

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра рефлексотерапии

**ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ МЕТОДИК В
ЛЕЧЕНИИ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ
СИНДРОМОВ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2012

УДК 616.235 – 002 – 06: 616.711.1 – 018.3 – 002.28] – 085.82(075.9)
ББК 53.54
П

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия УМС
Белорусской медицинской академии последипломного образования
Протокол № 5 от 04.07. 2012 г.

Авторы:

С.С. Василевский, А.П. Сиваков,
С.М. Манкевич, Л.В. Подсадчик.

Рецензенты:

кафедра медицинской реабилитации и физиотерапии БГМУ
зав. 1-й каф. внутренних болезней БГМУ д.м.н., профессор А.Э. Макаревич

П **Применение** нейромышечных методик в лечении мышечно-
фасциальных болевых синдромов: учеб. – метод. пособие /С.С. Васи-
левский, А.П. Сиваков, С.М. Манкевич , Л.В. Подсадчик. – Минск:
БелМАПО, 2012. – 47 с.

ISBN 978-985-499-599-1

В пособии подробно изложена функциональная организация скелетных мышц, механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна, морфофункциональные основы мышечной силы, строение и физиология мышечного веретена. Подробно описаны и иллюстрированы нейромышечные методики мануальной терапии: постизометрическая релаксация мышц, миофасциальный релиз, напряжение против напряжения и др.

Предназначена для врачей – рефлексотерапевтов, мануальных терапевтов, неврологов, терапевтов, травматологов, имеющих подготовку по мануальной терапии.

УДК 616.235 – 002 – 06: 616.711.1–018.3 – 002.28] – 085.82(075.9).
ББК 53.54

ISBN 978-985- 499-599-1

© Василевский С.С. [и др.], 2012
© Оформление БелМАПО, 2012

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время мышечно-тонические и мышечно-фасциальные болевые синдромы (МФБС) принято считать наиболее частыми источниками боли в спине [3].

Нередко интенсивная физическая нагрузка (например, подъем тяжести) приводит к увеличению напряжения в мышцах, надрывов в местах прикрепления мышц, мышечных волокнах и в их соединительно-тканых оболочках. В тоже время вовлечение в нагрузку нетренированных мышц, воздействие холода, рефлекторное напряжение при патологии внутренних органов, дистрофических изменениях позвоночника, нарушении двигательного стереотипа приводит к формированию боли и тонического мышечного сокращения. Все эти факторы приводят к повышению тонуса мышц главным образом за счет увеличения метаболической активности и выброса биологически активных веществ, стимулирующих свободные нервные окончания. Нередко, именно спазмированные мышцы становятся источником боли, который в свою очередь запускает порочный круг «боль – мышечный спазм – боль» сохраняющийся в течение длительного времени [2] (схема 1).

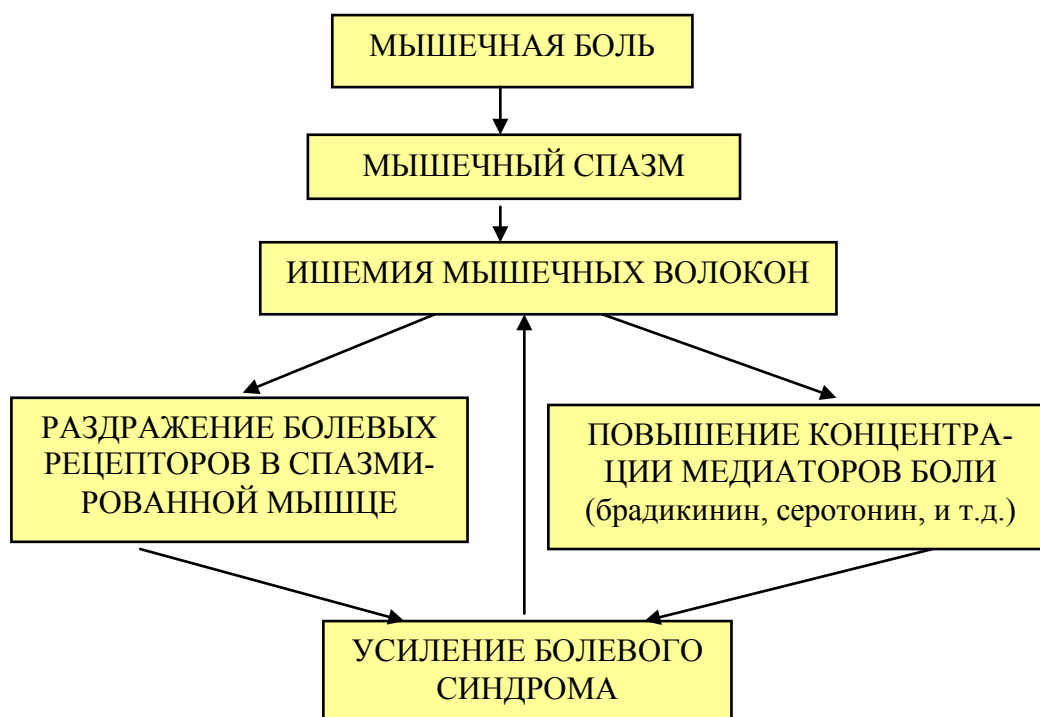


Схема 1 – Роль мышечного спазма в болевом синдроме

Таким образом, основными звеньями патогенеза мышечной боли являются:

- 1) раздражение ноцицепторов при повреждении тканей;
- 2) выделение аллогенов и сенситизация рецепторов в области повреждения;
- 3) усиление ноцицептивного афферентного потока и сенситизация ноцицептивных нейронов на различных уровнях центральной нервной системы;
- 4) образование генераторов патологически усиленного возбуждения;
- 5) формирование патологической алгической системы, определяющей клиническую форму болевого синдрома.

Следует отметить, что одним из ведущих патогенетических механизмов мышечно-фасциальных болевых синдромов является локальная вазомоторная дисфункция и рефлекторные тонические изменения в мышце или на ее ограниченном участке.

В настоящее время образование болезненных мышечных уплотнений рассматривается как рефлекторный процесс, пусковой момент которого заключаются в остаточной деформации мышцы после статической работы минимальной интенсивности в течение длительного времени с последующим развертыванием патогенетической цепи. Важнейшими ее звеньями является:

- 1) искажение проприоцептивной информации, исходящей от гипертоничной мышцы;
- 2) возникновение остаточного напряжения мышцы;
- 3) снижение порога возбудимости афферентного звена;
- 4) нарушение кальциевого обмена;
- 5) вторично возникновение нарушения микроциркуляции.

Таким образом, мышечный спазм и искажение проприоцептивной информации являются ведущими в патогенезе развития мышечных болей, а их устранение с использованием мышечно-энергетических методик представляет собой патогенетически обоснованный метод лечения.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Мышечные волокна в скелетной мышце, по отношению к нервно-мышечным веретенам (рецепторам растяжения), разделяют на два вида: экстрафузальные и интрафузальные [1,4].

Экстрафузальные (вневеретенные) – составляют основную массу мышц, создают силу, необходимую для движения и обеспечения позы.

Интрафузальные (внутриверетенные) – сокращаясь или растягиваясь, изменяют чувствительность рецепторов мышечных веретен, являясь датчиками, по которым нервная система узнает о состоянии мышцы.

Цельная мышца (рис. 1) представляет собой отдельный орган, а мышечное волокно – клетку [11,12].

