Кафедра неврологии и рефлексотерапии

Казанской государственной медицинской академии

## РЕФЕРАТ

## Боль

Боль сопровождает многие двигательные расстройства, иногда она сама манифестирует эти нарушения. Часто об эффекте мануальной терапии судят по исчезновению боли в позвоночнике, мускулатуре, суставе и др. Таким образом, следует считать, что мануальная терапия может быть представлена как один из способов устранения периферического фактора боли и активации антиноцицептивной системы. С понятием "боль" знакомы все. При всей обыденной простоте понятия научное определение этого специфического чувства встречает значительные трудности гносеологического характера. Боль - состояние, часто определяемое как реакция на вредное воздействие (ноцицептивное раздражение) не отражает в полной мере сущность феномена. Известны многие клинические и физиологические состояния, когда ноцицептивный раздражитель продолжает оказывать вредное действие, а реакция системы или целого организма отсутствует. Другое распространенное мнение, что боль является сигналом опасности, отражает лишь одну сторону общей проблемы. В этом плане можно задаться вопросом, почему продолжается боль, если сигнал о вредоносном агенте уже поступил в центры регистрации? Клиническое определение боли, в основном, сводится к регистрации ее дезадаптирующего значения как абсолютно вредного биологического явления. По-видимому, разное толкование боли связано с тем, что в ее определении не оговаривается принцип классификации. Наиболее удачный подход в многосторонней характеристике боли осуществлен Гедом (1881), разделившим ее на протопатическую и эпикритическую. В последующем эта классификация легла в основу деления на первичную и вторичную виды боли. В принципе, такое разделение тождественно разделению ее на острую и хроническую.

По мнению Л.В.Калюжного (1984) боль как интегративная функция организма является отрицательной биологической потребностью, ответственной за формирование функциональной системы по сохранению гомеостаза.

Острая (первичная) или эпикритическая боль имеет физиологическое значение, она направлена на восстановление нарушенного гомеостаза. Эта боль короткая, подвергается адаптации через 1-2 с, сопровождается фазическим сокращением мышц (вздрагивание, отдергивание конечностей от источника боли), активирует воспалительные процессы, не нарушает трофику тканей, не вызывает их гипоксию, стимулирует пролиферативные процессы. Таким образом, первичная боль имеет адаптационное значение. Считается, что она возникает при раздражении специфических рецепторов.

Хроническая (вторичная, протопатическая, патологическая) боль, появляющаяся через 20-30 секунд от момента раздражения, суммируется в интенсивности, расширяется зона ее восприятия. Следует сказать, что для появления вторичной боли требуется более интенсивное раздражение, хотя не обязательно повреждение целости покровных тканей. В результате вторичной боли возникает тоническое сокращение мышц, тормозится активность репаративных процессов, развитие коллатералей, развивается тканевая гипоксия и ацидоз, изменяется трофика тканей. Хроническая боль является дезадаптирующей, дезинтегрирующей в деятельности многих функциональных систем. Представление об абсолютно патологической роли вторичной боли неправильное. Следует подчеркнуть, что первичная боль является предупреждающей о наступившем повреждении, а вторичная - регистрирующей и напоминающей о состоявшемся повреждении. Тем самым устанавливается роль вторичной боли в активации тех механизмов, которые устраняют последствия повреждения.

Сигналы первичной боли проводятся миелинизированными Аб -волокнами со скоростью 4-20 м/с до самых разнообразных центров обработки (перцепции) сенсорных сигналов. Вторичная боль передается по тонким безмиелиновым волокнам типа С со скоростью 0,4-2 м/с при большой задержке на различных уровнях нервной системы.

Первичная боль воспринимается специфическими А - ноцицепторами, в основном, механорецепторами, расположенными в коже, в суставных сумках и др. Вторичная же боль регистрируется С - полимодальными рецепторами, т.е. воспринимающими различные раздражители как по качеству, так и по интенсивности (механические, термические, химические); обнаруживаются они в большинстве тканей.

В клинической практике принято разделение чувствительности на поверхностную и глубокую. Путями проведения болевой чувствительности являются спино - таламический, спино - ретикулярный, спино - мезэнцефалический. Спино - таламический путь (Говерса - Бехтерова) является филогенетически новым и проводит первичную боль. Состоит он из трех нейронов. Тело первого нейрона расположено в межпозвонковом ганглии, на периферии он заканчивается рецептором. Центральный конец первого нейрона заканчивается в заднем роге сегмента спинного мозга (1 слой Рекседа). Здесь берет начало второй нейрон спино - таламического пути, совершает переход на другую сторону сегмента и формирует восходящий спино -таламический путь в составе боковых столбов спинного мозга. На своем пути этот путь отдает коллатерали в стволе головного мозга ретикулярной формации, ядрам черепных нервов, гипоталамусу. Большая часть волокон второго нейрона заканчивается в заднем вентролатеральном ядре зрительного бугра (VPL). Второй нейрон тройничного нерва заканчивается в заднем вентромедиальном ядре (VPM). Берущий начало в этом ядре третий нейрон заканчивается в задней центральной извилине (соматосенсорная зона С1). Считается, что эта зона ответственна в тонком дискриминационном анализе болевого сигнала.

Вторичная боль проводится полинейрональными афферентными путями, организованными не по проекционному принципу. Периферическими афферентами путей проведения вторичной боли могут быть как соматические, т.е. общие с первичной, так и вегетативные волокна типа В. Остальные восходящие афференты вторичной боли структурно не выделены из-за их непостоянства и неспецифичности. Предполагается, что они проходят на границе с серым веществом сегмента и устанавливают многосторонние связи в стволе головного мозга.

Каким образом возникает болезненная афферентация и как обрабатывается этот сенсорный поток?

В классической неврологии существовало противопоставление двух точек зрения: теории интенсивности и теории специфичности. Согласно первой, боль может восприниматься любыми рецепторами при превышении интенсивности раздражителя определенного уровня. Согласно другой, болевой сигнал может генерироваться только специализированными рецепторами. В настоящее время установлено, что эпикритическая боль является результатом активации специфических рецепторов. Вторичная, протопатическая боль по своим нейрофизиологическим механизмам соответствует как теории специфичности, так и теории интенсивности. В любой ситуации болевого реагирования имеет место как первичная, так и вторичная боль. Отличие заключается в том, что первичная боль через небольшой интервал времени уступает вторичной, которая может сохраняться долго - хронически. Правда, химические повреждения вызывают сразу же вторичную боль.

В результате преобразования в рецепторе энергии раздражителя в нервный импульс возникает сигнал опасности. Сигналы эпикритической боли, "предупреждающие" проводятся тонкими миелинизированными Аб-волокнами, передающими без задержки информацию о повреждении, его размерах и локализации. Тонкие немиелинизированные С-волокна передают сигналы медленной диффузной, особенно неприятной боли, постоянно напоминающей организму, что есть повреждение и следует ограничить движение. Первичная боль адаптируется после повторных болевых раздражителей. Она генерируется меньшими интенсивностями, чем вторичная. Специфическими в возникновении первичной боли считают механические и термические раздражители. Вторичная же боль возникает при таких интенсивностях, которые приводят к повреждению ткани, включая химические агенты. Следует подчеркнуть, что первичная боль генерируется преимущественно поверхностными рецепторами, а вторичная - рецепторами, расположенными как поверхностно, так и во внутренних органах.

Таким образом, в мануальной терапии вторичная боль определяет клиническую структуру болевого синдрома. Это значит, что она должна быть устранена или максимально ослаблена.

Первая релейная станция обработки ноцицептивного сигнала - сегментарный аппарат спинного мозга, его задние рога. Здесь сигнал может быть усилен или ослаблен, переключаясь на соседние нейроны. Следует выделить 2 группы нейронов, деятельность которых имеет физиологический антагонизм. Группа клеток, ориентированных на проведение и усиление ноцицептивных сигналов (I-IV слои по Рекседу) получили название полимодальных или нейронов широкого динамического ряда (ШДР). На них конвергируют афференты, несущие импульсы из самых различных отделов человеческого тела. Они способны возбуждаться под влиянием разнообразных - полимодальных - сигналов и обеспечивают многократное усиление сенсорного потока. Такие клетки имеются не только в сегменте. Они составляют структурную основу обработки сенсорного потока в стволе мозга. Другая группа клеток, расположенная по ходу ШДР нейронов в виде отдельных скоплений, называется островковыми или специфическими. На них заканчиваются толстые миелинизированные волокна. Они оказывают на клетки ШДР тормозящее влияние. В свою очередь, они активируются проприоцептивными афферентами. Клиницистами (М.И.Аствацатуров, 1938) установлено, что достаточный уровень проприоцепции является необходимым условием торможения ноцицептивных сигналов. Этот принцип заложен в последствии в основу так называемого воротного контроля по R.Melzack и P.Wall (1964).

