

Я.Ю. Попелянский, А.А. Быков, В.Н. Ларина

## О РОЛИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ УПЛОТНЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вертеброневрологический центр РФ, г. Казань  
Вертеброневрологический центр Ивановской области, г. Иваново

**Р е ф е р а т.** Рассмотрены типы двигательных нарушений (включая гиперкинезы) у 42 пациентов с церебральной патологией. Приведена динамика этих нарушений под влиянием стимуляции периферических очагов — миофасциальных уплотнений и мануально-терапевтических воздействий. Показана важная роль миофасциальных уплотнений в формировании центральных двигательных нарушений.

Я.Ю. Попелянский, А.А. Быков, В.Н. Ларина

## БАШ МИЕНЕҢ ОРГАНИК ЗАРАРЛАНУЫНДА МИОФАСЦИАЛЬ ОРЫЛАРНЫҢ РОЛЕ ТУРЫНДА

42 баш мие авырулары булган (гиперкинезны да кертеп) кешедәге хәрәкәт бозылу тиглары карала. Бу бозылуларнын периферик учаклары (миофасциаль орылар һәм мануаль-терапевтик тәэсирне) стилизацияләү тәэсирендә үсеше китерелә. Миофасциаль орыларнын үзәк хәрәкәт тайпылышларын формалаштырудагы мөһим роле күрсәтелә.

Ya.Y. Popelyansky, A.A. Bykov, V.N. Larina

## ROLE OF MYOFASCIAL INDURATIONS IN PATHOGENESIS OF BRAIN ORGANIC LESIONS

Types of motor disorders (including hyperkineses) were studied in 42 patients with cerebral diseases. Therapeutic dynamics can be observed when stimulating peripheric foci and performing manual treatment. A major role of myofascial indurations in formation of centrale motor disorders has been revealed.

**Д**вигательные нарушения при патологии центральной нервной системы (ЦНС) не ограничиваются парезами, гиперкинезами, атаксией. У части больных, особенно в восстановительном периоде, формируются осложнения в виде периартрозов, артропатий, контрактур. Иногда возникают сложные гиперкинетические реакции в ответ на раздражение латентных или явно болевых раздражений [8, 13, 16—18]. Установлено участие ЦНС в формировании болевых мышечных гипертонусов [5]. Однако недостаточно изучено влияние указанных периферических очагов на эволюцию центральных очагов, формирование и течение скрытой и явной клинической картины.

Применение диагностических и лечебных методов мануальной медицины в дополнение к классическим неврологическим приемам обследования позволяет более широко оценивать наблюдаемые двигательные дефекты и воздействовать на них.

Были лечены 42 пациента с двигательными нарушениями типа гемипареза (у 6 — легкий,

у 32 — выраженный, у 4 — грубый) при различных поражениях ЦНС. Расстройства тонуса по пирамидному типу были у 40 больных, по экстрапирамидному — у одного, по типу децеребрационной ригидности — у одного. Клинико-рентгенологическими методами выявлялись дистрофические изменения в одном или нескольких сегментах позвоночника (соответственно задачам исследования эти изменения здесь не анализируются). При мануальном тестировании определялись патобиомеханические изменения в этих позвоночных сегментах, а также в некоторых других областях — грудинно-ключичной, ключично-акромиальной, в реберно-поперечных или реберно-грудинных. У 5 пациентов одновременно с моторной афазией отмечалась и дизартрия, сочетавшаяся с изменениями в суставах гортани и в положении подъязычной кости (функциональные мышечно-дистонические блоки).

Больные были распределены по 3 группам. В 1-ю группу вошли больные с изменениями, существовавшими до заболевания ЦНС; во 2-ю — с изменениями, возникшими в результате патологии ЦНС. Были использованы различные методы мануальных воздействий: мягкотканые техники, мобилизация, а на суставах конечностей — и манипуляции. У 12 из 42 больных с церебральной патологией мануальное деблокирование завершилось исчезновением ряда миофасциальных проявлений: увеличился объем движений в пораженных суставах, уменьшились боли и ощущение дискомфорта («облегчение, будто отпустило что-то»). Исчезали гиперкинетические феномены, вызываемые механической стимуляцией триггерного пункта. Пластика же оставалась без перемен, тогда как уменьшались некоторые экстрапирамидные признаки и децеребрационно-ригидные проявления в гипертонусе мышцы.

Приводим следующие клинические примеры.

**Наблюдение I.** Исчезновение интенционного дрожания и миопопадания при пальце-носовой пробе, а также улучшение речевых функций после мануальной терапии.