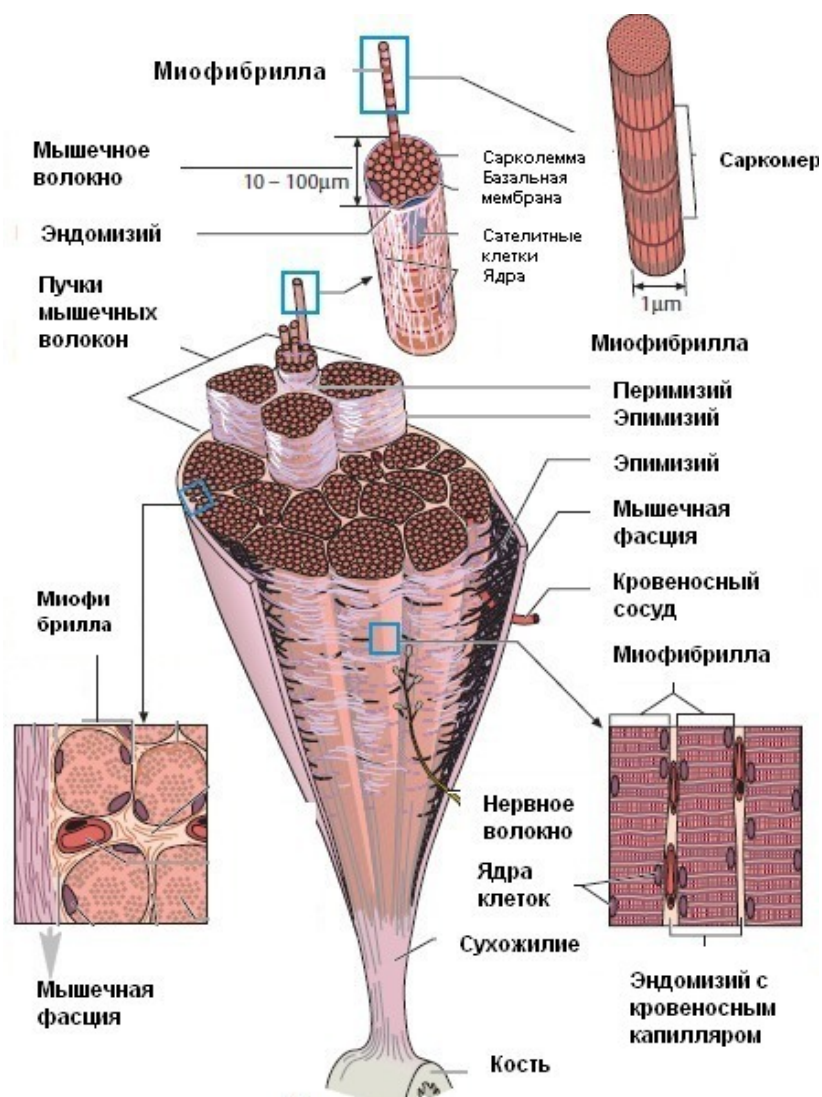


Рисунок 1 – Организация скелетных мышц

Мышечное экстрафузальное волокно представляет собой вытянутую клетку (ее диаметр около 10-100 мкм, а длина может достигать 10-12 см). В состав волокна входят его оболочка – сарколемма, жидкое содержимое – саркоплазма, ядро, энергетические центры – митохондрии, белковые депо – рибосомы, сократительные элементы – миофибриллы, а также замкнутая система продольных трубочек и цистерн, расположенных вдоль миофибрилл и содержащих ионы Ca^{2+} – саркоплазматический ретикулум. Поверхностная мембрана клетки через равные промежутки образует поперечные трубочки, входящие внутрь мышечного волокна, по которым внутрь клетки проникает потенциал действия при ее возбуждении [13] (рис. 2).

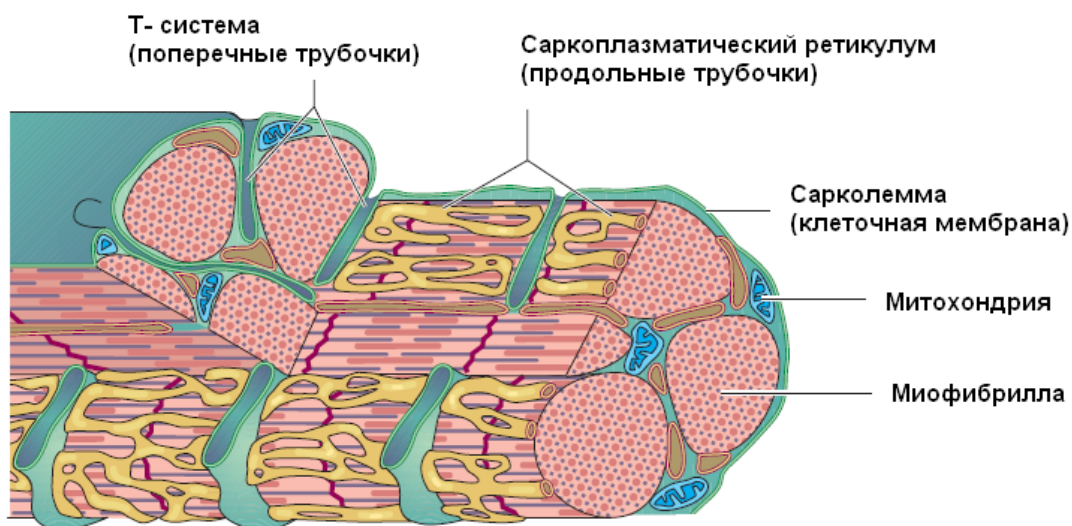


Рисунок 2 – Схема строения мышечного волокна

Миофибриллы – это тонкие волокна (диаметр их 1-2 мкм, длина 2-2,5 мкм), содержащие 2 вида сократительных белков (протофибрилл): тонкие нити актина и вдвое более толстые нити миозина. Они расположены таким образом, что вокруг миозиновых нитей находится 6 актиновых нитей, вокруг каждой актиновой – 3 миозиновых. Миофибриллы разделены Z-мембранами на отдельные участки – саркомеры, в средней части которых расположены преимущественно миозиновые нити, а актиновые нити прикреплены к Z-

мембранам по бокам саркомера. Разная способность актина и миозина преломлять свет создает в состоянии покоя мышцы ее поперечно-полосатый вид в световом микроскопе (рис. 3).

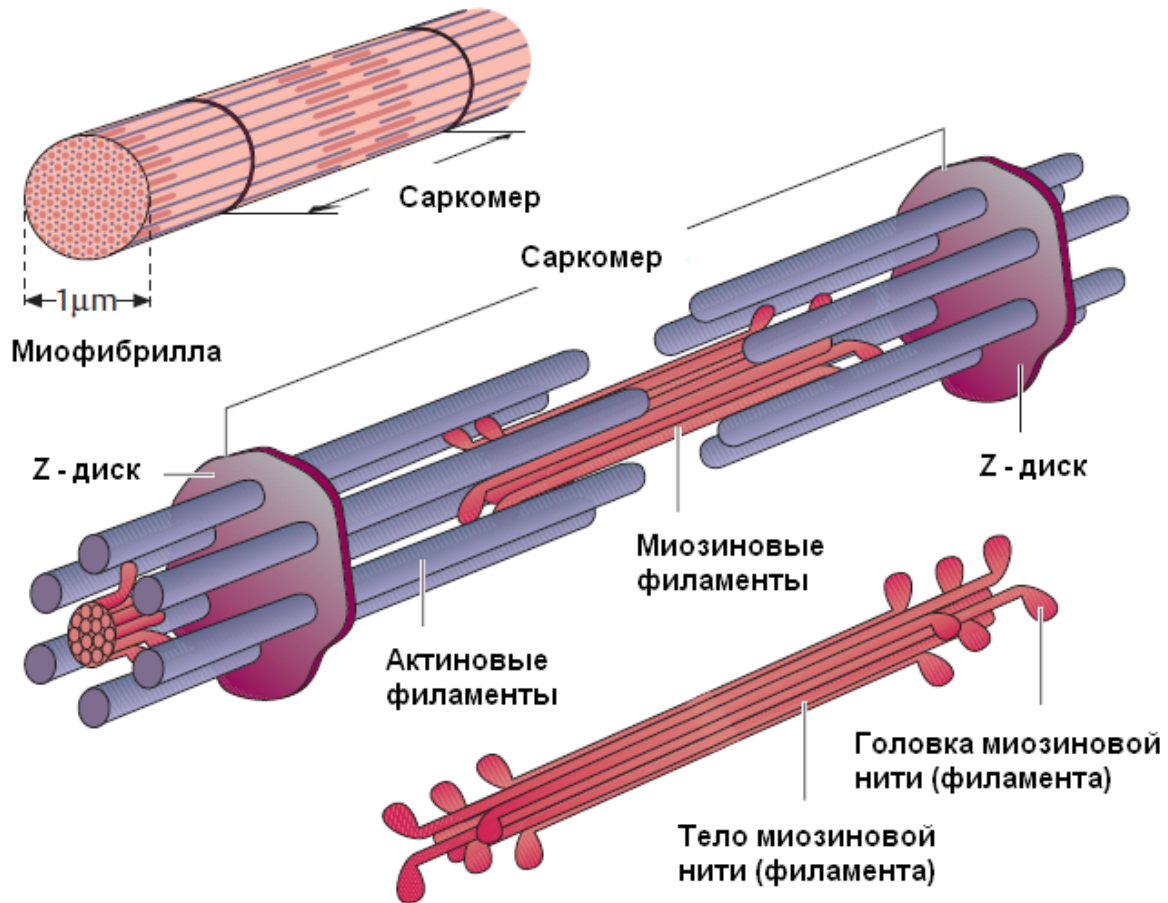


Рисунок 3 – Схема строения миофибриллы

Нити актина составляют около 20% сухого веса миофибрилл. Актин состоит из двух форм белка: 1) глобулярной формы – в виде сферических молекул и 2) палочковидных молекул тропомиозина, скрученных в виде двунитчатых спиралей в длинную цепь. На протяжении этой двойной актиновой нити каждый виток содержит по 14 молекул глобулярного актина (по 7 молекул с обеих сторон), наподобие нитки с бусинками, а также центры связывания ионов Ca^{2+} . В этих центрах содержится особый белок (тропонин), участвующий в образовании связи актина с миозином (рис. 4b).