На уровне сегментарного аппарата спинного мозга возможна интрасегментарная обработка ноцицептивного сигнала. В результате активации ШДР клеток возможны перетоки болевых сигналов нейронов различного назначения - моторные, вегетативные, дермальные. В результате этого могут быть установлены висцеро-дермальные, висцеро-моторные, висцеро-висцеральные, дермато-моторные, дермато-висцеральные функциональные связи, часто имеющие патологический характер. Восходящий поток ноцицептивной импульсации организован двумя основными путями - неоспино-таламическим и палеоспино-таламическим. Обработка сенсорного потока на уровне ствола мозга - процесс многосторонний. Ноцицептивная информация включает системные реакции: сосудодвигательные, дыхательные, поведенческие, гуморальные. Она же является активатором антиноцицептивных структур (АНЦС) этой локализации (центральное серое вещество, ретикулярную формацию, гипоталамус). Причем АНЦС этого уровня реализуется как нейрональными механизмами (торможение восходящего потока), так и гуморальными (эндогенные опиаты). Основной поток сенсорной, в том числе и ноцицептивной афферентации, обрабатывается в неспецифических ядрах зрительного бугра (75-80%). До коры головного мозга доставляется информационно значимая доля, подвергаемая сознательной переработке. Установлено, что дискриминационно-сенсорная часть анализируется в соматосенсорной зоне С1 и С2, а также в теменной доле, преимущественно справа. В результате этого анализа создается сознательная оценка качества, места, величины и иных характеристик боли. Эмоционально-мотивационную оценку опасности осуществляют передние отделы левого полушария на стыке лобной доли и лимбической системы. Кора головного мозга обеспечивает сознательные реакции на боль. Известны наблюдения, когда волевым усилием удается задержать защитную сознательную реакцию на боль, тогда как вегетативные и гуморальные реакции сознательному контролю практически недоступны. Таким образом, обзор клинико-нейрофизиологической организации ноцицептивной афферентации показывает системно-функциональную структуру для каждой ее слагаемой.

### Структура болевого синдрома аппарата движения

Теперь нам следует рассмотреть структуру болевого синдрома двигательного аппарата. К сожалению, в существующей отечественной литературе по мануальной терапии акцент производится на структуру болевого синдрома позвоночника в связи с дистрофическим поражением позвоночника - остеохондроз, межпозвонковый артроз и др. Между тем, практический опыт вертеброневрологов, ортопедов и специалистов по мануальной терапии ставит под сомнение структурный дегенеративный принцип подхода к клинической характеристике боли не только в позвоночнике, но и в других элементах опорно-двигательного аппарата. Известны многочисленные клинические наблюдения, когда у больных с выраженными рентгенологическими дегенеративными изменениями нет жалоб на боль. В то же время при "рентгенонегативных" остеохондрозах позвоночника интенсивность болевого синдрома может быть значительной.

Несостоятельность попыток связывания болевых синдромов мышц, связок, суставов конечностей с дистрофическим поражением позвоночника очевидна. Эту связь можно отчетливо проследить лишь в отношении некоторых синдромов дискогенного поражения периферической нервной системы. В таких случаях дискорадикулярный конфликт (диско-каудальный) проявляет себя проводниковыми болями по ходу нервных стволов вдоль конечности. Эта ситуация, клинически тяжелая, к счастью встречается намного реже, чем диагностируется на самом деле. Расхожий диагноз "остеохондроз с корешковым синдромом" наглядно демонстрирует сложившуюся точку зрения установления патогенетической связи болевых проявлений в первую очередь с патологией позвоночника.

Клиническая практика располагает многочисленными наблюдениями, когда без участия позвоночника, тем более дистрофического происхождения, в паравертебральных тканях, конечностях, отдаленных суставах формируются болезненные зоны, самостоятельное происхождение которых определяется иными патогенетическими факторами. В части случаев патологические алгические процессы позвоночника и других тканей являются параллельными или же имеют другое направление: первоначальные изменения обнаруживаются далеко от позвоночника, а позвоночные боли появляются позже без какой-либо патогенетической связи в силу развития собственных механизмов заболевания. Тем не менее, по принципу "после этого - вследствие этого" диагностируется поражение позвоночника. Признание дискогенной концепции пояснично-крестцовых радикулитов было крупным шагом в развитии взглядов на природу этого частого недуга человечества. Был выдвинут существенный контраргумент против инфекционной природы радикулитов.

Очередные издержки хирургического увлечения дискогенной теорией тоже хорошо известны, когда при поясничных болях предпринимались обширные вмешательства на позвоночнике по удалению грыж. В результате этого в 1930-1940 годы накопился такой материал, из чего следовало, что часто после операций развивается функциональная или статическая неполноценность позвоночника. Интенсивность же алгических проявлений часто не менялась или же увеличивалась. Эти сведения послужили разработке другого направления в вертебрологии - рефлекторным проявлениям остеохондроза позвоночника. Фундаментальные исследования в этом отношении были проведены крупным неврологом - проф. Я.Ю.Попелянским (1962-1995). В принцип патогенетической классификации клинических проявлений положен постулат обязательного поражения позвоночника в виде дистрофического поражения - остеохондроза диска. Автором выделены две группы синдромов: компрессионные и рефлекторные. В свою очередь, компрессионные синдромы включают корешковые, сосудистые, спинальные. Группа рефлекторных синдромов содержит рефлекторные мышечно-тонические, сосудистые и дистрофические поражения. Логическим продолжением этого направления следует считать появление теории миоадаптивных синдромов (В.П.Веселовский, 1977), сопровождающих как компрессионные, так и рефлекторные синдромы. Согласно представлениям автора, миоадаптивные синдромы возникают как тоническая реакция на перегрузку некоторых мышечных групп при измененной осанке (постуральные миоадаптивные синдромы) и в условиях компрессионной корешковой патологии, когда сохранившаяся часть мышц берет на себя функции ослабленных мышц (викарные миоадаптивные синдромы). В последующем концепция приуроченности многих алгических и мышечных - дистонических синдромов к патологии позвоночника стала вызывать сомнения вплоть до полного отрицания такой связи (Е.С.Заславский, 1976).

Остеохондроз позвоночника, представленный в качестве универсального субстрата алгических синдромов, с точки зрения мануальной терапии перестал играть роль ведущего фактора патогенеза. Структура болевого синдрома спины оказалась намного сложнее, чем она представлялась с позиции структурного вертеброгенного происхождения. Клинический подход, пытавшийся все же связывать происхождение этого синдрома в связи с первичной патологией позвоночника, постулировал так называемый предостеохондроз, латентный остеохондроз (О.Г.Коган, 1990). С другой стороны, диффузные болезненные проявления в спине, в конечностях стали связывать с "распространенным остехондрозом" позвоночника (Г.С.Юмашев, М.Е.Фурман, 1973). Тщательный анализ возможных патогенетических связей в этих случаях обнаружил их искусственность и тенденциозность - многие болезненные проявления, в том числе и биохимические расстройства, в причинно-следственных отношениях не находились. Выявленный остеохондроз диска, наоборот, служил фактором ортопедической компенсации.

Таким образом, значимость остеохондроза позвоночника как облигатного этиологического фактора болей в спине и нарушений функций позвоночника нуждается в уточнении и в новой трактовке остеохондроза как патогенетического фактора.

В настоящее время накопился солидный клинический материал, подкрепленный нейрофизиологическими и нейрорентгенологическими методиками исследований, а так же опытом нейрохирургов. Согласно этому, остеохондроз позвоночника следует рассматривать как процесс перестройки структуры ПДС, прежде всего диска, направленный на увеличение функциональных возможностей позвоночного столба в целом. В этом смысле этот тяжелый патологический процесс перестройки хрящевых и костных структур ПДС может быть условно сравнен с асептическим некрозом апофизов различных костей, сопровождающихся распадом нормально организованной кости и последующим замещением ее костной тканью другой структуры. В результате этой мучительной перестройки увеличивается опорная способность пораженной кости, т.е. возникает ортопедическая компенсация. Наиболее иллюстративно компенсирующее значение остеохондроза диска при истинном спондилолистезе ПДС L5-S1. Подвижный здоровый диск этого сегмента при грубой несостоятельности суставно-связочного аппарата не способен удержать пораженный сегмент в нормальном положении. Только быстрая дегенерация диска с последующей оссификацией является необходимой мерой ортопедической компенсации неминуемых грозных неврологических осложнений при подвижности этого отдела. В данном случае, остеохондроз имеет оздоравливающее значение, направление его развития имеет компенсаторное назначение. Остеохондроз диска как полифакториальный процесс выключает из биомеханики позвоночника дефектный позвоночно-двигательный сегмент. Не останавливаясь на многочисленных концепциях, касающихся этиологических и патогенетических факторов, следует все же признать, что они в полной мере отражают разные аспекты остеохондроза как процесса, но игнорируют общебиологическое его значение. Остеохондроз - не хроническое бесконечное заболевание, не раннее старение, не изнашивание диска; это проводимый природой процесс выключения из движения сегмента позвоночника, это естественный спондилодез. Поэтому обозначать остеохондроз как безусловно патологический и безусловно саногенетический процессы следует проводить с большой оговоркой. В своем развитии остеохондроз диска имеет критические этапы, сопровождающиеся срывами компенсаторных возможностей. Клинические проявления их детально изучены, классифицированы, разработаны способы лечения и меры профилактики следующего обострения. Не следует понимать эту оговорку буквально: чаще остеохондроз как процесс саногенетический даже в критические этапы своего развития никаких беспокойств больному не доставляет или они минимальны.

Какие же факторы способствуют развитию остеохондроза? В наиболее общем смысле это все патологические ситуации, возникающие в разных возрастных аспектах человека.

Первая группа причин - это дезонтогенетические причины: аномалии развития отдельных позвонков, их соединений, аномалии суставного тропизма, недоразвитие отдельных элементов позвонка, дуг, диска и др.

