

Э.С. Зиннатуллина, Ф.В. Тахавиева, Э.И. Богданов

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ГЕМИПАРЕЗАМИ

Казанский государственный медицинский университет

**Р е ф е р а т.** Миофасциальный болевой синдром, развивающийся у больных с церебральными гемипарезами, затрудняет реабилитационное лечение. Выявленные особенности формирования и локализации МБС могут быть использованы в разработке программ реабилитации больных с постинсультными гемипарезами и гемиплегиями.

Э. С. Зиннатуллина, Ф. В. Тахавиева, Э. И. Богданов

### ЦЕРЕБРАЛЬ ГЕМИПАРЕЗ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРНЫҢ МИОФАСЦИАЛЬ АВЫРУ СИНДРОМЫНА КЛИНИК ХАРАКТЕРИСТИКА

Церебраль гемипарез белән авыручылардан миофасциаль авыру синдромы таралуы реабилитация дәвасын кыялаштыра. МБСның формалашу һәм аны дөвәләу үзгәчлекләрен постинсульт гемипарезлары һәм гемиплегияләре белән чирләүчеләрне реабилитацияләү программасын төзүдә файдаланырга мөмкин.

E.S.Zinnatullina, F.V. Takhavieva, E.I. Bogdanov

### CLINICAL CHARACTERISTICS OF MYOFASCIAL PAIN-DYSFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS WITH CEREBRAL HEMIPARESIS

Myofascial pain-dysfunction (MPDS) syndrome, proceeding in patients with cerebral hemiparesis hinder rehabilitation therapy. Revealed peculiarities in formation and localization of MPDS can be used in rehabilitation programmes development for patients with postinsult hemiparesis and hemiplegia.

**Д**вигательные нарушения после перенесенного инсульта представляют собой одну из наиболее частых причин тяжелой инвалидизации больных, в связи с чем реабилитация больных с церебральными гемисиндромами является актуальной задачей неврологии и восстановительной медицины. По данным ВОЗ, в Европе ежегодно переносят инсульт более одного млн человек. Частота инвалидизации больных достигает 60%, в постороннем уходе нуждаются 20% больных и только 20% лиц возвращаются к трудовой деятельности [11]. При этом если у 20% пациентов нарушенные функции восстанавливаются спонтанно либо не утрачиваются вовсе, то 80% больных нуждаются в реабилитации.

Многочисленные публикации отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют об определенных успехах лечения постинсультных двигательных нарушений [1, 7, 10]. Вместе с тем при центральных парезах и параличах роль вторичных миалгических феноменов [5, 9, 27], формирующихся в мышцах паретичных конечностей и затрудняющих восстановление двигательных функций, изучена недостаточно. В этой связи представляло интерес исследование особенностей формирования миофасциальных болевых синдромов у больных с церебральными гемиплегиями.

Боли, контрактуры и трофические изменения паретичных конечностей, присоединяющиеся в позднем периоде болезни, при постинсультной гемиплегии привлекают внимание специалистов в связи с тем, что они отягощают течение основного заболевания, ограничивают движения, препятствуют проведению восстановительных мероприятий [1, 10].

Боли в паретичных конечностях связывают с различными факторами как центрального, так и периферического генеза. Центральные механизмы относили к поражению зрительного бугра и его связей с теменной областью [2, 3]. Другие авторы считали одной из причин возникновения боли в конечностях при постинсультных гемиплегиях ограничение движений и повышение мышечного тонуса [3, 13, 16].

В современных публикациях мышечные боли рассматриваются с позиций концепции **миофасциального болевого синдрома (МБС)**, для которого характерно в классическом варианте наличие триггерных точек (ТТ) [4, 8, 22, 27]. Миофасциальная ТТ — пальпируемое образование, расположенное обычно в пределах “тугого тяжа” заинтересованной мышцы и обладающее повышенной чувствительностью при давлении на него [4, 5, 8, 27]. Стимуляция ТТ приводит к локальному вздрагиванию и вызывает боль в удаленном от давления, но в строго определенном

месте [5, 27]. Однако попытки идентифицировать характерные гистологические [4, 8, 9, 21], биохимические [27] или радиологические [4, 8] изменения в области ТТ определенного результата не дали. Посредством электронной микроскопии было отмечено наличие незначительного некроза миофибрилл [24], митохондриальных изменений миелиновых телец [17], извитости базальной мембраны [14], включений липофусцина [21], атрофии волокон типа I и “изъеденных молью” волокон типа II [25]. Все эти признаки являются неспецифичными, однако находятся в соответствии с фактором локальной гипоксии [21, 27], которая служит центральным пунктом одной из моделей патогенеза.