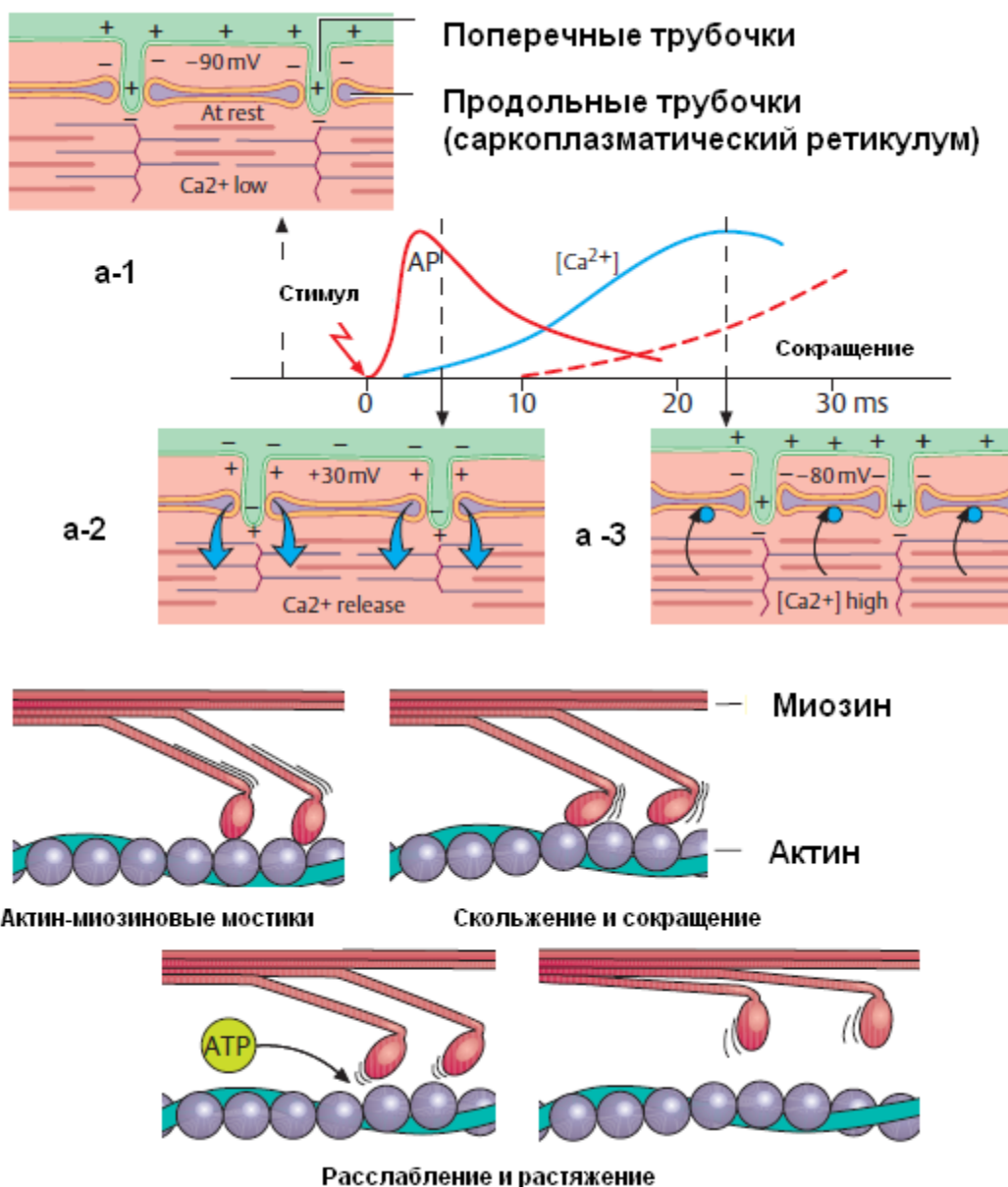


Рисунок 4 – Механизм сокращения миофибрилл

а -1 – расслабленное мышечное волокно с поляризованной мембраной, концентрация Ca^{2+} ниже 10^{-7} М;

а -2 – потенциал действия меняет полярность мембраны клетки и поперечных трубочек на противоположную, Ca^{2+} начинает выходить из терминальных цистерн;

а -3 – к моменту исчезновения потенциала действия внутриклеточная концентрация Ca^{2+} достигла примерно 10^{-5} М, и сакомеры миофибрилл укоротились.

Миозин составлен из уложенных параллельно белковых нитей (эта часть представляет собой так называемый легкий меромиозин). На обоих концах его имеются отходящие в стороны шейки с утолщениями – головками (эта часть – тяжелый меромиозин), благодаря которым образуются поперечные мостики между миозином и актином [7].

МЕХАНИЗМЫ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

При произвольной внутренней команде сокращение мышцы человека начинается примерно через 0,05 с (50 мс). За это время моторная команда передается от коры больших полушарий к мотонейронам спинного мозга и по двигательным волокнам к мышце (рис 5).

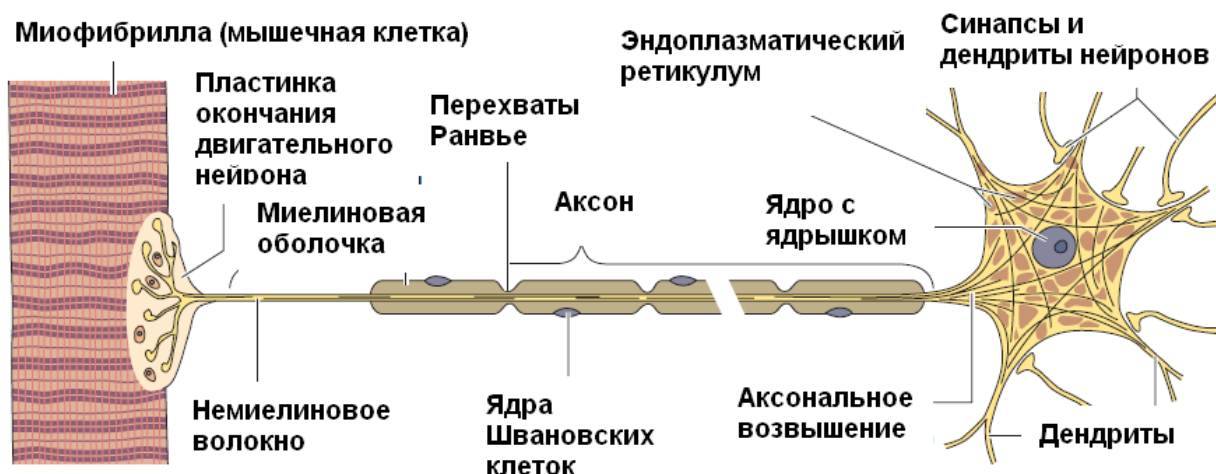


Рисунок 5 – Схема мотонейрона

Подойдя к мышце, процесс возбуждения должен с помощью медиатора преодолеть нервно-мышечный синапс, что занимает примерно 0,5 мс. Медиатором здесь является **ацетилхолин**, который содержится в синаптических пузырьках в пресинаптической части синапса. Нервный импульс вызывает перемещение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, их опорожнение и выход медиатора в синаптическую щель. Действие ацетилхолина на постсинаптическую мембрану чрезвычайно кратковременно, после чего он разрушается ацетилхолинэстеразой на уксусную кислоту и холин. По мере расходования запасы ацетилхолина постоянно пополняются путем его синтеза в пресинаптической мембране. Однако, при очень частой и длительной импульсации мотонейрона, расход ацетилхолина превышает его пополнение, а также снижается чувствительность постсинаптической мембраны к его действию, в результате чего нарушается проведение возбужде-

ния через нервно-мышечный синапс. Эти процессы лежат в основе *периферических механизмов утомления* при длительной и тяжелой мышечной работе.

Выделившийся в синаптическую щель медиатор прикрепляется к рецепторам постсинаптической мембраны и вызывает в ней явления *деполяризации*. Небольшое подпороговое раздражение вызывает лишь *местное возбуждение небольшой амплитуды* – потенциал концевой пластинки (ПКП). При достаточной частоте нервных импульсов ПКП достигает порогового значения и на мышечной мембране развивается мышечный потенциал действия, который распространяется вдоль по поверхности мышечного волокна и *заходит в поперечные трубочки внутрь волокна*. Повышая проницаемость клеточных мембран, потенциал действия вызывает выход из цистерн и трубочек саркоплазматического ретикулума ионов Ca^{2+} , которые проникают в миофибриллы к центрам связывания этих ионов на молекулах актина.

