

УДК 616.8-009.7-092

ТРИГГЕРНЫЕ ФЕНОМЕНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Г.А.Иваничев, К.Левит, В.А.Карлов

Кафедра рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А.Иваничев)

Казанского института усовершенствования врачей имени В.И.Ленина



Нейрофизиологически обосновано выделение триггерных феноменов экстрацептивной, проприоцептивной и висцеральной локализации. В основу классификации положен принцип генераторных, детерминантных систем периферического генеза. Основа триггерных феноменов — патологическая устойчивость, патологическая повторяемость, патологическая подчиняемость нейронных центров в возбудительном процессе. Клинические корреляты этих процессов характеризуются локальной и отраженной болью, устойчивостью болевого феномена, частыми рецидивами последнего после лечения, локальными уплотнениями различного размера, изменениями электрофизиологических характеристик, местными вегетативными расстройствами.

В последнее время клиницистами активно переосмысливаются те понятия, которые ранее считались чисто теоретическими. Одно из них — концепция генераторных систем. Их роль достаточно подробно изучена в эпилептологии, в некоторых болевых синдромах, нарушениях поведения. К сожалению, существующая терминологическая разница (устойчивое патологическое состояние, генератор детерминантной системы, ауторитмика нейронов, триггерные пункты и др.) создает видимость принципиальных отличий в сути. На самом же деле речь идет о нейрофизиологических феноменах возбудительного процесса, характеризующихся патологической устойчивостью, патологической повторяемостью, патологической подчиняемостью нейронных центров с соответствующими клиническими синдромами. Если в патологии центральной нервной системы роль генераторных структур в неврологических синдромах изучена экспериментально и в условиях клиники, то при поражениях периферической нервной системы им незаслуженно не уделено должного внимания. К сожалению, признание наличия триггерных пунктов периферической локализации ограничилось чисто клиническими рамками. Установлены их локализация, симптоматика, динамика признаков; в ряде случаев предпринимались морфологические исследования. Понятия типа «фиброзит», «перистит», «фиброз», «нейродистрофия при остеохондрозе» и др. названий) отражают несовершенство как классификационного признака, так и патогенетической интерпретации наблюдаемых клинических феноменов.

На наш взгляд, клиническая классификация триггерных зон должна основываться на схеме распределения чувствительности, существующей в классической неврологии. Исходя из этого, можно выделить экстрацептивные, проприоцептивные и интрацептивные триггерные зоны. Экстрацептивными триггерными зонами являются кожные гипералгетические участки, характеризующиеся еще и локальными уплотнениями кожи, снижением электрокожного сопротивления, локальными вазомоторными расстройствами. Триггерные зоны на слизистых оболочках могут располагаться в полости рта и конъюнктивы. Их клинические проявления детально изучены в тригеминальной невралгии. Проприоцептивные триггерные зоны — мышечные (миофасцикулярный гипертонус и др.), сухожильные, фасциальные и надкостничные. Интерцептивные триггерные зоны — сосудистые, бронхиальные, кишечные и др. Разумеется, речь идет об интерорецепторах и их совокупностях, приобретших свойство самовозбуждения и пароксизмальности.

Экстрацептивные триггерные пункты структурно представлены группами рецепторов кожи и слизистых. В нейрофизиологическом отношении они характеризуются повышенной электрической проводимостью, низким порогом возбуждения и способностью к серии разрядов (повторная деполяризация после однократного раздражения). Эти свойства кожных рецепторов хорошо изучены специалистами по акупунктуре [6, 8]. В строгом смысле слова экстрацептивный триггерный участок кожи характеризует

От редколлегии: статья не подкреплена результатами экспериментов и отражает собственные взгляды авторов на проблему. В связи с этим она печатается в порядке дискуссии.

периферическую сенсорную систему, активируемую раздражителями любого качества. Иными словами, эффективная деполяризация мембраны рецептора может быть достигнута механическим, химическим, температурным и электрическим раздражителями. Естественно, что в этом процессе принимают участие элементы ткани, окружающие рецептор, изменяя электрохимические характеристики (рН, гидрофильность и пр.).