Вторая группа причин - потеря диском эластических (рессорных) функций при перегрузках отдельных сегментов. Как правило, это диски наиболее напряженных отделов - нижнешейного и нижнепоясничного. Известно, что неблагоприятные статикодинамические условия функционирования отдельных позвоночно-двигательных сегментов приводят к деполимеризации мукополисахаридов коллагена и эластических волокон диска, тем самым уменьшается гидрофильность тканей и снижается их упругость. Этот процесс хорошо изучен биохимическими, иммунологическими и другими методиками, все они характеризуют деструкцию диска как необходимый этап развития репаративных процессов, каким является остеохондроз. Из-за резкой потери механической прочности диска и еще не развившегося фиброза (оссификации) диска создаются условия его прорыва с формированием протрузии или даже пролапса.

Третья группа причин - травматические поражения позвоночника. В этом отношении наиболее значимы поражения диска (грыжа Шморля), переломы дужек, истинный травматический спондилоз, переломы тел и др.

Четвертая группа - дисметаболические поражения костной ткани, включающие достаточно большую группу заболеваний с разной этиологией. Объединяет их механизм перестройки структуры костной ткани - формирование кости с измененной архитектоникой. К этой группе заболеваний можно отнести остеохондропатии (Шоерман-Мау, Кальве и др.), гормональные спондилопатии, мукополисахаридозы и пр. Остеохондроз в группе этих заболеваний выступает в качестве стабилизирующего фактора - способствует ограничению экскурсий в целом блоке ПДС.

В наиболее общем виде основные этапы функционально-структурной перестройки ПДС в ответ на воздействие указанных этиологических факторов можно представить в виде следующего алгоритма.

1. Гиперфункция ПДС - реализация мер защиты в ответ на изменение функции ПДС. Это включение физиологических мер защиты (по И.П.Павлову) или саногенетических реакций (по современной терминологии). Проявляется изменением физиологического состояния активных элементов локомоторной системы, частью которых, естественно, является ПДС. Проявляется гипертрофией мышц, изменением возбудимости нейромоторной системы, ограничением двигательной активности, перестройкой и формированием нового паттерна движений в пораженной зоне (т.е. изменения некоторых слагаемых двигательного стереотипа) и другими реакциями, являющимися подвижными слагаемыми. Возможная перестройка костной ткани по типу реализации гипертрофических (гиперпластических) процессов без изменения нормальной структуры тоже является проявлением саногенетических реакций. Продолжительность этого этапа может быть значительной (несколько лет и десятилетий). Если этих мер достаточно, то пациент в течение всей жизни особых проблем по поводу болей в позвоночнике вряд ли будет иметь. Понятно, что в проведении лечебных мероприятий, включая мануальную терапию, нет необходимости.

2. Дисфункция ПДС реализуется качественным изменением саногенетических реакций. Этот этап изменений наступает вследствие недостаточности саногенетических процессов при превышении активности патологических факторов, т.е. при узости диапазона саногенетических реакций. Этот этап условно патологический. Проявляется он перегрузками сегментарной и регионарной мускулатуры, формированием миогенных, фасциальных, связочных триггерных пунктов. В результате действия этих факторов меняется патологическим образом комплекс двигательных штампов, появляются несвойственные паттерны движений - формируется порочный двигательный стереотип. Формирование функциональных блокад ПДС как меры неспецифической некачественной защиты является характерным. Продолжительность этого этапа несколько лет. Следует иметь в виду, что 1) граница между первым и вторым этапами является условной; 2) что между ними имеется подвижное равновесие; 3) возможно обратное развития патологических накоплений второго этапа. На этом этапе наиболее эффективны различные методики мануальной терапии.

3. Дистрофия ПДС - декомпенсация саногенетических реакций, т.е. этап патогенетических процессов. Развертывается он по механизму структурной перестройки элементов локомоторной системы при декомпенсации физиологических мер защиты. Представлен этот этап дегенеративными изменениями ПДС и позвоночного столба. Наиболее распространенный процесс - остеохондроз диска, имеющий две основные разновидности в своем течении: осложненную и неосложненную. А. Осложненная - разрушение диска с грыжеобразованием и формированием компрессионных и рефлекторных синдромов остеохондроза, сопровождающаяся массивной клинической симптоматикой. Продолжительность 0,5-1,5 года. Б. Неосложненная - фиброз и оссификация диска без неврологических нарушений и без существенных клинических проявлений. Продолжительность - 3-5 лет. Кроме остеохондроза позвоночника, дистрофическим процессом поражается сустав, связочный аппарат, костная ткань. В результате завершения этих процессов возникает новая структура, соответствующая патологической функциональной перестройке. Соответствующие клинические синдромы хорошо известны.

4. Консолидация ПДС: оссификация диска с выключением ПДС из движения. Полная ортопедическая компенсация функций пораженного сегмента с возложением их на соседний ПДС. Это означает, что соседний сегмент оказывается в условиях первого этапа перегрузок, что может быть причиной развития остальных этапов перестройки. Таким образом мы могли бы проследить за развитием последовательных патологических процессов в различных звеньях позвоночного столба. Конечно же, жизнь намного сложнее всяких схем и патогенетические циклы могут измениться в зависимости от конкретных условий.

Естественно, лечебные мероприятия каждого этапа принципиально отличаются друг от друга. Первый этап в проведении лечебных мероприятий не нуждается. Проведение общих реабилитационных мероприятий будет профилактическим в отношении перехода первого этапа во второй. На втором этапе патогенетически обоснованы ЛФК, массаж, мануальная терапия, сенсомоторная активация. Третий этап включает комплекс лечебных приемов по патогенетическому принципу. Четвертый этап в лечении не нуждается, но неминуемая перегрузка соседнего сегмента требует особой деликатности врача в рекомендациях по физической активности пациента.

Возникает закономерный вопрос: есть ли необходимость в детализации клинических проявлений остеохондроза, если этот процесс в конечной стадии развития имеет саногенетическую направленность и критический этап в его развитии чаще происходит без манифестации? Во всяком случае, следует иметь в виду, что этот этап может быть достаточно длительным с недостаточной компенсацией, с частыми ее срывами. Понятно, что эта ситуация создает в жизни пациента драматические ситуации, требующие проведения трудоемких лечебных мероприятий. Существующие схемы лечения, основывающиеся на клинической классификации остеохондроза позвоночника, в критический момент предусматривают разные варианты развития патологического процесса. Ремиссии болевого синдрома и других клинических проявлений в этой схеме лечебных мероприятий не исключают проведения профилактических мероприятий в отношении предотвращения обострений.

К сожалению, клиническая практика не располагает нацеленными лечебными средствами на ускорение фибротизации и оссификации диска для завершения спондилодеза. Наоборот, некоторые лекарственные препараты, применяемые на этапе обострения остеохондроза, способны задержать процесс стабилизации структуры диска.

Каким образом, с точки зрения специалистов мануальной терапии, выглядит структура болевого синдрома? Необходимо заметить, что за рубежом проведено большое количество конференций, конгрессов по данной проблеме. В нашем изложении будут приведены обобщенные сведения о патологических факторах, вызывающих болезненные ощущения в позвоночнике, паравертебральных структурах и конечностях.

В основу этих представлений положен функциональный принцип классификации синдромов. Наиболее динамичными, как известно, являются функциональные сдвиги, приводящие в последующем к структурным изменениям. Этот принцип оказался плодотворным с нескольких принципиальных позиций. Во-первых, учитывался "функциональный" вес разных тканей, составляющих кинематическую цепь "позвоночник - конечности". Во-вторых, изначальный динамизм тканей определял этапы происхождения алгических синдромов. Как известно, наиболее динамичной структурой является мускулатура, определяющая активную кинематику всех элементов кинематической цепи. Наиболее статичной структурой, естественно, является костно-хрящевая. В-третьих, логика патогенетических связей соотнесена с принципом системной организации функции и детерминированием внутрисистемных патологических звеньев.

Тем самым определена взаимосвязь и взаимовлияние патологических сдвигов как в сторону позвоночника, так и от "него". Таким образом, в порядке убывающей частоты структуру болевого синдрома двигательного аппарата составляют миогенный, артрогенный, связочно-фасциальный и дискогенный факторы. Иначе говоря, миогенная боль сопровождает все виды болезненности, т.е. включается в оформление суставной, связочной и дискогенной боли. Это основа боли в двигательной системе, но она может быть представлена в "чистом" виде, т.е. без участия остальных трех факторов.

Соответственно, артрогенная боль всегда сопровождается миогенной, но участие связочного и дискогенного факторов не обязательно.

Таким же образом, связочная боль строится на основе мышечной и суставной, но может "обойтись" без дискогенной.

Дискогенная боль, как правило, сопровождается изменениями в мышечной, суставной и связочной структурах и несет в своей структуре все виды болезненности. Правда, при острой грыжевой компрессии в течение короткого времени (этап первичной боли) дискогенная боль может сопровождаться корешковой болью проводникового характера.

В этой связи подчеркнем, что боль при спондилогенных заболеваниях носит характер хронической, т.е. вторичной, дезадаптирующей боли.

### Мышечная боль

Декларативный подход о признании активной роли мышц в биомеханике позвоночника оказался в разрыве от патогенетической роли мышечного фактора в заболеваниях позвоночника, в частности, в оценке боли. Активность мышц оценивалась с точки зрения возможности дефанса в стабилизации положения позвоночника (сколиоз) и тонических изменений при хронических заболеваниях позвоночника. С другой стороны, мышечная болезненность в "чистом" виде рассматривалась часто в отрыве от биомеханики позвоночника в структуре других заболеваний: миозит, миалгия, миопатоз и др. По существу, понятие миогенной боли было удобным с точки зрения терапевтического прагматизма, допускавшего применение различных лечебных средств, преимущественно местного характера, с целью устранения мышечной болезненности.