Под влиянием ионов Ca^{2+} длинные молекулы тропомиозина проворачиваются вдоль оси и скрываются в желобки между сферическими молекулами актина, открывая участки прикрепления головок миозина к актину. Тем самым, *между актином и миозином образуются так называемые поперечные мостики*. При этом головки миозина совершают гребковые движения, обеспечивая *скольжение нитей актина вдоль нитей миозина* с обоих концов саркомера к его центру, т.е. механическую реакцию *мышечного волокна* (рис.4). Энергия гребкового движения одного мостика производит перемещение на 1% длины актиновой нити. Для дальнейшего скольжения сократительных белков друг относительно друга мостики между актином и миозином должны распадаться и вновь образовываться на следующем центре связывания Ca^{2+} . Такой процесс происходит в результате активации в этот момент молекул миозина. Миозин приобретает свойства фермента АТФ-азы, который вызывает распад аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Выделившаяся при распаде АТФ энергия приводит к разрушению имеющихся мости-

ков и образованию в присутствии ионов Ca^{2+} новых мостиков на следующем участке актиновой нити. В результате повторения подобных процессов многократного образования и распада мостиков сокращается длина отдельных саркомеров и всего мышечного волокна в целом. Максимальная концентрация кальция в миофибрилле достигается уже через 3 мс после появления потенциала действия в поперечных трубочках, а максимальное напряжение мышечного волокна – через 20 мс (рис. 6).

Весь процесс от появления мышечного потенциала действия до сокращения мышечного волокна называется электромеханической связью (или электромеханическим сопряжением). В результате сокращения мышечного волокна актин и миозин более равномерно распределяются внутри саркомера, и исчезает видимая под микроскопом поперечная исчерченность мышцы. Расслабление мышечного волокна связано с работой особого механизма – «кальциевого насоса», который обеспечивает откачку ионов Ca^{2+} из миофибрилл обратно в трубочки саркоплазматического ретикулума. На это также тратится энергия АТФ.

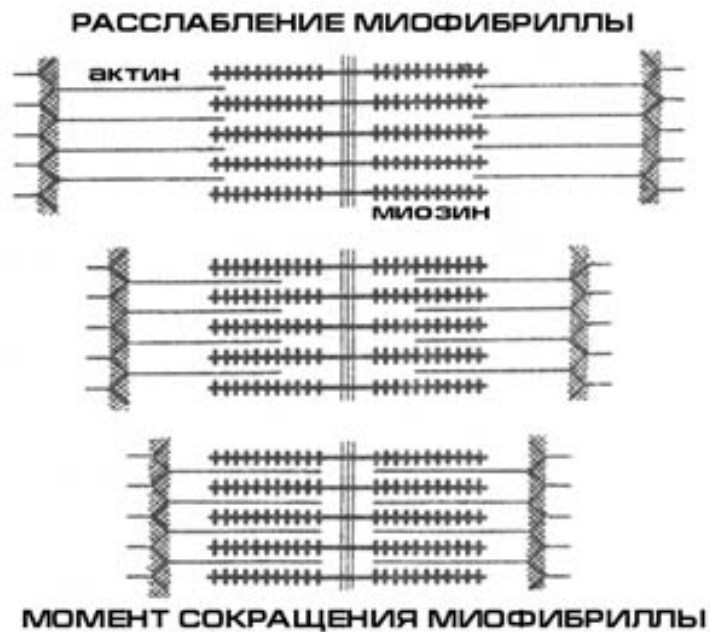


Рисунок 6 – схема расслабления и сокращения миофибриллы

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ МЫШЕЧНОЙ СИЛЫ

Функциональной единицей мышцы является двигательная единица, состоящая из мотонейрона спинного мозга, его аксона (двигательного нерва) с многочисленными окончаниями и иннервируемых им мышечных волокон. Возбуждение мотонейрона вызывает одновременное сокращение всех входящих в эту единицу мышечных волокон. Двигательные единицы (ДЕ) небольших мышц содержат малое число мышечных волокон (ДЕ мышц глазного яблока 3-6 волокон, мышц пальцев руки 10-25 волокон), а ДЕ крупных мышц туловища и конечностей – до нескольких тысяч (например, ДЕ икроножной мышцы человека – около 2000 мышечных волокон).

Мелкие мышцы иннервируются, как правило, из одного сегмента спинного мозга, а крупные мышцы – мотонейронами 2-3-х спинальных сегментов. Мотонейроны, иннервирующие одну мышцу, составляют общий мотонейронный пул, в котором могут находиться мотонейроны различных размеров. Большие ДЕ образованы крупными мотонейронами, которые имеют толстые аксоны, множество концевых разветвлений и большое число связанных с ними мышечных волокон. Такие ДЕ имеют низкую возбудимость, генерируют высокую частоту нервных импульсов (порядка 20-50 импульсов в 1с) и характеризуются высокой скоростью проведения возбуждения. Они включаются в работу лишь при высоких нагрузках на мышцу. Мелкие ДЕ имеют мотонейроны небольших размеров, тонкие и медленно проводящие аксоны, малое число мышечных волокон. Они легко возбудимы и включаются в работу при незначительных мышечных усилиях. Нарастание нагрузки вызывает активацию различных двигательных единиц скелетной мышцы в соответствии с их размерами – от меньших к большим (правило Хеннемана).

Мышечные волокна, иннервируемые одним мотонейроном, рассеяны по очень обширной территории мышцы (рис. 7) в ее пределах два волокна, принадлежащие одной моторной единице, редко соседствуют друг с другом. Результатом подобного рассеивания является очень большая степень пере-

крытия территорий различных двигательных единиц. Из разбросанности волокон следует, что в один мышечный пучок могут объединяться волокна нескольких двигательных единиц.

Поперечный диаметр территорий отдельной двигательной единицы человека составляет 5 – 10 мм, причем 10 – 40 двигательных единиц накладываются друг на друга [1,7,13].

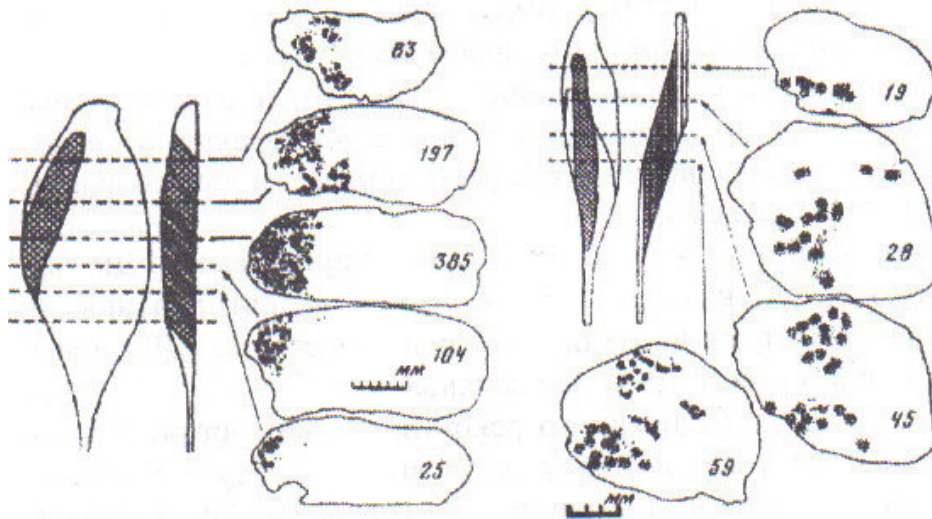


Рисунок 7 – Схема территорий двигательных единиц

Волокна, принадлежащие одной двигательной единице на продольных и поперечных сечениях мышцы заштрихованы. Цифрами обозначено число мышечных волокон, проходящих через данное сечение.

Если бы все волокна одной двигательной единицы были объединены в один пучок, то изолированное сокращение этого пучка вело бы к неравномерному распределению деформации в мышце, к локальным искривлениям и напряжениям фасций и сухожилий в местах прикрепления активного пучка.

Сила мышцы зависит от отряда морфологических и физиологических факторов:

- анатомического строения мышцы;
- количества и свойств мышечных волокон в мышце;
- исходной длины мышцы;
- характера нервных импульсов;
- механических условий действия мышцы на кости скелета.

