

С.П. Бойко, В.П. Третьяков

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ  
НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО  
АЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ  
ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ В СТАДИИ РЕМИССИИ

Казанская государственная медицинская академия

Реферат. На клиническом и рентгенологически верифицированном материале рассмотрена роль функциональных биомеханических нарушений в формировании миофасциального алгического синдрома нижних конечностей на фоне слабо выраженного вертебрального синдрома. Сделан вывод о необходимости дифференцированного подхода при лечении как вертеброгенных болей в ноге, так и сопутствующих им функциональных биомеханических нарушений двигательной системы, сопровождающихся локальными и отраженными миофасциальными болями, имитирующими люмбашиалгический синдром.

С.П.Бойко, В.П.Третьяков

БИЛДӘ РЕМИССИЯ СТАДИЯСЕНДӨГЕ  
ОСТЕОХОНДРОЗ БУЛГАНДА АЯКЛАРДА  
МИОФАСЦИАЛЬ АЛГИЧЕСК СИНДРОМ  
ФОРМАЛАШТЫРУДА ФУНКЦИОНАЛЬ  
БИОХИМИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ӘЪӘМИЯТЕ

Клиник һәм рентгенологик верифицирлаштырылган материалда бик үк ачык чагылмый торган вертебраль синдром фоннда аякларның миофасциаль алгическ синдром формалаштыруда биохимик тайпылышларның функциональ тоткан урыны күрсәтелгән. Аякта вертеброген авырту, шулай ук люмбашиалгия синдромы кебек локаль һәм миофасциаль авыртулар булганда хәрәкәт системасының биохимик тайпылышлары да дөвалауда дифференциаль якын килергә кирәклеге турында нәтижә ясалган.

S.P. Boiko, V.P. Tretjakov

A ROLE OF FUNCTIONAL BIOMECHANIC DISORDERS  
IN FORMATION OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME  
OF LOWER EXTREMITIES IN LUMBAR  
OSTEOCHONDROSIS AT A REMISSION STAGE

On the basis of clinical and roentgenologically verified material a role of functional biomechanical disorders in formation of myofascial pain syndrome of lower extremities on the background of slight vertebral syndrome has been studied. There was made a conclusion about necessity of differentiated approach in treating both vertebroген pains in extremities and concomitant functional biomechanic disorders of motor system, accompanied by local and reflected myofascial pains, which imitate lumbarischiatic syndrome.

Сведения о рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза (ПОХ) в стадии ремиссии изложены в работах В.П.Веселовского [2, 3], Я.Ю. Попелянского [15, 16, 17], Г.А. Иваничева [6, 7], Г.А.Иваничева, Н.Г.Старосельцевой [8], М.А.Фарбера,

Н.М. Маджидова [21], А.А. Лиева [11], А.Б.Гришиной [5] и Л.Ф.Васильевой [1]. Согласно теории патогенеза ПОХ, клинические синдромы могут исчезать в стадии ремиссии за счет адекватности компенсаторных реакций и репаративных процессов как в пораженном двигательном сегменте, так и в экстравертебральных зонах опорно-двигательного аппарата. Стойкое исчезновение болей в позвоночнике в покое является клиническим признаком начинающейся у больных ремиссии вертебрального синдрома [2, 3, 15, 16]. Однако среди этих больных имеются лица с жалобами на периодическое чувство дискомфорта, локальные или распространяющиеся по всей ноге ноющие боли. У части больных они приобретают стягивающий, мозжащий, грызущий, реже жгучий оттенок. При наличии нескольких участков болезненных мышечных уплотнений (БМУ), особенно в ишиокруральных мышцах, как пассивные, так и активные флексиионо-экстезионные движения нижними конечностями нередко провоцировали различной интенсивности и продолжительности судорожные стягивания. Болезненный, каменистой плотности спазм прекращает или ограничивает произвольные движения с последующим развитием утомляемости ног при статодинамических нагрузках [3, 6].