Миогенная боль может быть генерализованной и локальной. Патогенетической основой миогенной боли является контрактильный патологический механизм вообще, локальный мышечный гипертонус в том числе выступает в качестве генератора патологической рефлекторной системы. Генератор патологической активности в качестве ведущего механизма детерминантной системы в патологической регуляции мышечного тонуса способен навязывать свою активность не только отдельной мышце, но и целому региону, вплоть до всей мускулатуры спины. Следует подчеркнуть, что контрактильный фактор мышечной боли является ведущим.

Рассмотрим патогенез локального мышечного гипертонуса (ЛМГ) и этапы формирования мышечной боли.

Начальная стадия - остаточное напряжение мышцы. Пусковым моментом ЛМГ является статическая (изометрическая) работа минимальной интенсивности в течение длительного времени, в результате чего может произойти пространственная перегруппировка сократительного субстрата. При сильных и кратковременных нагрузках (динамическая работа) в мышце не происходит перегруппировка ткани, наступающее утомление мышцы препятствует этим двум изменениям. Итак, работа минимальной интенсивности может быть обусловлена рефлекторным напряжением мышцы при хронической патологии внутреннего органа, воздействии холода на кожу (рефлекторное напряжение), при дефектном моторном стереотипе, поражении позвоночника и пр. При длительной статической работе минимальной интенсивности (позно-тоническая, установочная активность) происходит сложная перестройка в функциональной деятельности нейромоторной системы. Прежде всего это пространственная деформация работающей мышцы. Наиболее сильная часть мышцы растягивает наименее тонкую и слабую - известный физиологический феномен (Беритов И.С., 1947). Более того, медленные мышцы, обеспечивающие статические функции, являющиеся низкопороговыми, вовлекаются первыми. По представлениям D.Simons (1995), это место соответствует зоне концевой пластинки (end plate zone) - месту наибольшего скопления нервно-мышечных соединений. Автор в этой зоне обнаружил "шум концевой пластины" (end place noise), соответствующий биоэлектрической активности двигательной точки мышцы. Вследствие этого менее иннервируемые участки растягиваются больше, чем "сильные" участки, хотя сократительный процесс охватил все участки в одинаковой степени. В мышечных волокнах конической и перистой формы наиболее толстая, сильная часть при возбуждении сокращается, а тонкий сухожильный конец растягивается. При снятии напряжения эта деформация исчезает в силу естественной эластичности мышцы. Расслабление мышцы, как известно, - акт пассивный, обусловленный ее физико-химическими свойствами и состоянием антагониста. Период расслабления используется для отдыха мышцы, т.е. для восстановления энергетического резерва, лабильности, систем торможения и др. Это и есть физиологическая мера (саногенетическая реакция) адаптации двигательного аппарата в естественных условиях деятельности по И.П.Павлову.

При продолжительной работе, даже минимальной по интенсивности, резервные возможности, особенно при кратковременной паузе, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры моторного субстрата. Остаточное напряжение - сформированная пространственная деформация части мышцы в ее слабой части - сохраняется. Это происходит по мере продолжающейся статической работы. Не исключаются и другие сопутствующие механизмы - биомеханические, биофизические, морфологические, иммунные, развертывающиеся в тканях. Особо следует отметить нарушение кальциевого обмена. По представлениям G.Simons (1995) и S.Mense (1995), избыточное содержание ионов кальция в пресинаптической щели и саркоплазме мышцы поддерживает сократительный процесс. Нарушение кальциевой помпы, поддерживающей физиологическое равновесие ионов синаптической щели и саркоплазмы, способствует усугублению первоначальных патологических сдвигов сократительной активности. Вторично возникающие нарушения микроциркуляции подкрепляют возникшее патологическое кольцо изменений биохимических реакций. Таким образом, возникшие нейрональные и биохимические сдвиги на местном, тканевом, уровне могут взаимно патологическим образом усилить друг друга вследствие суммации наступающих изменений. Разумеется, этот процесс может явиться местным лишь на короткий отрезок времени.

Таким образом, в результате этих процессов, при возникновении новой волны возбуждения сложившаяся деформация мышцы не только сохраняется, но и подкрепляется. Это, в свою очередь, приводит к дальнейшим пространственным искажениям в архитектонике не только сократительного субстрата, но и рецепторного аппарата, в первую очередь, мышечных проприорецепторов. В этих условиях создаются условия для рассогласования проприоцептивной импульсации с последовательных участков мышцы, имеющей растянутую и сжатую части. Этот участок является наиболее напряженным с точки зрения морфологической ориентации мышцы и афферентной иннервации при прочих условиях функционального состояния. Рецепторный аппарат в этой зоне может оказаться в сложных условиях функционирования - перерастяжение одних участков при относительном сжатии других, находящихся в зоне формирующегося гипертонуса. Это вызывает разнонаправленную деформацию рецепторов, принадлежащих одному и тому же афференту группы Iа или II.

Основное направление афферентной дезорганизации заключается в дефиците и дисбалансе импульсации динамической и статической модальности. Неадекватная импульсация, преодолевая контроль на входе в сегментарный аппарат вследствие своей продолжительности (импульсация по нейронам типа Iа практически интрасегментарно не тормозится) способна вызвать длительную активность aльфа-мотонейронов. Эфферентная импульсация, поддерживаемая этим процессом, способствует усугублению местных пространственных изменений архитектоники мышцы.

Изменившиеся условия деятельности периферического аппарата нейромоторной системы закономерно влияют на функциональное состояние сегментарных систем обеспечения движения. Вероятно, они в первую очередь направлены на восстановление физиологических и морфологических параметров этой мышцы. Исчерпывание ресурса по восстановлению исходного состояния двигательной единицы означает включение механизмов, направление действия которых следует обозначить как патологическое. Начало этого процесса лежит в искажении проприоцептивной импульсации на границе участка мышцы с остаточной деформацией и нормальной структурой.

В условиях постоянной искаженной афферентации прежде всего ослабляются тормозные процессы, снижается лабильность нервно-мышечного аппарата. Итогом сложных нейродинамических процессов, которые происходят в сегментарном аппарате, является рефлекторное повышение тонуса всей мышцы, содержащей ЛМГ. Это лежит в основе дезорганизации коррекционного (кольцевого) типа построения движений (по Н.А.Бернштейну). Суммарная афферентация из пораженного позвоночника и внутренних органов способствует межсегментарному взаимодействию с рефлекторным повышением мышечного тонуса и с изменением координационных отношений мышц-антагонистов, способствующих развертыванию патологического динамического стереотипа.

Таким образом, проторяется путь проприоцептивного постоянного рефлекса, имеющего явно патологическое значение в деятельности мышцы. Искажение архитектоники терминалей двигательных единиц в зоне гипертонуса является следствием этого патологического рефлекса и причиной последующих пространственных перестроек мышечного пучка - фасцикула.

Очевидно, что афферентная дезорганизация деятельности сегмента меняет также вегетативное обеспечение движения вследствие изменения тонуса симпатических центров бокового рога. Накладываясь на изменение нейротрофического контроля мышц со стороны нейрона, т.е. трофических функций нейрона, оба этих механизма способны обусловить новое звено в патогенезе миогенных триггерных пунктов. В общем виде можно представить этот процесс как сочетание первоначальных патологических нейрональных и последующих биомеханических изменений в структуре контрактильного аппарата. В этой связи как естественное звено патогенеза миогенных триггерных пунктов выступает нарушение функции Ca - помпы в поддерживании нормальной контрактильной активности саркоплазмы (D.Simons, 1984). Напомним, что по представлениям D.Simons, в результате повреждения саркоплазматического ретикулума в мышечном волокне возникает область локального повышения концентрации ионов кальция, которые, используя энергию АТФ, вызывают сокращение отдельных саркомеров, формирующих участок устойчивой контрактуры. В зону микротравмы (?!) выделяется большое количество тромбоцитов - источников серотонина и других биологически активных веществ, способствующих спазму и химической сенсибилизации свободных нервных окончаний.

Сведение всей сложности описываемых процессов лишь к патологии местных и спинально-сегментарных механизмов обеспечения движения было бы явным упрощением проблемы. Сложность ее заключается не только в многокомпонентности заинтересованных структур и определении связи явлений, но и в том, что описанные процессы находятся под сильным влиянием супрасегментарных структур. Очевидно, что в патогенезе гипертонуса реализованы все системы управления движением. Учет множества функциональных уровней, задействованных в патогенезе миофасцикулярного гипертонуса, позволяет считать локальное повышение мышечного тонуса как проявление установочной активности, т.е. позно - тонической функции в патологических условиях.

Таким образом, прослеживаются пути рефлекса, включающего деформированный проприоцептивный аппарат, пути глубокой чувствительности, сегментарный аппарат спинного мозга и структуры головного мозга, эфферентные нисходящие пути (ретикулоспинальный, руброспинальный, пирамидный), передний и боковой рога спинного мозга, двигательный нейрон с деформированной территорией двигательной единицы. Устойчивое патологическое состояние этой системы знаменует собой завершение формирования периферической детерминантной структуры, генератором которой является миофасцикулярный гипертонус. Патофизиологическая активность гипертонуса характеризуется триггерным феноменом, являющегося показателем клинической активности патологического субстрата.

Указанные особенности ЛМГ позволяют считать его генератором периферической детерминантной структуры. По мере формирования генератора патологического возбуждения в сегментарном аппарате спинного мозга облегчение рефлексов может быть значительным и превышать нормальное значение в 5-10 раз. В свою очередь, сами гипертонусы формируются при средней форме детерминации в условиях сравнительно небольшой мощности генератора и при относительно небольшом ослаблении тормозного контроля в регуляции собственной активности структур спинного мозга. Неполное детерминирование лежит в основе постуральных мышечно-тонических синдромов.