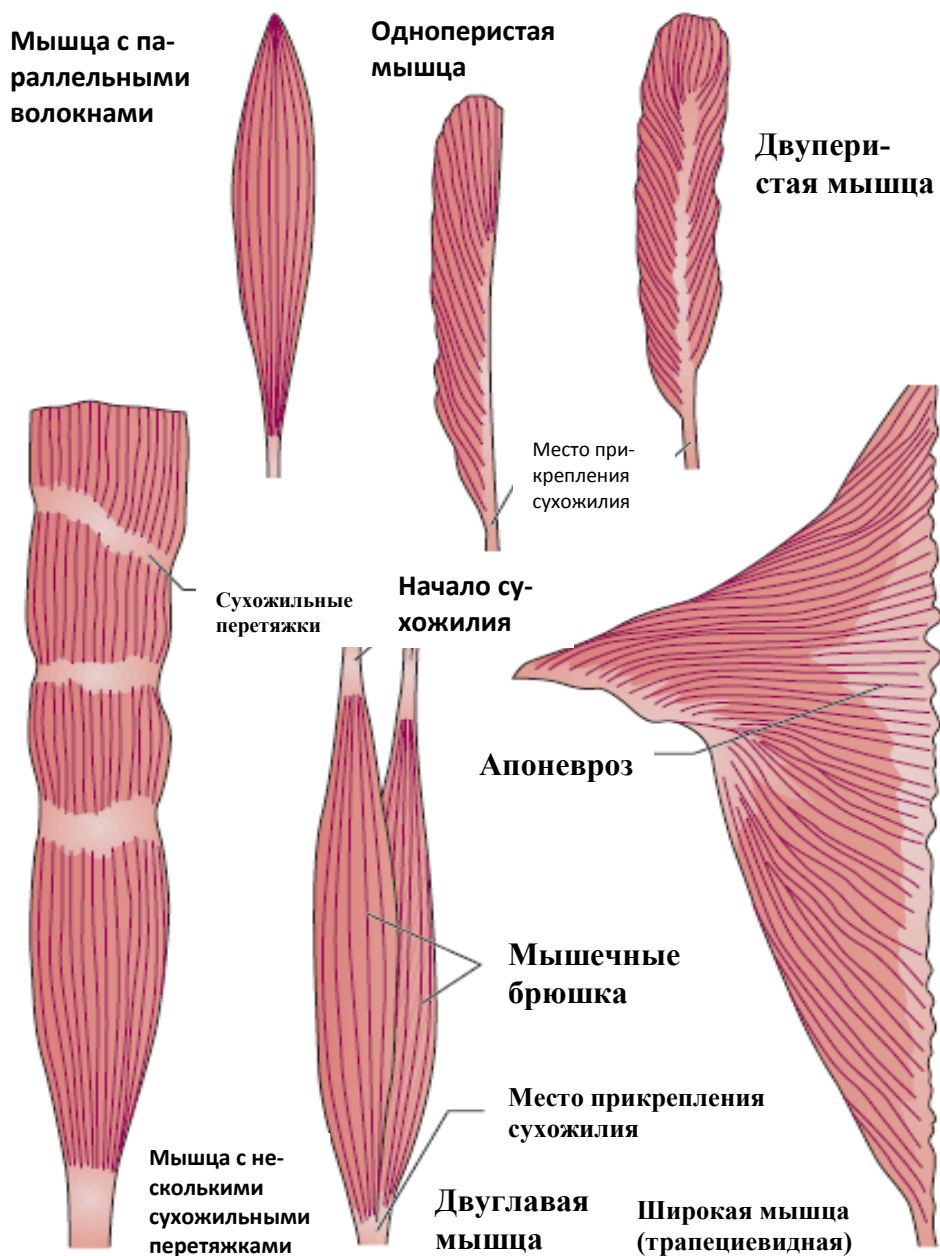


Рисунок 8 – Варианты анатомического строения мышц

Сила мышцы является суммой силы отдельных ее мышечных волокон. Подсчитано, что 1 одиночное мышечное волокно икроножной мышцы развивает напряжение 100-200 мг, 1 ДЕ икроножной мышцы человека содержит около 2000 мышечных волокон и развивает напряжение 200-400 г, икроножная мышца содержит около 1000 ДЕ, т. е. развивает напряжение 200-400 кг.

Большое значение имеет анатомическое строение мышцы (рис. 8). У веретенообразной мышцы направление волокон параллельно длине мышцы,

а площадь поперечного сечения волокон перпендикулярно к длине мышцы. Анатомический поперечник веретенообразной мышцы соответствует поперечному сечению данной мышцы и одинаков с физиологическим поперечником, перпендикулярным к ходу его волокон (рис. 9).

У перистой мышцы физиологический поперечник всегда больше анатомического. Ввиду того, что ее особенностью является наличие сухожилия идущего посреди (двуперистая) или с краю (одноперистая мышца), площадь поперечного сечения каждого волокна проходит наискось по отношению к длине мышцы. Суммируя сечения отдельных волокон, нетрудно убедиться, что общая их площадь значительно превышает площадь поперечного сечения веретенообразной мышцы (при одинаковой окружности брюшка).

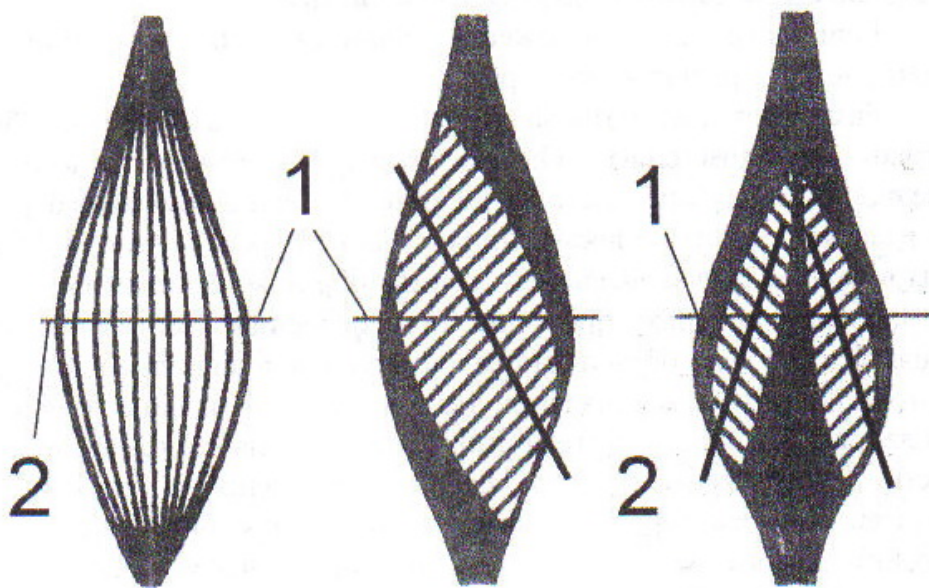


Рисунок 9 – Анатомический (1) и физиологический (2) поперечник мышц разной формы

Таким образом, перистые мышцы обладают значительно большей подъемной силой, но у них сравнительно меньше величина укорочения. Еще одной особенностью перистой мышцы является то, что движение сухожилия во время сокращения может превышать степень сокращения мышечных волокон.

Перистые мышцы имеют значительные прослойки плотной соединительной ткани, поэтому они трудно растяжимы и могут производить большую, чем веретенообразные мышцы, работу статического характера.

На силу сокращения мышцы влияет ее исходная длина, так как от нее зависит возможное количество поперечных мостиков между актином и миозином. Предполагают, что в каждом цикле присоединения-отсоединения поперечных мостиков расходуется энергия 1 молекулы АТФ на 1 поперечный мостик. Следовательно, чем больше образуется в мышечном волокне актино-миозиновых мостиков, тем выше скорость расщепления АТФ, больше тяга сократительных белков и, соответственно, больше развиваемая мышцей сила.

Наибольшее количество актино-миозиновых контактов образуется при небольшом растяжении мышцы до некоторой оптимальной длины. При значительном растяжении саркомера нити актина далеко расходятся в стороны и практически не контактируют с расположенным в средней части саркомера миозином. В случае же резкого уменьшения длины саркомера нити актина в центре перекрывают друг друга, препятствуя контактам с миозином и также уменьшают число образуемых мостиков. В связи с этими особенностями взаимодействия сократительных белков наибольшая сила мышцы проявляется при некотором ее предварительном растяжении.

Одной из важнейших характеристик скелетных мышц, влияющих на силу сокращения, является состав (композиция) мышечных волокон. Различают 3 типа мышечных волокон – медленные неустоляемые (I типа), быстрые неустоляемые или промежуточные (II-а типа) и быстрые утомляемые (II-б типа).

Медленные неустоляемые волокна (I типа) – это выносливые (неустоляемые) и легко возбудимые волокна, с богатым кровоснабжением, большим количеством митохондрий, запасов миоглобина и с использованием окислительных процессов энергообразования (аэробные). Их, в среднем, у человека 50%. Они легко включаются в работу при малейших напряжениях

мышц, очень выносливы, но не обладают достаточной силой. Чаще всего они используются при поддержании ненагрузочной статической работы, например, при сохранении позы.

Быстрые утомляемые волокна (быстрые гликолитические) используют анаэробные процессы энергообразования (гликолиз). Они менее возбудимы, включаются при больших нагрузках и обеспечивают быстрые и мощные сокращения мышц. Зато эти волокна быстро утомляются. Их примерно 30%.

Быстрые неустойчивые, волокна промежуточного типа (II-а типа) – окислительные, их около 20%. В среднем, для разных мышц характерно разное соотношение медленных неустойчивых и быстрых утомляемых волокон. Так, в трехглавой мышце плеча преобладают быстрые волокна (67%) над медленными (33%), что обеспечивает скоростно-силовые возможности этой мышцы, а для более медленной и выносливой камбаловидной мышцы характерно наличие 84% медленных и всего 16% быстрых волокон.