Больной М., 40 лет, проходил курс лечения по поводу остаточных явлений нарушения мозгового кровообращения в системе левой средней мозговой артерии по ишемическому типу, умеренного право-

стороннего гемипареза и легкой моторной афазии. Первый инсульт произошел 11 месяцев назад, второй — 6 месяцев назад. Последние 3 месяца — без динамики. Мануальное тестирование выявило укорочение и спастичность в мышцах в соответствии с позой Вернике—Манна. Имели место функциональные блоки суставов руки, ребер и позвоночника, гортани, а также укорочение мышц подъязычной кости. При выполнении функциональных проб отмечались дрожание правой руки и мимопадание. После первой (!) процедуры мануальной терапии существенно снизился тонус сгибателей, возрос объем движений в суставах кисти и в меньшей степени локтевого и плечевого суставов, существенно уменьшилось дрожание и мимопадание. Улучшилась артикуляция.

**Наблюдение 2.** Купирование сегментарного компонента аддукторной гипотонии мышц плеча у больного пирамидным парезом мышц того же плеча с помощью мануальной терапии.

Больной К., 49 лет, лечился по поводу острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой среднемозговой артерии, умеренного правостороннего гемипареза, преимущественно в руке. Заболел 7 месяцев назад на фоне неоднократно леченного плече-лопаточного периаартроза на той же стороне, шейного остеохондроза и рентгенологически подтвержденного артроза того же сустава. При мобилизациях плечевого сустава значительно уменьшились боли и дефанс со стороны укороченных аддукторов правого плеча, возрос объем движений в нем, ослабла боль при движениях. Повторные процедуры закрепили достигнутый эффект, хотя спастичность не уменьшилась.

**Наблюдение 3.** Сложный подкорково-стволовой гиперкинез в паретичной ноге в ответ на пальпаторное раздражение триггерного пункта в области средней ягодичной мышцы. Это раздражение провоцировало двигательную реакцию, близкую к гемипарезу.

Больной Ф., 57 лет, 20 лет назад перенес ушиб мозга. Оставалась левосторонняя гемиплегия, затем был гемипарез. 7 лет назад на той же стороне в положении на спине нога у больного стала совершать ступенчатый толчкообразный подъем вверх со сгибательными размашистыми «пинающими» движениями в коленном суставе. Гиперкинез прекращался после удара по ноге. Имеет место левосторонний гемипарез со сгибательными и разгибательными пирамидными знаками и гипалгезией. На той же стороне по краю крестцово-подвздошного сочленения пальпируются участки болезненного фиброза, раздражение которых, а также подобного пункта в средней ягодичной мышце и вызывало упомянутый выше гиперкинез. На ЭЭГ — увеличение амплитуды потенциала слева, при афферентных пробах — признаки очага пароксизмальной готовности. Слева же определяются РЭГ-признаки дистонии вен и артериол. После применения мягкотканых методик мануальной терапии провоцируемый гиперкинез исчез.

Как следует из всего описанного выше, двигательные нарушения при поражении ЦНС усугубляют уже имеющиеся патобиомеханические

нарушения на периферии и наоборот. Нами было отмечено, что при правополушарной патологии функциональные блоки и контрактуры на периферии грубее, чем при очагах в левом полушарии, что возможно, зависит от привычного неиспользования (игнорирования) паретичных конечностей слева.

Пораженный мозг участвует в реализации не только пирамидной и экстрапирамидной ригидности и гиперкинезов, но и в сегментарно организуемых дефансах, что ведет к суставным блокам. Приведенные выше примеры показывают, что эти блоки и другие периферические очаги раздражения ведут, в свою очередь, к изменению патофизиологии церебральной синдронологии. В данную концепцию вписываются и представления о нейромоторном компоненте развития функциональных блоков [14]. Это касается и болевого компонента тех же мышечно-тонических и нейродистрофических нарушений [8, 10]. В формирование клинической картины включаются и законы биомеханики, участвующей в конструировании миофасциальных штампов.

Нами в 1962 г. и 1981 г. [11, 12] было установлено, что при локальной патологии позвоночника, наряду с поломом, формируются компенсаторные штампы. В последующем чешские авторы, используя терминологию И.П.Павлова и Н.А.Бернштейна, назвали их двигательными стереотипами [7]. Повышение тонуса (сегментарное, децеребрационное и др.) в любой группе мышц приводит к активации по типу миотатического рефлекса в ближайших группах мышц — цепные миотатические рефлексы [9]. Указывают на совпадение этих цепей то с ходом сухожильно-мышечных меридианов, то с их спиралевидными путями [2, 6]. Это касается не только мышечно-тонических, но и нейродистрофических механизмов. Допускают, что перегрузки в мышечных спиральных ведут к формированию контрактуры Дюпюитрена [6, 12].

Таким образом, в формировании центральных двигательных нарушений большая роль принадлежит и периферическим очагам, в частности миофасциальным уплотнениям. Это особенно важно учитывать при анализе рассеянного неравномерного поражения центральных двигательных аппаратов [18]. Наш клинический опыт подтверждает положение о роли уплотнений мышц в изменении не только тонуса [10], но и их двигательной (включая гиперкинезы) активности. Раздражение миофасциальных уплотнений при имеющейся патологии ЦНС вызывает к жизни и гиперкинетические реакции, видимо, по типу доминанты А.А. Ухтомского [15]. Только подобные периодические вспышки, стимулируемые из строго определенных зон на строго локализуемом отдалении целесообразно относить к разряду триггерных пунктов — явлению эпилептоподобному.



