движений	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психическая составляющая + <b>ГПУВ уровня "А"</b>	

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. 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.

Условно можно выделить несколько стадий формирования ПФС, учитывая

ющих включение МФГ в состав исполнителей, сохраняющих постоянство участников и расширяющих их "членство". В табл. 3 эта ситуация отражена в первоначальном виде, когда патологическая функция МФГ определяет дисфункцию коррекционного уровня построения движения (руброспинальный уровень "А"). Клинические и нейрофизиологические корреляты этого состояния описаны выше.

Расширение влияния МФГ с включением его в уровень синергий "В" вносит в этот устойчивый патологический процесс новое качество. Определяется оно дисбалансом и дефицитом афферентации с периферии, генератором патологически усиленного возбуждения в уровне "А" (табл. 4). Изменяется стереотип движения, появляются несвойственные индивидууму двигательные штампы, позно-тонические нарушения. Клинически они выражены в виде так называемых генерализованных, регионарных перекрестных, "слоистого" синдромов. Как правило, существенные вегетативные, гормональные и невротические сдвиги на этой стадии развития фибромиалгического синдрома не вы-

**Патологическая функциональная система организации движения —  
вторая стадия фибромиалгического синдрома**

Элементы функциональной системы

1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Афферентный синтез	Принятие решения	Акцептор действия	Эфферентный синтез интеграция исполнителей движения	Результат действия — движение (тонус)
		+	←	+
		Программа движения		<b>МФГ</b>
Участие уровней регуляции движения	Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений	Уровень пространственно-го поля "С", уровень синергий "В", руброспинальный уровень "А" построения движений	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психическая составляющая + <b>ГПУВ уровней "А", "В"</b>	

ражены. Клиническое существо синдрома в большей мере определяется локомоторными нарушениями, чем другими составляющими. Патологическое влияние МФГ в качестве ГПУВ на супрасегментарные структуры демонстрируется изменениями в проявлениях

соматосенсорных вызванных потенциалов, длинно- и короткопетлевых рефлекторных комплексов. В определенной мере они показывают патологические сдвиги в деятельности антиноцицептивной системы стволового уровня (рис. 2, 3).

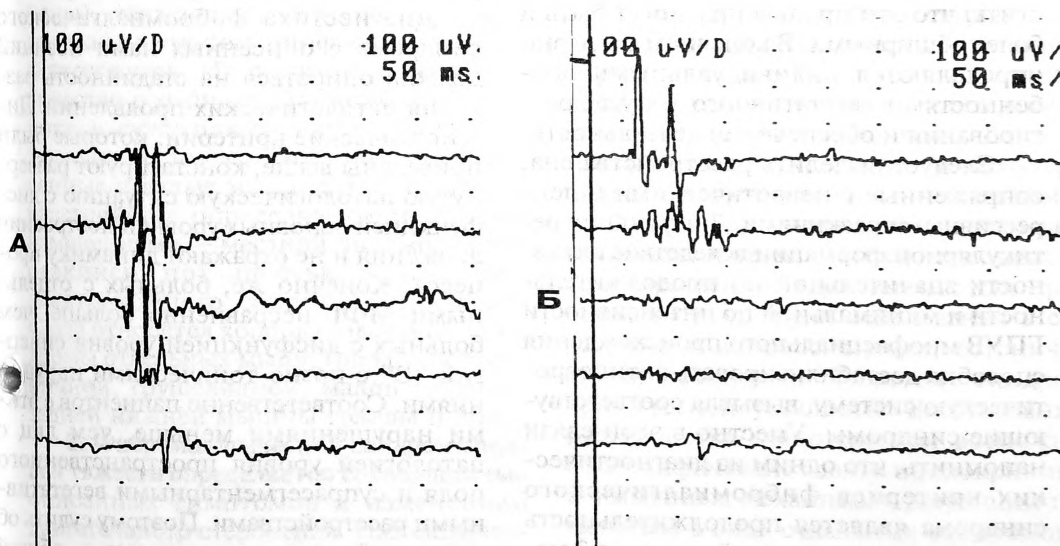


Рис. 2. Спино-бульбо-спинальный (длиннопетлевой) рефлекс трапециевидной мышцы при раздражении ипсилатерального локтевого нерва. А — до лечения, Б — после устранения миофасцикулярного гипертонуса. Отмечается повышение порога рефлекторных ответов при уменьшении латентности и общей экспрессии.