В патогенезе миогенного триггерного пункта основное место отводится статической (позно-тонической) работе мышц минимальной интенсивности в течение длительного времени. В результате этого происходит пространственная перестройка сократительного субстрата мышц с изменением проприоцепции — диссоциация афферентации статической и динамической модальности. Ослабление тормозных механизмов в сегментарном аппарате создает нейрофизиологическую основу самовозбуждающейся гиперактивной системы, поддерживаемой с периферии искаженной проприоцепцией. Так возникает миогенный генератор патологической активности, то есть миогенный триггер [2].

Напомним основные клинико-нейрофизиологические свойства миогенных триггерных пунктов. Прежде всего, это уплотнения мышечной ткани самых разных форм и величины (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров). Локальная болезненность может быть спровоцирована растяжением или давлением; возможны выраженные спонтанные алгии, лишаящие пациента трудоспособности. Основные нейрофизиологические характеристики миогенного триггерного пункта: изменение спектра ПДДЕ с наличием как укороченных (6-7 мс), так и удлиненных (12-13 мс) потенциалов; диссоциация проприоцепции статической и динамической модальности; снижение скорости проведения волны возбуждения по мышце (в норме $5 \cdot 10^4$; при миогенном триггерном пункте скорость проведения снижается в 1,8-2,5 раза); искажение реципрокных соотношений мышц-антагонистов при наличии в мышце триггерного пункта; нарушение торможения полисинаптического рефлекса в триггерном пункте и некоторые другие свойства.

Патогенез триггерных механизмов соединительнотканного происхождения принципиальных отличий от описанного выше не имеет. Разница заключается, во-первых, в скорости образования местного уплотнения, фасции, связки, надкостницы. Известно, что скорость сокращения контрактильного субстрата фасций уступает скорости сокращения мышц в сотни раз. Следовательно, развертывание клинических проявлений фасциально-связочной боли по времени более продолжительно, чем при миогенном триггерном пункте. Во-вторых, сокращение мышцы сопровождается деформацией не только сократительного субстрата, но и фасциально-связочного аппарата мускулатуры. Естественно, когда остаточная деформация мышцы сохраняется в течение длительного срока, ей сопутствует деформация ее соединительнотканного (опорного)

аппарата. Основное же отличие в клинике заключается в том, что сформированный триггер обладает значительной интенсивностью, стойким уплотнением (не исчезающим после обычных приемов релаксации мышц) и локализацией, часто не соответствующей мышечным пучкам и местам их прикрепления. Трудные для коррекции ситуации складываются в случаях расположения фасциальных триггеров в глубине мышечных групп, в межфасциальных перемычках или на внутреннем листке собственной фасции. К сожалению, клиническая и нейрофизиологическая идентификация висцеральных триггерных пунктов представляет большую методическую трудность. Дело заключается не только в отсутствии надежных пальпаторных методов выявления, но и в их крайней вариабельности как по интенсивности и локализации, так и по перекрыванию (мультипликации) проявлений триггеров различной локализации. Известны так называемые «темные» ощущения, когда оценка состояния внутреннего органа недостижима для сознания. Возникающие очаги висцеральной ирритации, несомненно, генераторного характера, не всегда манифестируют себя болью, тем более локальной. Зато хорошо известны результаты взаимодействия триггеров висцерального происхождения в образовании миофасцикулярных гипертонусов скелетных мышц. Это взаимодействие разыгрывается на базе нормальных висцеро-моторных соотношений [5]. Висцеральный афферентный поток, конвергируя с проприоцептивным на входе в сегмент, существенно меняет рефлекторные механизмы сокращения скелетной мускулатуры. В итоге этого длительного взаимодействия в поперечно-полосатой мускулатуре запускается цикл формирования миофасцикулярного гипертонуса, о механизмах которого уже упоминалось. Не только структурная неоднородность (гладкие мышцы кишечника, бронхов, сосудов, эпителий, железистые клетки и др.), но и широкий диапазон функциональных взаимодействий на уровне периферических структур (рецепция, аксон-рефлекс, периферические рефлекторные дуги) создают широкое поле такого взаимодействия. Результатом этого может быть не только образование локальных мышечных гипертонусов, но и патологическая перестройка координационных стереотипов. В нейрофизиологическом отношении в характеристике триггерных пунктов периферической локализации следует подчеркнуть следующее. Во-первых, триггерные пункты периферической локализации в составе сенсорных структур характеризуются низким порогом возбудимости. В результате активация сенсорной системы может происходить при воздействии адекватных раздражителей минимальной интенсивности. По той же причине теряется специфичность рецептора-триггера: он способен возбуждаться в результате воздействия различных стимулов, которые в норме рецепторами этой группы не воспринимаются. Крайним выражением данного патологического процесса является самовозбуждение рецепторов, что может быть только в результате значительного