При полном детерминировании в условиях наличия мощного генератора и существенного снижения тормозных процессов формируются синдромы, в основе которых лежат нарушения реципрокных взаимоотношений мышц-антагонистов, являющихся основой патологического динамического стереотипа. Примерами этой формы являются плече-лопаточный периартроз в начальных проявлениях (до присоединения тканевых дистрофических процессов), так называемые синдромы перетруживания, мышечно-тонические синдромы при спастической кривошее и пр.

Особое место в патогенезе отводится механизмам формирования болезненности и уплотнения. Формирование локальной боли и мышечного напряжения следует считать процессом взаимообусловленным. Нарушение соотношения проприоцептивной и экстрацептивной (интрацептивной) импульсации в работе заднего рога, как известно, является одним из важных звеньев в формировании боли. С точки зрения нейрофизиологии следует говорить об ослаблении пресинаптического торможения клеток широкого динамического ряда (2-4 слои Рекседа) специфическими нейронами, которые в свою очередь снабжены проприоцептивными афферентными влияниями. При дефиците проприоцепции, как и при диссоциации модальностей, пропускная способность клеток ШДР импульсов, доставляемых с кожи, внутренних органов, аппарата движения (фоновый сенсорный поток) повышается, тем самым эффективность воротного контроля снижается. Этот механизм хорошо известен в клинической практике: протопатическая, вторичная боль обязана своим происхождением нарушению проприоцепции. Такие условия создаются при полном или частичном выпадении глубокой чувствительности при поражениях спинного мозга и периферических нервов. В нашем случае дефицит проприоцепции и ее искажение формируются вследствие деформации рецепторного аппарата и изменения условий рецепции. Ослабление сегментарных механизмов торможения афферентации из участка деформации мышцы означает преобразование этого потока в ноцицептивный, т.е. его качественное изменение без повышения общего уровня. Тем самым продолжается образование детерминантной системы восходящего направления. Результатом соподчинения релейных станций различного уровня, ответственных за обработку афферентации ноцицептивного характера и активацию соответствующих механизмов антиноцицептивной системы, является патологическая устойчивая алгическая система.

Заинтересованность самых высоких уровней центральной нервной системы прослеживается многочисленными клиническими фактами. Болезненность миофасцикулярных гипертонусов находится в большой зависимости от эмоционального состояния пациента. Депрессивные и фобические реакции, как правило, усиливают местную мышечную боль. Известны псевдокардиалгии, обусловленные гипертонусами мышц передней стенки грудной клетки, усиливающиеся в покое, ночью, а не в период физической и психической активности пациента. Очевидно, что уровень эмоциональной аффективной окраски локального гипертонуса в покое совершается более интенсивно в состоянии физического и психического покоя, т.е. в условиях освобождения афферентных каналов от импульсации отдыхающего локомоторного аппарата. Вероятно, снижение порога возбудимости надсегментарных структур может объяснить феномены усиления мышечной боли при тревоге, фобиях и других эмоциональных реакциях негативного характера.

Предположение об образовании в зоне гипертонуса биологически активных веществ, ответственных за происхождение местной болезненности, оказывается малоубедительным с точки зрения быстроты исчезновения болезненности при проведении мануальной терапии (релаксации). Достигаемый аналгетический эффект в течение нескольких секунд с одновременной миорелаксацией не может быть обусловлен нормализацией биохимического состава в зоне гипертонуса. Тем более, многочисленные гистологические и гистохимические исследования, предпринятые в нашей стране и за рубежом, не позволили утвердительно доказать наличие специфических дистрофических изменений как в мышцах, так и в соединительнотканных элементах. При гипертонусах, существующих продолжительное время, были обнаружены реакции тканей в виде фибротизации, пространственной абберации сократительного субстрата.

### Суставная боль

К сожалению, участие суставов в механизмах болезненности рассматривалось в плоскости структурных (воспалительных, дистрофических) изменений в капсуле соприкасающихся поверхностей и околосуставных тканей. В последнее время, в связи с успехами мануальной терапии, роль суставов в происхождении болезненности пересматривается. Переоценка роли якобы дистрофических изменений оказалась перспективной в оценке роли остеохондроза диска, соотношения суставного и дискогенного компонентов в этой проблеме. Обнаруживаемые на рентгенограммах изменения суставов в виде субхондрального склероза, деформации суставных поверхностей, изменения некоторых анатомических пропорций, как бы привлекательно не объясняли некоторые клинические феномены, однако не смогли в полной мере представить динамику функциональных и последующих структурных изменений биомеханики позвоночника. Сказанное выше о несоответствии выраженности структурных изменений диска и клинических проявлений является справедливым и по отношению к суставам. Выход из этой ситуации виделся в приписывании дистрофических изменений периартикулярным тканям, являющихся по представлению авторов (Попелянский А.Я., 1980; Веселовский В.П., 1991) рентгенонегативными. Таким образом, понятие периартроза явилось попыткой установления функциональных расстройств суставов без видимых структурных изменений в патогенезе алгических синдромов. Представление о механизмах периартикулярных изменений, напоминающих трупное окоченение, в происхождении плече-лопаточного периартроза явилось конструктивным в установлении примата функциональных изменений над структурными в генезе боли (Попелянский Я.Ю., 1975). С установлением роли менискоидов в биомеханике сустава радикально изменилось представление о патогенезе ограничения функции суставов. Работами чешских исследователей J.Wolf, J.Kos (1946) было показано, что особые части синовиальной оболочки выполняют функции обеспечения трофики конгруентности сочленяющихся поверхностей. Они плотно прижимаются к соприкасающимся поверхностям вследствие отрицательного внутрисуставного давления (при вскрытии сустава менискоиды спадаются). Гистологически менискоиды представлены рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим содержанием эластических волокон, покрытых эпителиальной тканью. Большая упругость менискоидов позволяет им быстро менять пространственное расположение вслед за суставными поверхностями. "Притирание" их осуществляется лишь за счет отрицательного внутрисуставного давления. Оно же бывает патогенетически важным во внезапных ущемлениях менискоида между суставными поверхностями при очень быстром снижении и восстановлении внутрисуставного давления после растяжения сустава. В таких условиях боковые поверхности менискоида оказываются втянутыми в свободное пространство между свободными поверхностями суставов. При быстром восстановлении исходного состояния суставных поверхностей упругость менискоидов не обеспечивает быстрый возврат тканей в нормальное состояние, и часть менискоида оказывается ущемленной. Эта ситуация патогенетически важна тем, что интенсивная афферентация из суставных тканей (суставные поверхности, менискоиды) вызывает реакцию периартикулярных мышц в виде немедленной контракции, что часто сопровождается отчетливым хрустом вследствие взаимного удара суставных поверхностей. Это состояние больные описывают как внезапное "заклинивание", "вступило в спину" и, как правило, отмечают этот звуковой феномен. Резко возникающая боль и ограничение движения знаменуют собой формирование суставной блокады - блокирования ПДС. На уровне блокады ПДС пальпаторно определяется дефанс глубокой мускулатуры в виде болезненного "желвака" самой разной протяженности, простирающийся до уровня соседних ПДС. При интенсивной ноцицептивной афферентации возможна генерализованная реакция длинной мускулатуры спины, что проявляется массивным дефансом.

В каких отделах чаще возникают блокады и всегда ли они являются патологическими?

Очевидно, что блокированию подвержены те ПДС, которые испытывают наибольшие физиологические нагрузки и перегрузки - это нижнешейные и нижнепоясничные ПДС, включая зоны переходов. Конечно, это не исключает возможности блокад в любом сегменте, где вообще возможны движения. Формирование блокировок - широко распространенное явление. Подавляющая часть их спонтанно разрешается без видимых клинических последствий. Лечебная гимнастика, массаж, растяжение мышц, тепловые процедуры и другие неспецифические воздействия способствуют ликвидации этих патологических состояний.

В ряде случаев блокировки суставов носят преимущественно саногенетический характер: они ограничивают движения в биомеханически неблагополучном ПДС. Под неблагополучными сегментами следует понимать аномалии суставного тропизма, псевдоспондилолистез вследствие гипермобильности, сужения позвоночного канала (особенно опасное при гипермобильности ПДС) и другие состояния. При развивающемся дегенеративном процессе в диске и нестабильности ПДС вследствие потери упругости формирующиеся блокировки носят защитный характер, ограничивая подвижность пораженного диска. В свою очередь, длительно существующие функциональные блокады суставов способствуют развитию остеохондроза. Следует подчеркнуть, что ограничение подвижности происходит не только за счет блокированной суставной пары, но и за счет локального дефанса, всегда сопровождающего функциональную блокаду. Остеохондроз диска как структурный процесс, направленный на стабилизацию ПДС, на его выключение из биомеханики, таким образом, подкрепляется стабилизирующими механизмами функционального генеза. Причинно-следственные же между ними отношения могут принять характер патологически устойчивой связи по типу "порочного кольца". В этом отношении разрешение функциональной блокады является полезным лечебным приемом. Трудность заключается в определении показаний и оценке характера блокады - не произойдет ли активация патогенетических циклов? Клиническое мастерство заключается не столько в прямом проведении технического приема (эта часть мануальной терапии, к сожалению, считается самой важной), сколько в чувстве меры, так необходимой в определении необходимости мобилизации и даже в отказе от нее. Увлечение техникой манипуляций с обязательным хрустом, якобы, показателем удачного "лечения", может в конце концов в описанной ситуации закончиться протрузией или пролапсом диска со всеми симптомами поражения. В этом одна из причин дискредитации мануальной терапии.