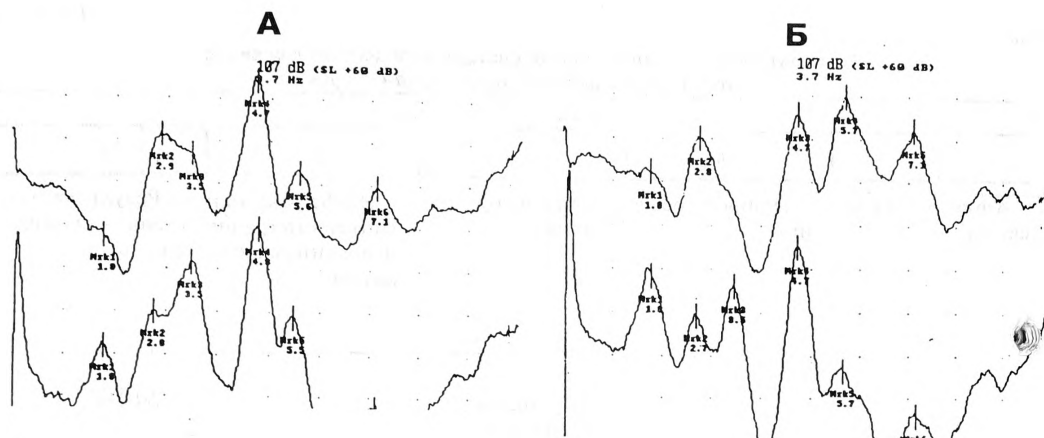


Рис. 3. Акустические ствольные вызванные потенциалы до (А) и после (Б) устранения миофасцикулярного гипертонуса правой плече-лучевой мышцы. Раздражение правого уха (нижняя кривая). После лечения идентифицируется II пик справа, увеличилась деполаризация III и IV компонентов, V пик остался без изменений.

Нарастающая детерминирующая функция МФГ и появление ГПУВ в пространственном поле "С", определяющего участие высшей нервной деятельности, лимбической системы в программировании движения, проявляются клинически достаточно выражено (табл. 5). Участие супрасегментарных уровней вегетативной нервной системы (ретикуло-гипоталамо-лимбическая система) вносит значительный компонент соответствующих расстройств, перечень которых приведен выше. Логично допустить, что эти проявления могут быть и более обширными. В конечном счете они определяются индивидуальными особенностями вегетативного тонуса, реагирования и обеспечения деятельности.

Следует выделить расстройства сна, сопряженные с невротическими и депрессивными реакциями. Дисфункция ретикулярной формации вследствие активности значительной по продолжительности и минимальной по интенсивности ГПУВ миофасциального происхождения способна дестабилизировать антиневротическую систему, вызывая соответствующие синдромы. Уместно в этой связи напомнить, что одним из диагностических критериев фибромиалгического синдрома является продолжительность клинических проявлений не менее 3 месяцев. Этот срок достаточен для формирования развернутого психовегетативного синдрома с упомянутыми проявле-

ниями. Функциональный дефицит противоболевой системы является составной частью этого сложного синдрома.

Таким образом, патологическая генераторная активность нейронных групп трех уровней построения движения определяет всю симптоматику фибромиалгического синдрома. Участие корковых уровней построения движения не подкрепляется клиническими данными. Как правило, заученные движения, условно-рефлекторная деятельность при фибромиалгическом синдроме не страдают.