В заключение хотелось бы подчеркнуть следующее: мануальной терапией не должны иметь право заниматься «мануальные терапевты». Эта деятельность требует глубокой компетенции в неврологии и вертеброневрологии. Только при условии высокопрофессионального врачебного руководства могут работать инструкторы, ныне именующие себя мануальными терапевтами (иначе — профанация и осложнения). Многие двигательные нарушения могут изучаться и в новом аспекте: их динамика под влиянием мануальных воздействий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Проблема центра и периферии. — Горький, 1935.
2. Бернштейн Н.А. О построении движений. — М., 1947.
3. Боголепов Н.К. Нарушения двигательных функций. — М., 1953.
4. Быков А.А., Ларина В.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 22—23.
5. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
6. Кадырова Л.А., Попелянский Я.Ю., Сак Н.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 5—7.
7. Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
8. Лернер Л.С. Плече-лопаточный периартроз у больных

с постинсультными гемипарезами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1982.

9. Петров К.В. // Ман. мед. — 1994. — № 6. — С. 24—27.
10. Петров К.В. // Ман. мед. — 1995. — № 9. — С. 9—19.
11. Попелянский Я.Ю. Роль экстеро-, проприо- и интероцептивной импульсации в патогенезе остеохондроза и его синдромов // В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.
12. Попелянский Я.Ю. Вертебральные и цервикомебральные синдромы шейного остеохондроза. — Казань, 1981.
13. Русецкий И. И. Контрактуры конечностей. — М., 1954.
14. Сулим Н.И. Мануальная нейрометамерная рефлекторная терапия // В кн.: Мануальная терапия при висцеральной патологии. — Кисловодск, 1992.
15. Ухтомский А.А. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. — Юрьев, 1911.
16. Черникова Л.А., Кадыков А.С., Шведков В.В. Болевой синдром у больных с постинсультными гемипарезами. // Тез. докл. VII Всероссийск. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
17. Яхин Ф.А. Материалы к вопросу о проявлениях вертеброгенной патологии при постинсультных гемипарезах. // В кн.: Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. — Казань, 1981.
18. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point. Manual. — Baltimor, London, 1984.

Поступила 25.01.00.

УДК 616.833.5—009.7—085

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

## СТИМУЛЯЦИОННАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ\*

Вертеброневрологический центр РФ, г. Казань  
Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

**Р е ф е р а т.** В целях объективизации и дифференциальной диагностики синдрома средней лестничной мышцы проведена нейромиографическая оценка параметров нервно-мышечного комплекса *длинный нерв грудной клетки — передняя зубчатая мышца*. На 33 больных с синдромом лестничной мышцы и 11 здоровых разработан метод стимуляционной электронейромиографии. Приведены клинические примеры. При исследовании 8 формализированных препаратов выявлены особенности топографии длинного нерва грудной клетки.

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

### УРТА БАСКЫЧ МУСКУЛЫ СИНДРОМЫ ОЧРАКЛАРЫНДА СТИМУЛЯЦИОН ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Урта баскыч мускул синдромы дифференциаль диагностикасы һәм объективизациясе максатыннан чыгып, нерв-мускул комплексы параметрларына нейромиографик

бәяләү үткәрелә: күкрәк читлегенә озын нервы — алгы тешле мускул. Баскыч мускул синдромлы 33 авыруда һәм 11 сәламәт кешедә ЭНМГ стимуляциян ысулы эшләнелә. Клиник мисаллар китерелә. 8 формалинлаган препаратны тикшерү барышында күкрәк читлеге озын нервы өслеләге үзенчәлекләре ачыла.

Ya.Yu. Popelansky, O.N. Markov

### STIMULATION ELECTRONEUROMYOGRAPHY OF THE MIDDLE SCALENE SYNDROME

With the purpose of making diagnostics of the middle scalene syndrome more differentiated, neuromyographic evaluation of neuro-muscular complex (nervus thoracicus longus ... musculus serratus anterior) has been performed. In 33 patients with the middle scalene syndrome and in 11 healthy people a method of stimulation electroneuromyography has been developed. Examples from clinical cases are given. When examining 8 formalized specimens peculiarities of topography of nervus thoracicus longus have been revealed.

**Б**оль в грудной клетке является частым симптомом трудно дифференцируемых заболеваний. Это обусловлено широкой висцеральной и соматической патологией, проявля-

\* В настоящей работе проанализировано состояние одного из компонентов сложного туннельного синдрома. Что же касается состояния длинного нерва грудной клетки при его банальных поражениях травматической и другой этиологии, читатель найдет эти сведения в статье I. Petretra, W. Trojaborg // Neurology. — 1984. — Vol. 34. — P. 1033—1037.