### Фасциально - связочная боль

Доказано, что алгические триггерные участки могут локализоваться в этих отнюдь не пассивных образованиях. Они могут совершенно изолированно, реализовать свои контрактильные свойства без участия мышц, формируя локальные участки уплотнения. Скорость формирования локального связочного фасциального гипертонуса не соответствует скорости образования локального мышечного гипертонуса, но оба этих процесса являются нейрофизиологической и клинической реальностью (Reynolds M., 1961,.Лиев А.А, Иваничев Г.А., 1994). Известны алгические синдромы, связанные с укорочением (гипертонусом) связок таза (бугрово-остистой, бугрово-крестцовой), крестцово-подвздошного сустава, люмбодорзальной фасции, фасций отдельных мышц и др. (Веселовский В.П., 1991). Часто обнаруживаемые локальные гипертонусы люмбодорзальной фасции в области задней верхней ости таза ошибочно принимаются за дистрофические изменения (многочисленные гистологические исследования не обнаружили какие-либо специфические находки). Понятно то удивление, которое испытывает врач, сторонник подобных взглядов, как быстро исчезает дистрофия после проведения однократной лечебной релаксации, сопровождающейся полным исчезновением как уплотнения, так и болезненности. Аналогичные же лечебные эффекты достигаются после пункций иглой или насечки скальпелем.

Внимание к триггерным феноменам фасциально - связочного происхождения возникло сравнительно недавно (Reynolds M., 1961; Попелянский Я.Ю., 1974; Лиев А.А., 1990).

Первоначальные представления их приуроченности к сопутствующим изменениям мышц оказались справедливыми лишь отчасти. Более того, гипертонусы - триггерные пункты - могут формироваться и в надкостнице, где, как известно, мышечная ткань не представлена. Болевой рисунок, оформленный триггерными пунктами периостального происхождения, не имеет существенных отличий от фасциальной боли, за исключением, пожалуй, большего вегетативного компонента при этом виде боли.

Нейрофизиологические аспекты происхождения триггерных пунктов фасциально-связочно-надкостничного происхождения могут быть рассмотрены в двух аспектах.

Естественно, один из механизмов должен быть связан с естественной функцией этих тканей - с контрактильностью. Возможность укорочения и расслабления связок как рефлекторный процесс давно известна клиницистам. Физиологами этот процесс рассматривается как активный, реализуемый аналогичными структурами, какие имеются в мускулатуре. Только эти механизмы по длительности занимают несравненно большие интервалы, чем процессы мышечного сокращения (Reynolds M.D, 1981, 1983). Очевидно, что реализация контрактильности может быть в изолированных условиях, т.е. без участия мышц - к примеру, связки таза, конечностей, рубцы. Инициатором этих изменений могут быть тканевые биологически активные, часто алгогенные вещества. Происхождение их может быть связано с выделением их во время локальных воздействий на фасцию (связку, надкостницу), биохимических сдвигов в результате локальных метаболических нарушений и др. Этот вид фасциальных триггерных феноменов можно обозначить как первичный триггерный пункт. Очевиден и другой процесс, когда медленное укорочение фасций может изменить пространственное расположение интимно связанной с ней мышцы. В таких случаях гипертонус мышцы сопровождает первичное укорочение фасции. Такими фасциями являются люмбодорзальная, илиотибиальный тракт и некоторые другие.

По-видимому, описанный механизм в общей структуре формирования фасциально-связочной боли является не ведущим. В этом отношении определяющим является механизм сопутствующей мышечной активности. Это означает, что деформация фасциальных (связочных) элементов происходит вследствие изменения архитектоники, неизбежно сопровождающей локальный мышечный гипертонус. Поэтому патогенез локального мышечного гипертонуса следует считать ведущим в формировании фасциального гипертонуса, условно выделенного нами как вторичный фасциальный триггерный пункт. Естественно, фасциальный компонент этого процесса несравненно продолжительнее, чем мышечный. В этой связи нелишне подчеркнуть, что фасциальные структуры, как мягкий скелет, сопровождают многие мышцы за некоторым исключением (мимическая мускулатура, миокард). Справедливость этого предположения подкрепляется результатами проводимого лечения. Как известно, после постизометрической релаксации локальный мышечный гипертонус исчезает, но часто в толще расслабленной мускулатуры прощупывается уплотнение, являющееся частым объектом биопсий. Это уплотнение исчезает медленно после нескольких процедур ПИР или после применения специальных приемов (фасциотомия, оперативное удаление, фонофорез лекарственных веществ). Гистологическим доказательством соединительнотканного происхождения этих образований являются данные многочисленных исследований.

В результате световой (Целлариус С.Ф., Целлариус Ю.Г., 1979) и ультраструктурной микроскопии (Simons D., 1981) обнаружены неспецифические изменения сократительного субстрата, т.е. мышц, но на стадии длительно существующих уплотнений. В то же время в фасциально-связочных структурах какие-либо специфические изменения отсутствовали, за исключением анатомических находок, свидетельствующих об усилении фибропластических процессов.

В патогенезе первичного фасциально-связочного триггерного пункта решающую роль играет контрактильность самой фасции. Мы уже отметили, что в составе фасции содержатся активные элементы контрактильности (актин, миозин), существенно влияющие на функциональное состояние "пассивных" элементов - эластических и коллагеновых волокон. Сокращение участков фасции, апоневроза, связки может осуществляться как местный контрактильный процесс под влиянием биологически активных веществ, прежде всего ионов кальция, брадикинина, гистамина и др. Особую роль в этом процессе играют ионы кальция, которые могут появиться в результате микротравм, воспалительных процессов, аллергических реакций. Отсутствие эффективного гемато-фасциального барьера делает особо уязвимым этот вид тканей по отношению к агрессивному влиянию активных биологических факторов. Указанная особенность фиброзных структур позволяет понять стереотипность возникающих реакций. Функция раздражимости соединительной ткани, естественно, реализуется сократимостью отдельных участков или всего фасциального ложа. Как показано в эксперименте (Татьянченко В.К.,.Лиев А.А, 1992), наиболее активными участками этого процесса являются "ворота", т.е. места наибольшего скопления нервно-сосудистых структур и сократительных элементов, играющих роль своеобразных сфинктеров. На этом, начальном, этапе структурная перестройка фасций отсутствует, и болевые феномены, включая триггерные, слабо выражены и нестойки или практически не встречаются. Следующий этап формирования первичных ФСТП характеризуется нарастанием структурных изменений. Эта стадия соответствует развернутым клиническим симптомам - локальному уплотнению фасций, местным и отраженным болевым феноменам, включая триггерные, а также комплексу разнообразных вегетативных нарушений. Алгический рисунок при ФСТП имеет все признаки вторичной боли. При этом болезненность ФСТП имеет несколько аспектов: 1) раздражение ноцицепторов биологически активными веществами в триггерной зоне, т.е. теми агентами, которые его вызвали. Но действие этих агентов ограничено временем: тканевые буферные системы вызывают нейтрализацию этих веществ, сводя их активность к минимуму. 2) Участие механизмов взаимодействия различных афферентных систем. Участок гипертонуса фасции становится местом стойкой деформации проприорецепторной системы с изменением качественных характеристик афферентного взаимодействия в сегменте спинного мозга. В результате этого взаимодействия формируется детерминантная алгическая система, генератором которой является фасциальный триггерный пункт. Есть основания полагать, что патологическая афферентация по волокнам типа Iб и III (проприоцепция из фасциально-связочных структур) вызывает в сегментарном аппарате спинного мозга сходные патологические изменения, описанные нами в разделе "мышечная боль". Детерминантная система с ее периферическим фасциальным гипертонусом является патологической устойчивой системой, способной реализовать свое влияние как на спинальном уровне, так и в восходящем направлении. Результаты отдаленных рефлекторных и нерефлекторных взаимодействий могут включаться в эту патологическую систему по типу функционирования порочного круга, усугубляя первичные изменения. Участие сегментарных структур контроля боли выражается в формировании вторичных или третичных генераторов патологически усиленного возбуждения в нейронных группах ствола мозга. Следствием этого может являться как активация антиноцицептивной системы этого уровня, так и колебание интенсивности болезненных проявлений от минимальных до значительных. Таким образом, фасциально-связочный триггерный пункт, как и миогенный, является многоуровневой патологической устойчивой системой, включающей местные, сегментарные и супрасегментарные звенья.