уменьшения величины критического порога деполяризации мембраны и увеличения времени следовой деполяризации. Во-вторых, сама клетка сенсорного нейрона, находясь в условиях повышенной функциональной активности под влиянием гиперактивной рецепции, реализует себя единственно возможным путем — путем проведения возникшего потока импульсов на другие нейронные группы, что свидетельствует о снижении прежде всего пресинаптического торможения в самой клетке, то есть в первичном афференте. Как показано Г.Н.Крыжановским [4], это является условием формирования патологической регенераторной системы в районе заднего рога. Возникший генератор способен навязывать свою активность другим нейронам, находящимся с ним во внутрисистемных отношениях, складывается детерминантная система восходящего направления.

В-третьих, иррадиация возбуждения из генератора не только в восходящем, но и в поперечном направлении создает условия патологического межсистемного взаимодействия. Это означает, что под влиянием сенсорного генератора моделируется активность моторных, вегетативных и тормозных нейронов в пределах сегментарного аппарата. Соответствующие доказательства нами приведены ранее [2].

Основной результат деятельности периферической детерминантной системы заключается прежде всего в существенном ослаблении активности антиноцицептивной системы (АНЦС). Поскольку доминирующее направление структурной организации детерминантной системы восходящее, постольку патологическим образом меняется и функциональная организация АНЦС, что на уровне сегментарного аппарата проявляется снижением механизмов «воротного контроля» [7]. По-видимому, этот механизм не единственный. Формирование генераторов в нейронах собственных ядер заднего рога знаменуют собой качественно иную стадию снижения активности АНЦС данной локализации. По нашим представлениям, активизирующим и поддерживающим механизмом указанного процесса является дисбаланс проприоцептивной афферентации из триггерных пунктов в мышцах, фасциях и др. Доказательством тому служит наличие мышечной болезненности у больных сирингомиелией, где при абсолютном дефиците экстрацептивной импульсации сохраняя проприоцепция должна бы обеспечивать эффективную активность «воротного контроля», однако этого не происходит. Нами показано, что в зоне мышечного гипертонуса — триггера выявляется диссоциация проприоцепции статической и динамической модальности. Восстановление исходной чувствительности проприоцепции (релаксация гипертонуса) устраняет и местную боль. Дисбаланс проприоцепции в механизмах генераторной активности детерминантных систем мы считаем существенным элементом. Физиологической основой искажения проприоцепции является пространственная абберация рецепторного аппарата в зоне гипертонуса в мышце, фасции,

надкостнице. Очевидно, что ослабление эффективности АНЦС других уровней способствует формированию алгических синдромов перманентного или пароксизмального (эпилептического) характера. Личностно-эмоциональное оформление болевых проявлений, в том числе и триггерных, как известно формируется при участии лимбической системы. Даже простой перечень разновидностей триггерных пунктов показывает обширность возможных лечебных приемов. Снижение или выключение рецепторных элементов достигается путем применения средств, повышающих порог критической деполяризации мембраны или блокирующих проведение возникшего сенсорного импульса. Эти средства хорошо известны — местные анестетики, охлаждающие, обволакивающие препараты, мягкая техника мануальной терапии, некоторые виды электропроцедур. В нашу задачу не входит обзор механизмов лечебного действия различных веществ и средств. Сосредоточимся лишь на нейрофизиологических механизмах периостальной акупунктуры (фасциотомии), представляющей в последнее время большой интерес как для практиков, так и для теоретиков этого лечебного метода. Суть дела заключается в том, что глубокий укол или надрез специальным скальпелем (диаметр лезвия — 1,5 мм) кожи и глубоких тканей (иногда биопсия), часто не соответствующих классическим точкам акупунктуры, ведет к более или менее продолжительной аналгезии этого места. Надежная аналгезия достигается при точном надрезе наиболее активного триггерного пункта.

Во время процедуры акупунктурная игла (обязательно толстая) или специальный скальпель встречают довольно интенсивное сопротивление ткани, надрез в глубине тканей сопровождается отчетливым хрустом. Предварительное введение местных анестетиков существенно уменьшает длительность последующей аналгезии. Неточность в выборе, промах или фасциотомии также уменьшают эффект процедуры.