Рассматриваются несколько основных теорий патогенеза миофасциальной боли [4, 5, 8, 12, 15, 17, 18, 19, 23, 24, 27, 28].

Под нашим наблюдением находились 100 больных (мужчин) в возрасте от 29 лет до 71 года с церебральными гемисиндромами. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) перенесли 92 пациента, черепно-мозговую травму (ЧМТ) — 8. По давности заболевания больные распределялись следующим образом: острый период заболевания (до 3 мес) был у 37 больных, ранний восстановительный (от 4 до 6 мес) — у 23, поздний восстановительный (от 7 до 12 мес) — у 23, последствия заболевания (более одного года) — у 17. В качестве контроля нами была выбрана здоровая сторона.

При обследовании больных проводили детальную оценку объема активных и пассивных движений в суставах конечностей (в градусах), мышечного тонуса (в степенях) и мышечной силы (в степенях), трофических нарушений в паретичных конечностях, чувствительных нарушений.

Двигательные нарушения у обследованных были оценены следующим образом: в верхней конечности парез легкой степени определялся у 4% больных, умеренной — у 25%, выраженной — у 30%, пареза — у 32%, в нижней конечности — соответственно по степеням у 12%, у 41%, у 30% и у 8%. У 9% больных в нижней конечности парезов не было.

Таким образом, у больных преобладал парез в верхней конечности (грубый парез + пареза — у 62%).

По выраженности мышечного тонуса в паретичных конечностях больные распределялись следующим образом: в верхней конечности — гипотония у 14% больных, нормотония у 4%,

гипертонус I ст. у 47%, гипертонус II ст. у 22%, гипертонус III ст. у 2%, в нижней конечности — соответственно по степеням у 19%, у 4%, у 60% и у 7%.

Детальное обследование миофасциальных ТТ проводилось по критериям, предложенным Travell J. (1983): а) локализация; б) продолжительность активности; в) выраженность активности (по 3-балльной системе) — слабая (1 балл) болезненность, о которой судили по словесному отчету; умеренная (2 балла), на которую больной реагировал местной ориентировочной и/или мимической реакцией; резкая (3 балла), сопровождавшаяся общей ориентировочной реакцией больного; г) наличие пальпируемого мышечного тяжа вблизи с ТТ, д) вызывание локального судорожного ответа и “симптома прыжка”; е) наличие в так называемой отраженной зоне глубокой болезненности и вегетативных проявлений.

Реабилитационный потенциал и независимость больных в повседневной жизни оценивали по предложенной нами детальной схеме с использованием различных шкал и систем оценок: индекс Barthel (в 100 баллах), шкала AdL — индекс независимости в активностях повседневной жизни; шкала самооценки тревоги и депрессии Цунга для оценки уровней тревоги и депрессии.

Нами выявлено, что у больных с церебральными гемипарезами МБС возникает, как правило, в первые недели после инсульта на фоне нарастания спастичности в парализованных конечностях (в 93% наблюдений). По количеству ТТ в паретичных конечностях было выявлено следующее распределение больных: в верхней конечности — 1 ТТ у 7%, 2 ТТ у 42%, 3 ТТ у 30%, 4 и более ТТ у 11%, в нижней конечности — соответственно у 27%, у 28%, у 12%, у 2%. У 31 больного активных ТТ в нижней конечности не обнаружилось.

Наиболее часто миофасциальные ТТ локализовались в плечевой области: *m. deltoideus* (в 96% наблюдений), *m. biceps brachii* (в 92%), *m. triceps brachii* (в 53%), *m. trapezius* (в 44%), *m. pectoralis major* (в 25%), *m. teres major* (в 18%). В нижней конечности ТТ располагались в области переднелатеральной поверхности бедра — *m. rectus femoris* (в 46% наблюдений), *m. vastus lateralis* (в 42%) и в ягодичной области — *m. gluteus major* (в 27%), *m. tensor fasciae latae* (в 12%).