Считалось, что эти проявления “холодного периода” в стадии полной и неполной ремиссии обусловлены неадекватностью компенсаторных процессов, осложнением биомеханических саногенетических реакций патологического двигательного стереотипа [3, 11]. Уменьшение периодов ремиссии объяснялось также продолжением нейродистрофических изменений и развитием фиброзной ткани в структурах позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), тазового пояса и нижних конечностей [14, 15, 21, 22].

В то же время практически не раскрыта причина псевдорадикального синдрома и появления болей с характерным ее распространением вверх по ноге у больных ПОХ в стадии ремиссии вертебрального синдрома.

Согласно данным ряда авторов, как патоморфологические, так и функциональные нарушения в позвоночнике, мышцах и суставах тазового пояса и конечностей могут приводить к изменению оптимальности двигательного стереотипа за счет дисбаланса фазической и поструральной мускулатуры, функциональных суставных блокад (ФБ) и локальных болезненных мышечных уплотнений [1, 7, 11, 12, 13, 16, 17].

При длительных болезненных спазмах и локальных болезненных мышечных гипертонусах возникает дисбаланс проприоцептивной афферентации, который расстраивает импульсную активность мотонейронов, искажая координационные отношения двигательного паттерна мышц-антагонистов. Это приводит к замедлению скорости и силы сокращения мышц, изменению метаболизма и развитию в них дистрофических процессов, принимающих участие в формировании миофасциального болевого синдрома. Из миофасциального триггерного пункта (МФТП) формируется генератор патологической сенсорной активности, реализующийся разнообразной по качеству и интенсивности локальной и отраженной болью. Он может приобрести самостоятельный характер на длительные промежутки времени [6, 7, 8, 10].

Эти проявления в биокинематической цепи *тазовый пояс — нижние конечности* могут трансформироваться в синдром функциональной недостаточности нижних конечностей [ФННК]. Понятие о ФННК предложено Г.Н.Крамаренко [9] для обозначения дискоординационных отношений мускулатуры нижних конечностей при статических вертикальных перегрузках. ФННК предшествует анатомическим изменениям стопы по типу статического плоскостопия. Для уточнения механизмов развития ФННК в форме миофасциального алгического синдрома нижних конечностей (МАСНК) нами проведено клинко-инструментальное обследование 110 больных ПОХ в стадии ремиссии, 20 пациентов с конституциональной гипермобильностью и ФБ суставов пресакральных ПДС и крестцово-подвздошных сочленений (КрПС). При мануальном, инструментальном и рентгенологическом тестировании структур

пресакральных ПДС и суставов тазового региона определялись четыре группы больных с нарушениями функции движения: 1-я — с функциональной (дисфиксационной) нестабильностью суставов позвоночника и нижних конечностей (30 больных), 2-я — с функциональной мышечно-суставной (укорочение мышц, ФБ) гипомобильностью (40), 3-я — с органической, суставной, дисковой (спондилоартроз, спондилез, остеохондроз) гипомобильностью (40), 4-я — контрольная группа (20) без рентгенологических признаков ПОХ, но с конституциональной гипермобильностью, осложненной суставными ФБ позвоночника, КрПС или одного из суставов нижних конечностей.

Больные 1 и 4-й групп имели большой диапазон пассивных и активных движений позвоночника и суставов нижних конечностей, который превышал на 10% (1-я группа) и более чем на 15% (2-я группа) амплитуду движений здорового человека, что соответствовало умеренной и выраженной гипермобильности [12, 13]. Они свободно доставали пол кистями рук, при боковых наклонах их пальцы касались коленных суставов. Безболезненные для поясницы псевдосимптомы натяжения [15] возникали после 90° разгибания (техника Ласега) и 15° сгибания выпрямленной в колене ноги (техника Вассермана). Для них были характерны рецидивы приступов люмбаго, которые саморазрешались после ротационных движений со щелчком либо с хрустом. При возникновении ФБ поясничных ПДС боль носила локальный односторонний характер, при ФБ пояснично-крестцового перехода нередко распространялась в верхнюю область таза. ФБ КрПС всегда сопровождалась гомолатеральным распространением боли в пах и вниз по ноге при запрокидывании ноги на ногу, у этих больных имелось ограничение из-за болезненности abduction бедра (тест Патрика).