Однако, состав мышечных волокон в одной и той же мышце имеет огромные индивидуальные различия, зависящие от врожденных типологических особенностей человека. К моменту рождения человека его мышцы содержат лишь медленные волокна, но под влиянием нервной регуляции устанавливается в ходе онтогенеза генетически заданное индивидуальное соотношение мышечных волокон разного типа. По мере перехода от зрелого возраста к пожилому число быстрых волокон у человека заметно снижается и, соответственно, уменьшается мышечная сила.

Количество тех или других мышечных волокон не изменяется в процессе тренировки. Возможно только нарастание толщины (гипертрофия) отдельных волокон, а также некоторое изменение свойств промежуточных волокон. При направленности тренировочного процесса на развитие силы происходит нарастание объема быстрых волокон, что и обеспечивает повышение силы тренируемых мышц.

Характер нервных импульсов изменяет силу сокращения мышц тремя способами:

- 1) увеличением числа активных ДЕ – это механизм вовлечения или рекрутирования ДЕ (сначала происходит вовлечение медленных и более возбудимых ДЕ, затем – высокопороговых быстрых ДЕ);
- 2) увеличением частоты нервных импульсов, в результате чего происходит переход от слабых одиночных сокращений к сильным тетаническим сокращениям мышечных волокон;
- 3) увеличением синхронизации ДЕ, при этом происходит увеличение силы сокращения целой мышцы за счет одновременной тяги всех активных мышечных волокон.

Существенное значение имеют механические условия работы мышцы – точка приложения ее силы и точка приложения сопротивления (поднимаемого груза). Например, при сгибании в локте вес поднимаемого груза может быть порядка 40 кг и более, при этом сила мышц-сгибателей достигает 250 кг, а тяга сухожилий – 500 кг.

Между силой и скоростью сокращения мышцы существует определенное соотношение, имеющее вид гиперболы (соотношение сила – скорость, по А. Хиллу). Чем выше сила, развиваемая мышцей, тем меньше скорость ее сокращения и, наоборот, с нарастанием скорости сокращения падает величина усилия. Наибольшую скорость развивает мышца, работающая без нагрузки. Скорость мышечного сокращения зависит от скорости передвижения поперечных мостиков, т. е. от частоты гребковых движений в единицу времени. В быстрых ДЕ эта частота выше, чем в медленных ДЕ и, соответственно, потребляется больше энергии АТФ. Во время сокращения мышечных волокон в 1с происходит примерно от 5 до 50 циклов прикрепления-отсоединения поперечных мостиков. При этом никаких колебаний силы в целой мышце не ощущается, так как ДЕ работают асинхронно. Лишь при утомлении возникает синхронная работа ДЕ и в мышцах появляется дрожь (тремор утомления).

Интрафузальные (внутриверетенные) мышечные волокна

Мышечное веретено – это проприоцептор, сигнализирующий о степени расслабления или растяжения окружающих его мышечных волокон. Оно определяет характер более медленных и более тонких движений мышцы и является афферентным концом миотатического рефлекса. О значении мышечного веретена свидетельствует тот факт, что во многих мышцах общая афферентная и эфферентная иннервация веретена превышает число двигательных нервных волокон. Мышечное веретено имеет сложную структуру, а функция его раскрыта еще не полностью. Длина мышечных веретен составляет несколько миллиметров.

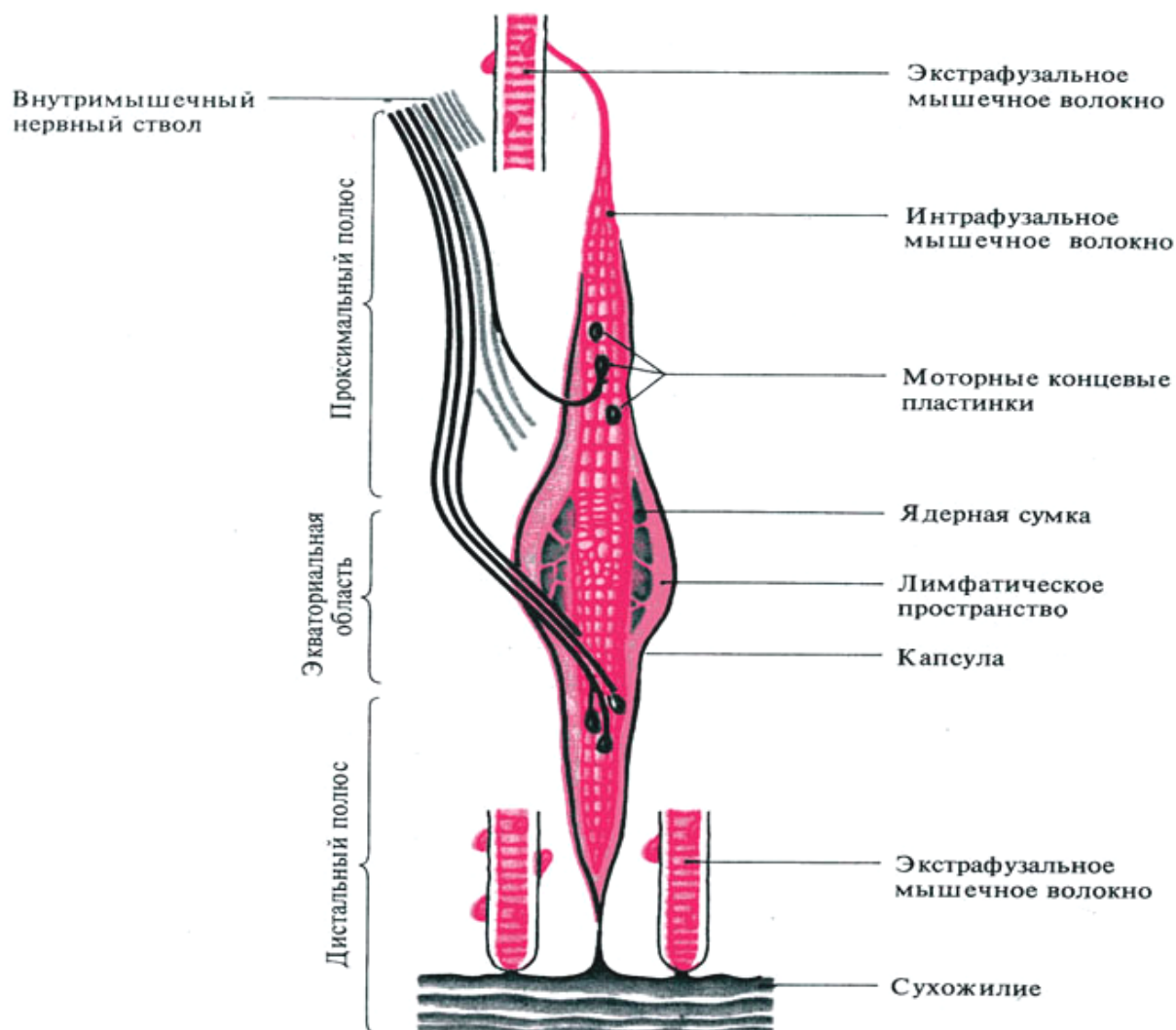


Рисунок 10 – Схема строения мышечного веретена

СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВЕРЕТЕНА

В соединительнотканном чехле типичного веретена лежат интрафузальные мышечные волокна двух типов: с ядерной сумкой и с ядерной цепочкой (рис. 11). В волокнах первого вида ядра сосредоточены в их центральной части, где волокно расширяется. В отличие от них, в волокнах с ядерной цепочкой ядра образуют одну линию. Эти последние волокна обычно тоньше и короче, чем волокна с ядерной сумкой, и часто более многочисленны. На концах волокна обоих видов соединяются.

Эти два типа интрафузальных мышечных волокон различаются по сократимости. Волокна с ядерной цепочкой ведут себя как быстрые экстрафузальные волокна, а волокна с ядерной сумкой больше напоминают медленные (тонические) экстрафузальные волокна. Они реагируют лишь небольшим сокращением и укорачиваются максимально только после многократного возбуждения.

Сенсорная иннервация мышечного веретена

Веретено иннервируется сенсорными (чувствительными, афферентными) волокнами двух разных видов. В каждом веретене одно крупное афферентное волокно (12 – 20 мкм) дает первичное окончание, состоящее из спиралей, которые, обвиваются вокруг центральных участков волокон, как с ядерной сумкой, так и с ядерной цепочкой. Второе афферентное волокно меньших размеров (4 – 12 мкм) оканчивается спиральями и кисточками на волокнах с ядерной цепочкой и часто отдает несколько кисточек на волокна с ядерной сумкой. Но это вторичное окончание никогда не касается центральных расширений – ядерных сумок и не образует спиралей вокруг этих волокон (рис.11). В типичном веретене вторичное афферентное окончание имеет длину около 400 мкм, и его части примыкают к частям первичного афферентного окончания и лежат дистальнее их.