Нейрофизиологический анализ аналгезии позволяет предположить несколько механизмов. Во-первых, активация антиноцицептивной системы (АНЦС) происходит естественным путем — нанесением интенсивного болевого раздражения как на кожу, так и на глубокие ткани. Известно, что избыток ноцицептивной афферентации вызывает активацию пресинаптического торможения на входе в сегменты спинного мозга (торможение клеток «широкого динамического ряда»). Однако мы полагаем, что эта схема недостаточно полно раскрывает механизм разветвляющихся процессов, суть которых заключается, по нашему мнению, в существенном приросте вклада проприоцептивной афферентации в активацию АНЦС. Происходит это вследствие усиленного адекватного раздражения проприоцепторов в результате изменения их пространственной архитектоники — рассечения фиброзных тканей меняет расположение групп проприоцепторов. Кроме того, образующаяся ограниченная гематома в области триггерного

пункта оказывает давление на барорецепторы, вызывая их активацию.

Не исключается, что интенсивный ноцицептивный раздражитель, наносимый на специализированные рецепторы, способен модулировать мощный поток афферентации, имеющей все-таки проприоцептивную направленность.

В результате воздействия этих механизмов доля проприоцепции сравнительно с экстрацептивным потоком оказывается значительной, что, как известно, необходимо для эффективной активации АНЦС разных уровней, прежде всего сегментарного аппарата спинного мозга.

Естественно, разрушение восходящей детерминантной системы алгического характера возможно путем активации супраспинальных структур АНЦС, прежде всего стволовых систем. Мощным фактором активации тригемино-корпорального сенсорного взаимодействия, центрального серого вещества [1] является акупунктура, особенно аурикулярная. Фармакотерапия также располагает возможностями как стимуляции, так и подавления функций отдельных элементов, а также комплексов этой системы [3].

Таким образом, триггерные механизмы периферической локализации представляют собой сложную многозвеньевую систему. Лечение больных с триггерными феноменами должно предусматривать воздействие на все уровни этой системы.

Литература

1. Дуринян Р.А.// Атлас аурикулярной рефлексотерапии — Ташкент, 1982.
2. Иваничев Г.А.// Болезненное мышечное уплотнение — Казань, 1990.
3. Карлов В.А.// Терапия нервных болезней — М., 1987.
4. Крыжановский Г.Н.// Детерминантные структуры в патологии нервной системы — М., 1980.
5. Могендович М.Р., Темкин И.Б.// Анализаторы и внутренние органы — М., 1971.

6. Подшибякин А.К.// Иглоотерапия — Горький, 1974.

7. Melzack R., Wall P.D.// Science — 1965. — Bd. 150. — S. 971-979.

8. Niboyet J.E.N.// L'anesthésie par l'acupuncture — Paris, 1973.

Поступила 23.03.93.

Периферияда урнашкан триггер феноменнары

Г.А.Иваничев, К.Левит, В.А.Карлов

Авторлар нейрофизиологик методлар белән триггер феноменнарның экстрацептив, проприоцептив, висцераль урынлашу төрләрәнә бүленүен исбатлаганнар. Классификациянең нигезенә периферияль генератор, детерминант системалар принциплары куелган. Триггер феноменнары нигезендә патологик нылылык, патологик кабатлану һәм нейрон үзәкләрнен патологик буйсынуы ята.

Бу процессларның клиник коррелятлары урындагы һәм кайтарылган авырту, авыртуның ныклылыгы, дөвалудан соң авырту синдромының еш кабатлануы белән үзгәрчәклә. Урындагы үзгәрешләр төрле размердагы шешләр, электрофизиологик үзгәрешләр һәм урындагы вегетатив дисфункциялар төрөндә булырга мөмкин.

Trigger phenomena of peripheric localization

G.A.Ivanichev, K.Levit, V.A.Karlov

The distinction of trigger phenomena of extraceptive, proprioceptive and visceral localization is justified neurophysiologically. The basis for classification is the concept of generative, determinant systems of peripheric genesis. The basis of trigger phenomena is the pathologic stability, pathologic recurrence, pathologic subjection of neuron centers in stimulating process. The clinical correlators of these processes are characterized by local and reflected pain, stability of painful phenomena, frequent replases following the treatment, local indurations of various sizes, changes of electrophysiologic characteristics, local vegetative disorders.