Больные 2 и 3-й групп жаловались на болезненность движений в крайних положениях позвоночника или ноги, где выявлялись блокады. При отсутствии стато-динамических перегрузок и в покое боль в позвоночнике их не беспокоила. Визуально и инструментально при функциональных нагрузках у них определялся локальный кифосколиоз в сторону функционально укороченной ноги при косом или скрученном тазе. Деформация позвоночника исчезала в положении лежа на животе, асимметрия же ног разрешалась только после купирования ФБ.

Общая клинико-инструментальная оценка вертебрального и миофасциального алгического синдромов проводилась по классическим вертеброневрологическим методикам [3, 4, 18]. Для определения выраженности коэффициента вертебральной подвижности (КВП) использовалась сумма коэффициентов сгибания, разгибания, поворотов и наклонов позвоночника в здоровую и больную стороны.

В норме КВП равен 6 баллам, так как каждое слагаемое в норме равно одной относительной единице [4]. Для больных с гипомобильностью каждый из 6 слагаемых коэффициентов может быть значительно больше 1, так как он оценивается соотношением амплитуды движения здорового к меньшей амплитуде для больного. Следовательно, при гипомобильном позвоночнике показатель подвижности будет больше 6 баллов, а при гипермобильном — меньше 6 баллов.

Средние показатели КВП у больных по группам мы суммировали и представили в табл. 1.

Таблица 1

Выраженность вертебральной подвижности у больных по группам (в баллах)

Показатели	Группы обследованных			
	1-я ( $M_1 \pm m_1$ )	2-я ( $M_2 \pm m_2$ )	3-я ( $M_3 \pm m_3$ )	4-я (контрольная) ( $M_4 \pm m_4$ )
КВП	4,4 $\pm$ 0,4	6,3 $\pm$ 0,3	7,6 $\pm$ 0,5	4,5 $\pm$ 0,4
		$p_{1-2} < 0,01$	$p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$	$p_{1-4} > 0,05$ $p_{2-4} < 0,01$ $p_{3-4} < 0,01$

Как видно из табл. 1, больные 2-й группы имели незначительное (КВП<sub>2</sub> = 6,3 $\pm$ 0,3 балла) по сравнению с 6 баллами здорового человека и достоверное ограничение подвижности по сравнению с таковой у пациентов 1 и 4-й групп ( $p_{1-2}$  и  $p_{2-4} < 0,01$ ). У больных 3-й группы (КВП<sub>3</sub> = 7,6 $\pm$ 0,5 балла) было достоверное ограничение подвижности позвоночника по сравнению с таковым у больных 1, 2 и 4-й групп. Пациенты контрольной и 1-й групп имели КВП на 1,5 балла ниже нормы — соответственно 4,4 и 4,5.

Количественную оценку выраженности миофасциального алгического синдрома нижних конечностей (МАСНК) проводили по методике И.Г.Салихова и соавт.[18], которая позволяла по трехбалльной системе определять индекс мышечного синдрома, включавший семь основных наиболее значимых признаков: выраженность

спонтанных болей (ВСБ), тонуса (ТМ) и гипотрофии (ГТ) мышц, количество МФТП, их болезненность (Б), продолжительность их болезненности (ПБ), степень иррадиации боли (СИ) из МФТП.

В силу необходимости мы ввели еще два показателя активных движений ноги: коэффициент сгибания ноги (КСН) — выполняется техникой Ласега и коэффициент разгибания ноги (КРН) — выполняется техникой Вассермана. Эти (8 и 9-й) показатели нашли применение для оценки регионарного постурального мышечного дисбаланса у больных с люмбоишиалгическим синдромом ПОХ [1, 5, 11, 12, 13, 20].

Индекс МАСНК оценивали по совокупности баллов этих 9 признаков. Легкая степень синдрома соответствовала 1 баллу, средняя — 2 и тяжелая — 3. В норме индекс МАСНК соответствует трем баллам, т.е. сумме трех коэффициентов — КМТ + КСН + КРН, при норме в 1 балл каждый мышечного тонуса здорового человека, при легкой степени тяжести не превышает 8 баллов, при средней — колеблется от 9 до 15 баллов, при тяжелой — более 15 баллов [18]. Для сравнения выраженности признаков МАСНК в зависимости от подвижности позвоночника мы разделили больных на две группы с гипермобильным и гипомобильным позвоночником (табл. 2).