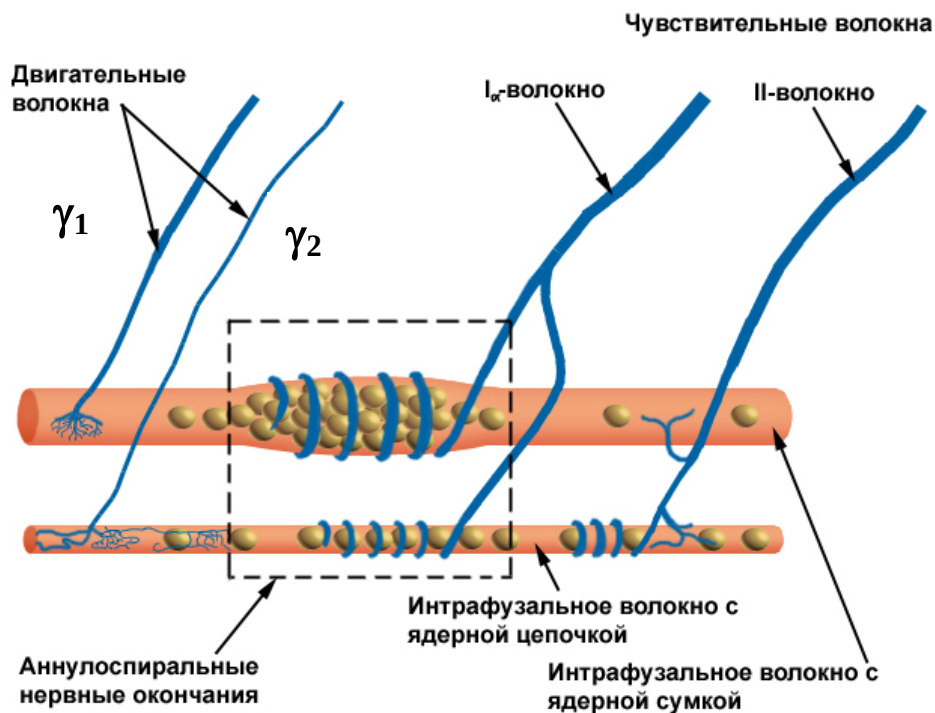


Рисунок 11 – Схема строения средней части мышечного веретена

Показано скопление ядер в центральном расширении одного из волокон, с ядерной сумкой, лежащие в центре спирали первичного афферентного окончания, и вторичное афферентное окончание, иннервирующее преимущественно волокна с ядерной цепочкой. Моторные волокна образуют концевые пластинки на полюсах волокон с ядерной сумкой. Каждое моторное γ -волокно образует несколько диффузных кустовидных окончаний на центральных частях волокон с ядерной сумкой.

Моторная иннервация мышечного веретена

Тонкие миелинизированные моторные волокна входят в мышечное веретено вместе с афферентными.

Имеются данные о двух системах моторной иннервации в мышечных веретенах. Так γ_1 -эфференты (фузимоторные волокна) иннервируют только интрафузальные волокна с ядерной сумкой. Эти нервные волокна образуют концевые пластинки на обоих полярных участках волокон с ядерной сумкой. Более тонкие, эфферентные (фузимоторные) γ_2 -волокна с диффузно расположенными окончаниями находятся только на интрафузальных волокнах с ядерной цепочкой.

Фузимоторные γ -волокна разделяются на статическую и динамическую группы, которое имеет большое значение. Предполагается, что динамические волокна соответствуют γ_1 -волокнам, а статические γ_2 -волокнам.

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОГО ВЕРЕТЕНА

Основная функция мышечного веретена состоит в регуляции мышечного напряжения и сокращения по спинальным рефлекторным дугам. Имеется также множество нервных связей между веретенами и мозжечком – т. е. тем отделом головного мозга, который ведаёт тонкими движениями, координацией и равновесием.

Возбуждение первичных афферентных окончаний веретен передается по сенсорным волокнам **1 α** , в задние рога спинного мозга где переключается на **α** -мотонейроны, иннервирующие экстрафузальную мышцу вблизи веретена, а также ее синергисты. Этот путь, включающий только один синапс между сенсорными **1 α** -аксонами и **α** -мотонейронами, составляет афферентную часть простой рефлекторной дуги. Импульсы от первичных афферентных окончаний также тормозят мотонейроны мышц антагонистов [7, 11] (рис. 12).

Действие импульсации, возникающей во вторичных афферентных окончаниях (рис. 11), полностью не изучено. Но установлено, что импульсы, идущие от этих окончаний по сенсорным волокнам группы II, возбуждают мотонейроны, иннервирующие флексоры, даже в тех случаях, когда сами вторичные окончания лежат в веретенах, находящихся в экстензоре. К действиям, производимым вторичными окончаниями, относится самоторможение.

Моносинаптическая рефлекторная дуга, соединяющая первичное афферентное окончание веретена с экстрафузальными волокнами той же мышцы, делает возможным осуществление *рефлекса поддержания позы человека в пространстве или миотатического рефлекса*.

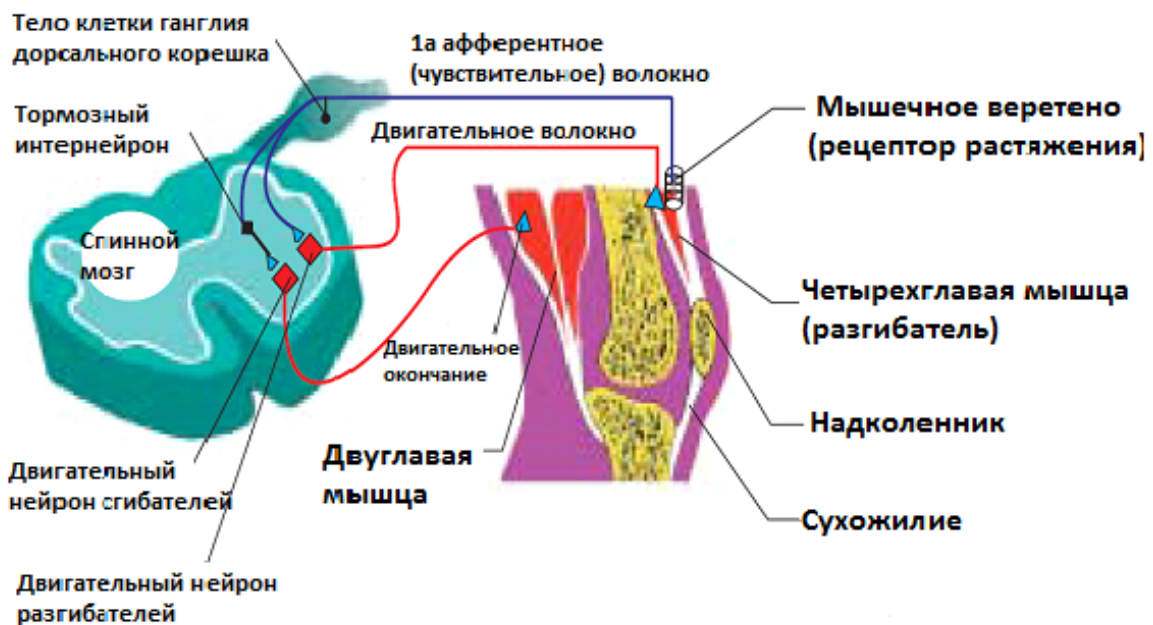


Рисунок 12 – Схема простой (моносинаптической) рефлексорной дуги

Миотатический рефлекс вызывается растяжением мышцы, возникающим под действием груза или сокращения мышцы-антагониста. Удлинение мышцы сопровождается удлинением интрафузальных волокон веретена, причем степень и скорость растяжения центральных участков этих волокон определяют уровень стимуляции лежащих на них первичных афферентных окончаний. Частота импульсации, приходящей к α -мотонейронам через их сенсорные (чувствительные, афферентные) синапсы, вызывает соответствующий ей эфферентный разряд, который передается на экстрафузальные мышечные волокна. Вся мышца в целом отвечает на этот эфферентный разряд соответствующим его величине сокращением, которое в свою очередь приводит к снижению до нормы уровня импульсации, идущей от первичного окончания мышечного веретена. Таким образом, степень мышечного сокращения определяется величиной предшествующего растяжения. Антагонистические мышцы не ослабляют сокращения вследствие сопутствующего торможения их мотонейронов (рис.12).

Сокращение экстрафузальных мышечных волокон до длины, меньшей, чем длина интрафузальных волокон, приводит к возникновению паузы в активности мышечного веретена. Эта пауза в свою очередь вызывает прекращение ак-

тивности α -мотонейрона. Считается, что веретено разгружено, когда прекращается его импульсация.

Мышечные веретена регулируют все сокращения мышц, кроме самых быстрых и сильных, а также контролируют тонус.