Вторичные ФСТП формируются, в основном, в тех структурах, которые являются динамической принадлежностью мышечной ткани (фасциальные отроги, листки, апоневрозы). Они возникают вслед за формированием миогенного триггерного пункта, о механизмах которого речь шла выше. В патогенезе миогенных триггерных пунктов участвуют фасциальные структуры, составляющие кинематическое единство с сократительным субстратом мышечной ткани. На начальном этапе превалируют местные изменения фасциальных отрогов, сопутствующие активности мышцы. Надо полагать, что режим работы мышцы (изометрический или изотонический), в отличие от описанного выше процесса, принципиального значения не имеет. Важна остаточная деформация мышцы по всей длине футляра. Она как более инертный элемент нейромоторной системы реагирует на деформацию мышцы позднее и "расправляется" при исчезновении мышечного уплотнения в результате деятельности физиологических мер защиты. Продолжение этого "десинхроноза", а так же кумуляция остаточных деформаций фасции создает базу для грубого искажения проприоцепции из фасциальных отрогов. Тем самым получает подкрепление дисфункция систем построения движения и коррекции движений на уровне сегментарного аппарата спинного мозга. Результатом этой дисфункции является не только боль, но и изменение нейротрофического контроля зоны деформации. В хроническом эксперименте (Татьянченко В.К., Лиев А.А., 1991) доказано, что нарушение трофики фасций наступает в 2-2,5 раза раньше, чем это совершается в мышцах, имеющих большой диапазон адаптационно-компенсаторных возможностей. В этом состоит принципиальное отличие формирования ФСТП от МТП. Изменение нейротрофического контроля сегментарного аппарата спинного мозга в свою очередь совершается путем патологической реализации моторно-висцеральных рефлексов. Известно, что для поддерживания тонуса вегетативных центров спинного мозга, так и для активности мотонейронов, необходим достаточный в количественном и качественном отношении уровень проприоцепции. Нарушение этого принципа ведет к хорошо известным синдромам гипокинезии. В нашем же случае, речь идет не о тотальных, глобальных нарушениях проприоцепции, а о фрагментарных. Таким образом, в наиболее общем виде дисфункция сегментарного аппарата вызывает локальное уплотнение, локальную боль и локальную дистрофию. В последующем весь спектр очерченных нами патологических изменений получает то развитие, о чем мы уже писали.

### Дискогенная боль

Этот раздел вертеброневрологии наиболее изучен. К сожалению, существует тенденция к упрощенному расширению понимания роли диска в формировании многочисленных клинических синдромов ("распространенный" остеохондроз). Все болевые проявления рассматривались как результат множественных дископатий соответственно всем болевым зонам. Тем самым, очевидны надуманность, преувеличение дискогенной боли. С другой стороны, существует другая точка зрения - полное отрицание роли диска в происхождении боли. Основой такого подхода является клиническое несоответствие значительных структурных изменений диска и отсутствие соответствующих симптомов его поражения. Этот "нигилизм" в отрицании роли диска так же непродуктивен, как переоценка его роли в генезе боли спины. Логика развития рентгенологических изменений и клинических синдромов совпадает лишь на коротком отрезке времени. На начальных этапах патологического процесса при отсутствии рентгенологических находок болевые и другие проявления ПДС создают видимость грубого поражения диска. В таких случаях обычно выставляется диагноз "рентгенонегативный" остеохондроз. На следующем этапе заболевания выраженности клинических проявлений и рентгеновских изменений совпадают, и для этой стадии разработаны многочисленные алгоритмы диагностики, классификационные признаки, схемы лечения.

Третий этап процесса характеризуется несоответствием клинических и рентгенологических характеристик: грубые дегенеративно-дистрофические проявления не сопровождаются болью.

Внутренняя связь этого явления может быть понята лишь с позиций признания возможности перехода функциональных изменений в структурные. Этот подход предопределяет развитие и взаимообусловленность факторов, вызывающих болевые синдромы, от наименее легких до значительных. Так, миалгия, локальная и генерализованная, не сопровождается первоначальными структурными изменениями в мышцах, т.е. в самом контрактильном аппарате, а создает предпосылки к дисфункции и последующим структурным изменениям как в самой мускулатуре, так и биомеханически соответствующих суставах. Функциональные блокады суставов, возникающие при дисфункции сегментарной мускулатуры, вызывают морфологические изменения суставных поверхностей, которые вначале носят характер дистрофических изменений, в последующем компенсаторно склерозируются. Эти функционально-структурные изменения создают основу дегенеративно-дистрофического характера поражения диска, т.е. остеохондроз. Биологическое значение этого локального процесса конкретно: выключение пораженного ПДС из движения. В этом смысле остеохондроз позвоночника является саногенетическим процессом, имеющим в своем развитии критические этапы, когда фибропластические процессы отстают от процессов деструкции диска. Иначе, клиническая актуальность остеохондроза определяется протрузией (пролапсом) диска и ирритативными процессами, источник которых может быть как в пределах позвоночного канала, так и вне его. Выключение диска из движения осуществляется окончательной его оссификацией, экзостозами между телами позвонков, т.е. грубыми структурными изменениями, являются свидетельством "выздоровления" ПДС - ортопедической компенсацией его функций. Таким образом, цепь структурных изменений, определенная первоначальными функциональными нарушениями, обрывается.

### Кожные гипералгетические зоны

Естественно, гипералгезия кожи в области позвоночника и близлежащих областей как боль в спине больными не оценивается. Часто эти зоны по интенсивности значительны и могут стать причиной серьезных изменений в эмоционально-аффективной сфере. Многим хорошо знакомая, но плохо диагностируемая гиперестезия кожи в зоне наружного кожного бедренного нерва может быть настолько сильной, что больные теряют трудоспособность. Следует заметить, что кожная гипералгетическая зона (КГЗ) своей необычностью и стойкостью, отличающихся от онемения и парестезий при "пересидении" в сочетании с локальным уплотнением кожи являются фактором невротизации и ипохондрических изменений личности.

Клиническая идентификация этих участков достаточно проста. Зона КГЗ может быть самой разной величины и формы, часто не совпадающая с территорией чувствительной иннервации. В клинической практике больше известны описанные в прошлом столетии Гедом и Захарьиным участки КГЗ при заболеваниях внутренних органов. Особую популярность эти зоны приобрели в диагностике кардиальной патологии.

Происхождение зон Захарьина-Геда довольно простое. Сегментарное соответствие афферентных входов из внутреннего органа или его части и дерматома создают нейрофизиологическую основу КГЗ. При избытке интероцептивной афферентации, т.е. перегрузке клеток заднего ряда ноцицептивными сигналами и ослаблении их торможения, часть этих импульсов "перетекает" в расположенные рядом группы нейронов, ответственные за проведение чувствительности из соответствующего дерматома. В итоге в зону этого дерматома проецируется боль, интенсивность которой зависит от интенсивности ноцицепции из пораженного органа. Следует отметить, что гипералгезия часто не испытывается в зоне всего дерматома, а на ограниченном участке, что может создать трудности в интерпретации полученных данных.

Совершенно не изученным в вертеброневрологии явлением остается роль КГЗ в диагностике поражений позвоночника и паравертебральной мускулатуры. Очевидно, что формирование КГЗ должно подчиняться тем же закономерностям, которые лежат в основе висцерально-дермальной боли. Клиническое значение КГЗ в диагностике острой вертебральной боли, естественно, ничтожно в сравнении с массивными мышечно-тоническими и нейродистрофическими нарушениями.

Совершенно иная ситуация складывается при хронической боли позвоночника и его мягких тканей. Часто обнаруживаемые КГЗ могут иметь топическое значение в локализации патологического процесса, что важно в диагностике уровня не только пораженного ПДС, но и сопутствующих изменений соседних, а так же удаленных ПДС и мышц. Эти зоны пациентами могут определяться как болезненные выбухания кожи. Они располагаются обычно вдоль позвоночника на участке кожи, соответствующем зоне мышцы-разгибателя спины. Иногда КГЗ располагаются точно над участком триггерного пункта глубоких мышц.

Диагностика указанных зон проводится методикой скользящей поверхностной пальпации кожи с обнаружением феномена "прилипания" скользящих пальцев к коже. Объясняется названный феномен пиломоторным эффектом в зоне КГЗ. Локально определяемая шероховатость кожи и сопротивление скольжению создают впечатление "шагреневой кожи". Особенно полезно использование этого теста в предварительной диагностике по выявлению зон возможных функциональных блокад ПДС и гипертонусов паравертебральной мускулатуры.

### Триггерные феномены в медицине

В последнее время в представление клиницистов включаются те понятия, которые считались чисто теоретическими. Одно из них - концепция генераторных систем. Их роль достаточно подробно изучена в эпилептологии, в генезе некоторых болевых синдромов, нарушений 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 роль идет о нейрофизиологических феноменах возбудительного процесса, характеризующихся патологической устойчивостью, повторяемостью, подчиняемостью нейронных центров при слабости тормозных процессов с соответствующими им клиническими синдромами. Если в патологии центральной нервной системы роль генераторных структур в развитии болезненных состояний изучена экспериментально и в условиях клиники, то в патологии органов локомоции им незаслуженно не уделяется 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, периостит, фиброз, нейродистрофия и др. (более 25 названий) отражали несовершенство классификационного признака, а также патогенетической интерпретации наблюдений клинических феноменов.

Естественно, 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 зоны, характеризующиеся уплотнением кожи, снижением электрокожного сопротивления, локальными вазомоторными расстройствами.

Триггерные зоны на слизистых оболочках могут располагаться в полости рта, конъюнктивы. Клинические проявления их достаточно изучены в клинике тригеминальной невралгии.

Проприоцептивные триггерные зоны - мышечные (миофасцикулярные), сухожильные, фасциальные и надкостничные.

Интероцептивные триггерные зоны (сосудистые, бронхиальные, кишечные). Разумеется, что речь идет об интерорецепторах и их совокупностях, приобретших свойство самовозбуждения и параксизмальности, что имеет принципиальное значение в разделении сегментарной и триггерной боли.

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 мембраны рецептора после однократного раздражения). В строгом смысле термин "экстрацептивный триггерный участок кожи" характеризует периферическую сенсорную систему, активируемую раздражителями любого качества - специализированные рецепторы принимают характер полимодальных рецепторов.

Как уже говорилось, 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, в результате чего происходит общее снижение уровня проприоцепции и ее диссоциация в афферентации статических и динамических характеристик движения. Ослабление тормозных механизмов в сегментарном аппарате создает нейрофизиологическую основу самовозбуждающейся гиперактивной системы, поддерживаемой с периферии искаженной проприоцепцией. Так возникает миогенный генератор патологической активности, т.е. миогенный триггер.