Согласно приведенным в табл. 2 данным, прослеживается статистически достоверная закономерность утяжеления индекса МАСНК у пациентов с конституциональной гипермобильностью (без ПОХ) к стадии дисфиксации (1 и 2-я группы) и к завершающей стадии остеохондроза с компенсаторными изменениями со стороны костной ткани тел и межпозвонковых суставов, ведущих к увеличению их площади опоры и обездвиживанию дистрофически пораженного позвоночника (3-я группа). Однако срыв этих компенсаторных реакций может произойти в вышележащем и компенсаторно гипермобильном ПДС в момент рывкового непрогнозируемого движения, с последующим формированием ФБ ПДС, КрПДС или тазобедренного суставов, а также за счет нарушенной координации движений в регионах тазового пояса и нижних конечностей. Вновь возникающие постуральные перегрузки мышц региона усиливают возбудимость МФТП, которые генерируют, в свою очередь, патологическую импульсацию, значительно

Таблица 2

Сравнительная характеристика признаков МАСНК у больных с гипермобильным и гипомобильным поясничным отделом (в баллах)

Показатели	Группы				P <sub>1-4</sub>	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	
	гипермобильные		гипомобильные					
	1-я	4-я	2-я	3-я				
ВСБ	1,2±0,1	0,8±0,2	2,0±0,1	2,6±0,1	<0,05	<0,01	<0,001	
ТМ	1,4±0,3	1,2±0,3	1,8±0,1	2,4±0,1	>0,05	<0,01	<0,01	
ГМ	2,5±0,1	2,8±0,1	1,9±0,2	1,3±0,2	>0,05	<0,01	<0,01	
КМФТП	2,1±0,1	0,9±0,1	3,3±0,2	4,2±0,1	<0,01	<0,01	<0,001	
БМФТП	1,3±0,1	1,1±0,2	1,8±0,1	2,6±0,1	>0,05	<0,05	<0,001	
ПБ	1,4±0,1	1,2±0,3	2,3±0,1	2,7±0,1	>0,05	<0,05	<0,01	
СИ	1,2±0,3	1,1±0,4	1,4±0,2	2,1±0,1	>0,05	>0,05	<0,01	
КСН	1,1±0,3	0,8±0,3	1,3±0,2	1,5±0,1	>0,05	>0,05	<0,05	
КРН	1,1±0,2	0,5±0,3	1,4±0,1	1,8±0,1	<0,01	<0,05	<0,0	
Итого	M <sub>1</sub> ±m <sub>1</sub>	M <sub>4</sub> ±m <sub>4</sub>	M <sub>2</sub> ±m <sub>2</sub>	M <sub>3</sub> ±m <sub>3</sub>	P <sub>1-4</sub>	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	
ИМАСНК	13,3±1,6	10,4±2,2	17,2±1,3	21,2±1,0	<0,01	<0,001	<0,001	P <sub>2-3</sub>

превосходящую из компенсаторно выключенного ПДС в стадии ремиссии ПОХ. Все это приводит к утяжелению показателей МАСНК, особенно у больных с признаками органической гипомобильности. ИМАСНК в этой группе достигал 21,2 ± 1,0 балла, что соответствует тяжелой степени нарушений.

У большинства больных (90%) применение тестовой диагностики выявило 386 МФТП с локальной и отраженной болью в различные регионы тазового пояса и ноги, создававших имитацию люмбоишиалгического синдрома ПОХ. По локализации спонтанной боли, отраженной болезненности при пальпации и растяжении укороченных мышц и наличию в них МФТП нами выделено пять основных локализаций МАСНК, на которые необходимо воздействовать при лечении болей в ноге в стадии ремиссии ПОХ.

Первая локализация — ягодично-трактовый абдукторный синдром диагностировали при болезненности приведения бедра в процессе исследования симптомов Томаса и Сообразе. Он выявлен у 49 из 130 обследованных, у которых в средней и малой ягодичных, реже в мышце, напрягающей широкую фасцию бедра, насчитывалось 94 МФТП.