Степень болезненности ТТ варьировала от грубой степени до слабой и коррелировала с



длительностью возникновения заболевания и выраженностью спастичности. Так, в остром периоде резкая степень болезненности ТТ в верхней конечности наблюдалась у 78,4% больных, в нижней не отмечалась, умеренная — соответственно у 21,6% и у 37,9%, слабая — в верхней отсутствовала, а в нижней была у 63,1%. В раннем восстановительном периоде заболевания в верхней конечности отмечалась преимущественно грубая степень болезненности ТТ (у 100%), а в нижней — умеренная (у 73,8%) и слабая (у 26,2%). При длительности заболевания более 6 месяцев в верхней конечности имели место грубая (в 52,5% наблюдений) и умеренная (в 47,5%) степени болезненности ТТ, в нижней конечности — грубая (в 50%), умеренная (в 26,3%) и слабая (в 8%).

В большинстве случаев (73%) в верхней конечности выявлялась зона глубокой болезненности и с вегетативными проявлениями — так называемая отраженная зона. Она локализовалась преимущественно в области переднемедиальной поверхности предплечья и в области лучезапястного сустава, что также подтверждают данные Travell J., Simons D., (1989). В нижней конечности зона отраженной болезненности встречалась реже (в 37,4%) и располагалась в области переднемедиальной поверхности голени и стопы. В здоровых конечностях, обследованных нами в качестве контроля, активных ТТ выявлено не было, что свидетельствует о важной роли центральных нарушений регуляции функций мышц в развитии МБС.

Полученные нами данные позволяют судить об особенностях формирования МБС у больных с церебральными гемипарезами. Как любой болевой синдром, МБС осложняет течение заболевания и затрудняет восстановительную терапию, усиливая спастичность и ограничивая объем активных движений. Выявленные особенности формирования и локализации МБС могут быть использованы в разработке программ реабилитации больных с постинсультными гемипарезами и гемиплегиями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин М.М., Иноземцева А.С., Ткачева Г.Р. Лечебная гимнастика при параличах и парезах органического происхождения. — М., 1961.
2. Боголепов Н.К. Нарушение двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. — М., 1953.
3. Ван Синь Де. Болевой синдром при гемиплегиях сосудистого происхождения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1956.

4. Заславский Е.С. // Клин. мед. — 1976. — Т.4. — №5. — С. 7—13.
5. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
6. Лернер Л.С., Плечелопаточный периартроз у больных с постинсультными гемипарезами и его динамика при электростимуляции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1980.
7. Новикова В.П. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — № 5. — С. 678—682.
8. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Казань, 1981.
9. Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабиров Ф.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84. — №7. — С. 1056—1061.
10. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. — М., 1978.
11. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы. /Руководство. — М., 1995.
12. Award E.A. // Arch. Phys. Med. — 1973. — Vol. 54. — P. 440—453.
13. Bateman J.E. The Shoulder and Neck. W.B.Saunders. — Philadelphia, 1972 /
14. Bistevins R., Awad E.A. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1981. — Vol. 62. — P. 74—83.
15. Brucini M., Duranti R., Galletti R., Pantaleo T., Zucchi P.L. // Pain. — 1981. — Vol. 10. — P. 57—66.
16. Budinova-Smela I., Fruntova A., Slepicka I. // Neurol. — 1960. — Vol. 23. — P. 176—181.
17. Fassbender H.G. Pathology of Rheumatic Diseases. — Springer-Verlag, New York, 1975.
18. Hubbard D., Berkoff G. // Spine. — 1993. — Vol. 18. — P. 1803—1807.
19. Ignelzi R.I., Atkinson J.H. // Neurosurgery. — 1980. — Vol. 6. — P. 577—583.
20. Melzack R. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1981. — 62. — P. 114—117.
21. Miehke K., Schluz G., Eger W. // Z. Rheumaforsch. — 1960. — Vol. 19. — P. 310—330.
22. Porta M. Treatment of miofascial Pain by injection with Botulinum Toxin. — Bollington, 1997.
23. Procacci P., Zoppi M. // Pain. — 1981. — Suppl.1,6.
24. Schmalbruch H. // Brain. — 1973. — Vol. 96. — P. 637—640.
25. Shore N. A. Occlusal Equilibration and temporomandibular Joint Dysfunction. J. B. Lippincott. — Philadelphia, 1959.
26. Sola A.E., Rodenberger M.L., Gettys B. B. // Am. J. Phys. Med. — 1955. — Vol. 34. — P. 585—590.
27. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли/ Пер. с англ. — М., 1989.
28. Zimmermann M., Albe-Fessard D. G., Cervero F. Et al. Recurrent persistent pain: mechanisms and models, group report. In: Pain and Society, edited by H.W. Kosterlitz, L.Y.Terenius, Verlag Chemie GmbH, Weinheim, 1980.

Поступила 25.03.02.