Напомним основные клинико-нейрофизиологические свойства миогенных триггерных пунктов. Прежде всего, уплотнение мышечной ткани самой разной формы и величины (от нескольких мм до см). Локальная болезненность может быть выражена в виде боли, провоцируемой растяжением или давлением, вплоть до выраженных спонтанных алгий, лишающих пациента трудоспособности.

Патогенез триггерных механизмов соединительнотканного происхождения принципиальных отличий от патогенеза миогенного триггера не имеет. Разница заключается в скорости образования местного уплотнения фасции, связок, надкостницы. Известно, что скорость сокращения контрактильного субстрата фасций значительно уступает скорости сокращения мышц. Во-вторых, следует учесть, что сокращение мышцы сопровождается не только деформацией мышечного контрактильного субстрата, но и фасциального каркаса мускулатуры. Естественно, когда остаточная деформация мышцы сохраняется на длительный срок, она сопровождается деформацией ее соединительнотканного (опорного) аппарата. Основное же отличие в клинике заключается в том, что сформированный фасциальный триггер обладает значительной интенсивностью, стойким уплотнением (не исчезающим после обычных приемов релаксации мышц), локализацией, часто не соответствующей мышечным пучкам и местам их прикрепления. Трудные для лечения 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 собой большую методическую трудность. Дело заключается не только в отсутствии надежных пальпаторных методик выявления, но и в крайней вариабельности их как по интенсивности, локализации, а также перекрыванию (мультипликации) проявлений триггеров различной локализации. Возникающие очаги висцеральной патологии 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 развертывается на базе нормальных висцеро-моторных соотношений. 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 говорилось.

В нейрофизиологическом отношении в характеристике триггерных пунктов периферической локализации следует добавить следующее.

Во-первых, триггерные пункты периферической локализации в составе сенсорных структур характеризуются низким порогом возбудимости. В результате этого активация сенсорной системы может происходить при воздействии адекватных раздражителей минимальной интенсивности. По этой же причине теряется специфичность рецептора-триггера: он способен возбуждаться в результате воздействия различных стимулов, которые в норме рецепторами этой группы мышц не воспринимаются. Крайним выражением этого 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 свою активность единственно возможным путем - проведением возникшего потока импульсов на другие нейронные группы. Это является свидетельством снижения, прежде всего, пресинаптического торможения в самой клетке, т.е. в первичном афференте. Как показано Г.Н.Крыжановским (1980), это является условием формирования патологической генераторной системы в районе заднего рога. Возникший генератор способен навязывать свою активность другим нейронам, находящимся с ним во внутрисистемных отношениях; складывается детерминантная система восходящего направления алгического характера.

В-третьих, иррадиация возбуждения из генератора не только восходящего характера, но и поперечного направления создает условия патологического межсистемного взаимодействия. Это значит, что под влиянием сенсорного генератора модулируется активность мото-, вегетативных и тормозных нейронов в пределах сегментарного аппарата. В клиническом отношении это означает возникновение патологических мышечно-вегетативных рефлекторных реакций ("гусиная" кожа на ограниченном участке тела, нарушение потоотделения, терморегуляции, изменение электрокожного сопротивления и пр.), мышечно-мышечных патологических взаимодействий с появлением генерализованных тонических реакций и др. Основной результат деятельности этой патологической системы, прежде всего, заключается в существенном ослаблении активности антиноцицептивной системы (АНЦС) на уровне входа в сегментарный аппарат - снижение активности механизмов "воротного контроля". По-видимому, этот механизм не является единственным. Формирование генератора патологического усиления в нейронах заднего рога спинного мозга знаменует собой качественно иную стадию снижения активности АНЦС этой локализации. По нашим представлениям, активирующим и поддерживающим механизмом этого 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 сохраненная проприоцепция должна бы обеспечить эффективную активность "воротного контроля", однако этого не происходит. Нами показано, что в зоне мышечного гипертонуса-триггера выявляется диссоциация проприоцепции статической и динамической модальности. Восстановление исходного уровня проприоцепции в результате релаксации гипертонуса устраняет и местную боль. Дисбаланс проприоцепции на фоне общего снижения ее уровня мы считаем существенным элементом в механизмах поддерживания активности генераторов патологического усиленного возбуждения, каким являются триггерные пункты в пределах периферической нервной системы. Физиологической основой снижения общего уровня проприоцепции и ее качественного изменения является пространственная абберация проприорецепторов в зоне гипертонуса в мышце, фасции, надкостнице. Очевидно, что ослабление эффективности АНЦС других уровней способствует формированию алгических синдромов перманентного или пароксизмального характера.

Личностно-эмоциональное оформление болевых проявлений, в том числе и триггерных, как известно, формируется при участии лимбической системы. Клинических иллюстраций тому множество. Это, прежде всего, увеличение болезненности мышечных участков в покое, при эмоциональных реакциях негативного характера, тревоге, ипохондрических реакциях. В состоянии покоя, естественно, общий уровень проприоцепции резко уменьшается, что сказывается снижением активности АНЦС сегментарной и супрасегментарной локализации, когда порог возбудимости этих систем может быть и не изменен. В условиях же изменения центральной регуляции активности АНЦС при невротических реакциях даже измененный проприоцептивный поток с периферии может существенно исказить личностную оценку мышечной и другого вида боли.

Даже простой перечень разновидностей триггерных пунктов показывает обширность возможных лечебных приемов. Снижение возбудимости или выключение рецепторных элементов достигается применением средств, повышающих порог критической деполяризации мембраны и блокирующих проведение возникшего сенсорного импульса. Эти средства хорошо известны: местные аналгетики, 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), привлекающей в последнее время большой интерес как практиков, так и теоретиков мануальной терапии и акупунктуры. Суть дела заключается в том, что глубокий укол или надрез специальным скальпелем (диаметр лезвия 1,5 мм) кожи и глубоких тканей (иногда в результате биопсии), часто не соответствующих классическим точкам акупунктуры, вызывает более или менее продолжительную аналгезию этого места. Надежная аналгезия достигается при точном надрезе наиболее активного триггерного пункта.

Во время процедуры игла (лучше толстая) или специальный скальпель встречает довольно интенсивное сопротивление ткани, надрез в глубине тканей сопровождается отчетливым хрустом. Следует отметить, что предварительное введение местных аналгетиков уменьшает длительность последующей аналгезии. Неточность в выборе места надреза, промах при фасциотомии также уменьшают эффект процедуры.

Нейрофизиологический анализ эффекта аналгезии позволяет предположить несколько механизмов. Во-первых, активация АНЦС происходит естественным путем - нанесением ноцицептивного раздражителя как на кожу, так и глубокие ткани. Известно, что избыток ноцицептивной афферентации вызывает активацию пресинаптического торможения на входе в сегментарный аппарат спинного мозга (торможение клеток "широкого динамического ряда"). Реализуется этот вид торможения, по-видимому, с использованием механизмов возвратного торможения сенсорного потока в полимодальных клетках заднего рога. Этим объясняется быстро возникающий эффект местной аналгезии. Но она так же быстро проходит. Это нейрональная фаза аналгезии. Более длительная аналгезия достигается при формировании очага вторичной боли в месте триггерного пункта, что активизирует механизмы гуморального компонента АНЦС за счет повышения активности эндогенных опиатов как на уровне сегментарного аппарата, так и ствола головного мозга.

Однако, как мы полагаем, эта схема недостаточно полно раскрывает суть развертывающихся процессов. Дело, по-видимому, заключается и в том, что происходит прирост вклада проприоцептивной афферентации в активацию АНЦС. Происходит это вследствие активации проприоцепторов в результате изменения их пространственной архитектоники - рассечение фиброзных тканей меняет их расположение. Кроме того, сопутствующая ограниченная гематома (отек) в области триггерного пункта как источник вторичной боли, оказывает давление на барорецепторы, вызывая их активацию.

Таким образом, "примитивный" надрез в глубине тканей вызывает целый ряд нейрофизиологических и нейрохимических процессов, последовательно проявляющихся нейрональной (кратковременной) и гуморальной (длительной) аналгезией триггерного пункта.

Естественно, разрушение восходящей детерминантной системы алгического характера возможно путем активации супраспинальных структур АНЦС. Прежде всего это относится к стволовым системам. Как известно, традиционная и современная медицина располагают для этого достаточными возможностями. Это акупунктура, особенно аурикулярная, являющаяся мощным фактором активации тригемино-корпорального сенсорного взаимодействия, центрального серого вещества и др. Фармакотерапия располагает возможностями как стимуляции, так и подавления функций отдельных элементов, а так же комплексов этой системы.

Подводя итог, подчеркнем, что мануальная терапия располагает значительными возможностями в снижении и уменьшении активности механизмов гипервозбудимых алгических структур. В нейрофизиологическом отношении постизометрическая релаксация и реципрокное расслабление предполагают наиболее эффективное воздействие на патологические механизмы, реализуемые сегментарно-периферическими структурами. Речь идет о стабилизации афферентного (прежде всего проприоцептивного) потока из триггерного участка и восстановлении активности АНЦС в сегментарном аппарате. В то же время, следует отметить, что технические приемы МТ возможностями активации АНЦС других уровней не обладают. Это предполагает использование других лечебных приемов, имеющих "адресатом" другие уровни АНЦС. Более подробно это положение будет развито в соответствующем разделе, посвященном принципам сочетания МТ и других методов лечения.