Вторая — грушевидно-большевертельный ротационный синдром характеризовался болезненным ограничением внутренней ротации бедра при вызывании симптомов Боннэ—Бобровниковой и Киперваса. Он наблюдался у 34 из 130 больных, имевших в грушевидной и реже в близнецных мышцах 56 МФТП.

Третья — аддукторный тазобедренно-крестцово-подвздошный синдром характеризовался болезненным ограничением аддукции при вызывании симптома Патрика, нарушением пружинирования

тазобедренного сустава и КрПС, наличием 85 МФТП в зоне прикрепления приводящих мышц бедра. Он был обнаружен у 42 из 130 больных.

Четвертая — ишиокруральный флексорно-экстензорный синдром оценивался болезненностью пассивного разгибания нижней конечности при исследовании псевдосимптомов натяжения (Лассега, Сикара—Говерса и Турина). Он выявлялся у каждого второго больного и насчитывал 103 МФТП.

Пятая — феморо-перонеальный экстензорно-флексорный синдром диагностировался на основании положительных псевдосимптомов натяжения: Вассермана, Мацкевича, максимальной супинации с экстензией стопы и болезненности при пальпации большеберцовой, подвздошно-поясничной, длинной малоберцовой и реже — четырехглавой мышцы. Он наблюдался у 25 из 130 пациентов, имевших 38 МФТП.

Проведенные нами целенаправленные мобилизационные воздействия на ФБ суставов, изометрическая релаксация укороченных мышц и БМУ в сочетании со стимуляцией расслабленных мышц в большинстве случаев прекращали или нивелировали функциональную недостаточность нижних конечностей у 95% больных ПОХ в стадии ремиссии. Улучшение оптимальности двигательного стереотипа способствовало развитию адекватных компенсаторных реакций и улучшению репаративных процессов в стадии ремиссии ПОХ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. — СПб, 1999.  
2. Веселовский В.П. Формы люмбоишиалгии: Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук.— М., 1977

3. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
4. Веселовский В.П., Романова В.М., Третьяков В.П. Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. / Учебное пособие. — Л., 1982.
5. Гришина А.Б. // Вертеброневрология. — 1992. — № 2. — С. 59—64.
6. Иваничев Г.А. Координационные отношения мышц голени и стопы при поясничном остеохондрозе вне обострения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1975.
7. Иваничев Г.А. Клиника, диагностика, механизмы развития и лечение миофасциальных гипертонических синдромов (локальный мышечный гипертонус): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986.
8. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. — Казань, 2002.
9. Крамаренко Г.Н. Статические деформации стоп: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1970.
10. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
11. Лиев А.А. Варианты и формы вертеброгенных миофасциальных люмбоишиалгических синдромов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1995.
12. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
13. Левит К. Мануальная терапия в рамках врачебной реабилитации. — Винница, 1997.
14. Попелянский А.Я. // Вертеброневрология. — 1993. — Т. 3. — С. 13—17.
15. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Йошкар-Ола, 1983.
16. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. — Казань, 1997.
17. Попелянский Я.Ю., Соловьев А.А., Осетров А.С. Фиксационные синергии мышечного корсета у больных поясничным остеохондрозом. / Сб.: VIII Всероссийский съезд неврологов. — Казань, 2001.
18. Салихов И.Г., Хабиров Р.А., Попелянский Я.Ю. // Ревматология. — 1987. — №1. — С. 43—46.
19. Тревел Дж, Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. — Т. 2 — М., 1989.
20. Третьяков В.П., Бойко С.П. Алгический миофасциальный дискоординационный синдром при блокадах пояснично-крестцового перехода и крестцово-подвздошного сочленения у больных ПОХ в стадии ремиссии. / Труды VIII Всероссийского съезда неврологов. — Казань, 2001.
21. Фарбер М.А., Маджидов Н.М. Поясничный остеохондроз и его неврологические синдромы. — Ташкент, 1986.
22. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2001.

Поступила 28.04.03.