Диагностика фибромиалгического синдрома с описанных нами позиций должна опираться на стадийность развития патологических проявлений. Диагностические критерии, которые были приведены выше, констатируют развернутую патологическую ситуацию с дисфункцией основных уровней построения движения и не отражают динамику процесса. Конечно же, больных с отдельными МФГ несравненно больше, чем больных с дисфункцией уровня синергий "В" с позно-тоническими нарушениями. Соответственно пациентов с этими нарушениями меньше, чем лиц с патологией уровня пространственного поля и супрасегментарными вегетативными расстройствами. Поэтому судить об истинной частоте синдрома в общей популяции следует достаточно осторожно.

Мы предлагаем свою классификацию фибромиалгического синдрома с



**Патологическая функциональная система организации движения —  
третья стадия фибромиалгического синдрома**

Элементы функциональной системы				
1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Афферентный синтез	Принятие решения	Акцептор действия	Эфферентный синтез — интеграция исполнителей движения	Результат действия — движение (тонус)
		+	←	+
		Программа движения		<b>МФГ</b>
Участие уровней регуляции движения	Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений	Уровень пространственно-го поля "С", уровень синергий "В", руброспинальный уровень "А" построения движений	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психическая составляющая + <b>ГПУВ уровней "А", "В", "С"</b>	

позиций развития патологического процесса и степени участия в нем различных функциональных систем.

**1. Фибромиалгический синдром легкой степени** проявляется местной болезненностью (включая триггерные феномены), локальным уплотнением и судорожным ответом миофасцикулярных 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 — местной пилomotorной реакцией, потливостью, снижением электрокожного сопротивления и др. Сюда относятся хорошо известные синдромы отдельных мышц (передней лестничной, грушевидной, малой грудной, задней нижней мышцы головы и др.).

**2. Фибромиалгический синдром средней тяжести определяется совокупностью** описанных симптомов и изменением двигательного стереотипа. Патологический динамический 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. Вторичный синдром вегетативной дисфункции может быть перманентным и пароксизмальным в форме негрубых астенических проявлений, сужения диапазона вегетативного реагирования. Больным свойственна метеочувствительность, сопровождаемая болезненными переживаниями. Депрессивные реакции не являются характерными, а нарушения сна — типичными.

**3. Фибромиалгический синдром выраженной тяжести** отличается комплексом нарушений, характерных для предыдущих двух групп заболевания в сочетании с депрессивными, астеническими реакциями. Типичен синдром хронической усталости. Вегетативные расстройства значительные, возможны неспецифические сдвиги в эндокринных и иммунных механизмах регуляции гомеостаза в виде отдельных синдромов.

Лечение фибромиалгического синдрома предусматривает учет стадийности и тяжести болезненного процесса. При легкой степени достаточны мест-

ные лечебные комплексы, направленные на коррекцию изменений мышц и сегментарной регуляции двигательной активности: это отдых мышц, массаж, релаксация гипертонусов и укороченных мышц (мануальная терапия, физиотерапия и пр.). Полезны пунктурная аналгезия МФГ, инфильтрации новокаина или других анестетиков. Показана акупунктура.

При средней тяжести фибромиалгического синдрома в предыдущий лечебный комплекс должны быть включены упражнения по перестройке порочного двигательного стереотипа в нормальный путем использования сенсомоторной активации по V. Janda. Суть метода сводится к активации экстероцепции и проприоцепции с нижних конечностей и последующим нагрузкам различной сложности на отдельные звенья локомоторной системы. При этом особое

внимание следует обращать на релаксацию укороченных и активацию вялых мышц. Вегетативные расстройства хорошо купируются акупунктурой, водными процедурами, сауной.

Выраженный фибромиалгический синдром 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. Нетрудоспособность устанавливается при стойких значительных депрессивно-ипохондрических и паранойяльных (редко) синдромах.