Как действует мышечное веретено при создании нового уровня мышечного тонуса, например, когда стоящий человек переносит тяжесть тела на одну ногу или когда нужно произвести тонкое произвольное движение?

Такую приспособительную функцию выполняют фузимоторные γ -волокна, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна веретена. По одной из существующих точек зрения, для того чтобы произошло небольшое произвольное сокращение, по фузимоторным γ -аксонам должны пройти импульсы от высших нервных центров. Эти импульсы доходят до обоих сократимых полярных участков каждого интрафузального волокна и вызывают их сокращение. Центральный участок каждого волокна, несократимый и иннервируемый одиночным первичным афферентным окончанием веретена, растягивается вследствие сокращения интрафузальных мышечных волокон, расположенных на обоих концах мышечного веретена. Этим создается усиление импульсации, передающейся от первичного окончания на α -мотонейроны, как если бы это происходило при удлинении мышцы и каждое интрафузальное волокно растягивалось по всей своей длине; в результате мышца сокращается. Сокращение экстрафузальных волокон, окружающих веретено, сопровождается его укорочением, а надлежащее укорочение всего интрафузального волокна может компенсировать силу растяжения его центральной части, вызванного сокращением его концов. Таким образом, определенное количество активности фузимоторного γ -волокна может создать такую степень мышечного сокращения, которая вернет активность первичного афферентного окончания каждого веретена к исходному уровню. Следует помнить, что состояние сокращения регистрируется в мышце многими веретенами.

И, наоборот, если мышца должна теперь расслабиться и удлиниться, снижение эфферентной активности фузимоторного γ -волокна приведет к расслаблению полярных участков соответствующих интрафузальных волокон. В результате уменьшится афферентная импульсация первичного окончания. Падение афферентной активности веретена ниже исходного уровня приведет к соответствующему ослаблению импульсации α -мотонейрона; в результате мышца будет удлиняться, пока активность веретена не возрастет снова до нормального уровня.

Реципрокное торможение антагонистов афферентами Ia.

Волокна Ia образуют не только моносинаптические возбуждающие связи с гомонимными мотонейронами в составе дуг рефлекса растяжения (миотатического рефлекса), но и тормозные связи с мотонейронами антагонистами (рис. 12). Тормозная рефлекторная дуга включает центральный интернейрон, следовательно относится к дисинаптическому типу – в ней два центральных синапса: возбуждающий между волокнами Ia и интернейронами и тормозной между аксонами интернейронов и мотонейронами. Поскольку это самая короткая тормозная рефлекторная дуга среди всех известных, в данном случае говорят о прямом торможении.

В функциональном плане реципрокное торможение антагонистов усиливает результат активации волокон Ia вызывающей или усиливающей сокращение одной из мышц сустава, путем одновременного ослабления возбуждающей стимуляции мышцы, которая противодействовала бы этому сокращению. Поскольку и в последней мышце есть волокна Ia связанные с ее антагонистом вся система состоит из четырех рефлекторных дуг. При их активации, например изменением положения сустава рефлексы этому изменению противодействуют, способствуя сохранению исходной длины мышцы. Так если под действием силы тяжести коленный сустав начинает сгибаться, растяжение мышечных веретен разгибателя (первый рефлекс) усиливает возбуждение гомонимных мотонейронов и (второй рефлекс) торможение мотонейронов сгибателя. Кроме того, уменьшение растяжения мышечных веретен сгибателя ослабляет (третий рефлекс) возбуждение

гомонимных мотонейронов и (четвертый рефлекс) реципрокное торможение мотонейронов разгибателя (это называется растормаживанием). В конечном итоге мотонейроны разгибателей возбуждаются, а сгибателей – тормозятся. Все четыре рефлекторные дуги в совокупности образуют систему регуляции длины мышцы.

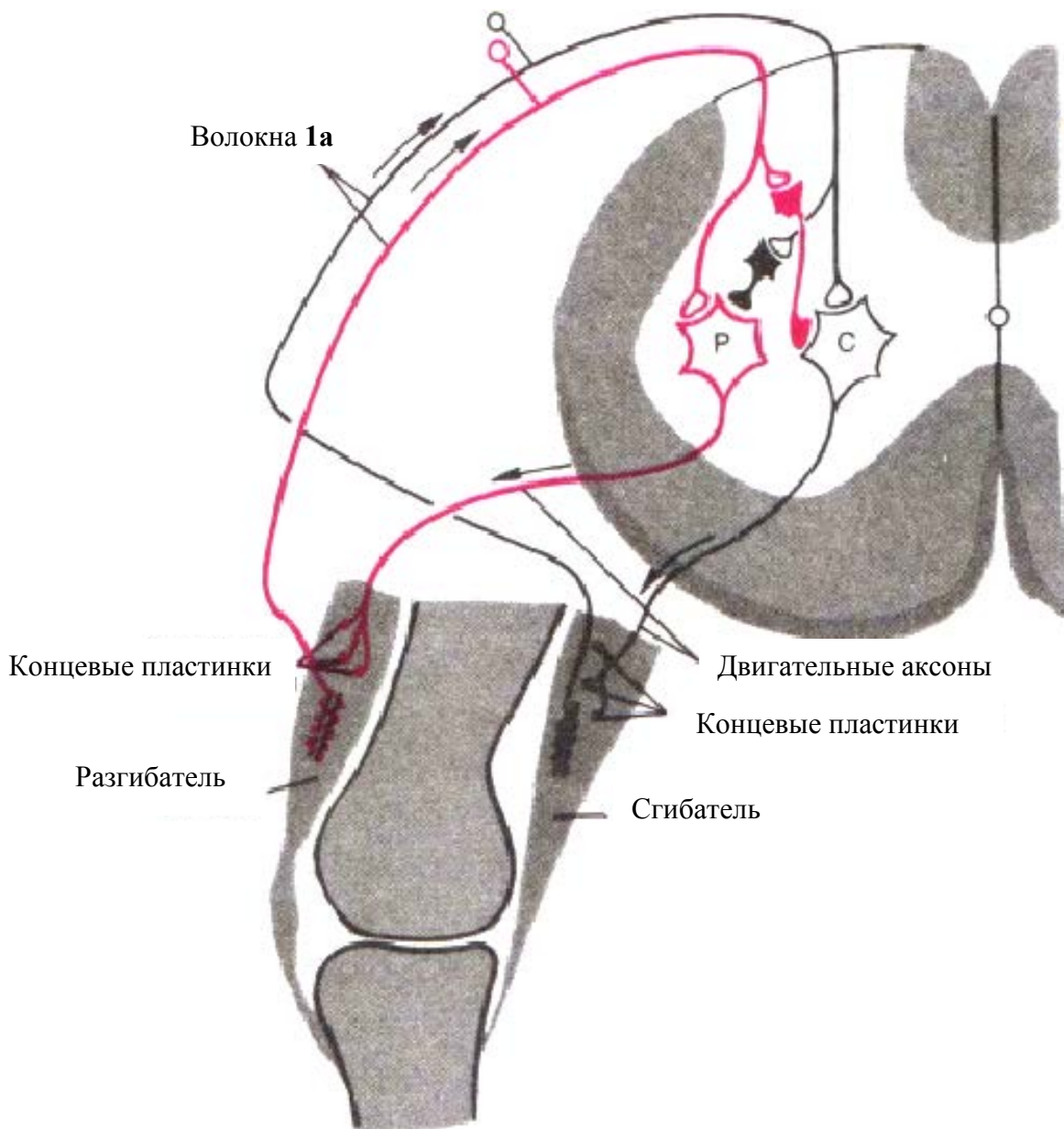


Рисунок 13 – Дуги рефлексов растяжения и реципрокного торможения мышц антагонистов. С – мотонейроны сгибателей коленного сустава. Р – мотонейроны разгибателей коленного сустава

Таким образом, сокращение мышцы было бы невозможным, если бы не расслаблялась мышца антагонист. Поэтому нервные волокна от мышечных веретен образуют не только возбуждающие связи с гомонимными мотонейронами («своей» мышцы) и мотонейронами мышц синергистов, но и тормозные связи с мотонейронами мышц антагонистов за счет вставочных нейронов, вызывая их реципрокное торможение. Термин реципрокное торможение антагонистов подчеркивает, что мотонейроны каждой мышцы антагониста в паре (например, сгибателя и разгибателя) тормозится во время активации другого компонента пары.

Сухожильный орган Гольджи

В мышцу «встроен» ограничительный механизм контроля над развиваемым напряжением, который осуществляется через мышечно-сухожильный орган Гольджи. Этот орган находится в месте перехода мышцы в сухожилие, состоит из сухожильных нитей, отходящих примерно от 10 экстрафузальных волокон и заключенных в соединительно-тканную капсулу. К нему подходят афферентные толстые миелиновые нервные волокна **Ib**, которые, войдя в капсулу, разделяются на более тонкие немиелиновые нервные веточки, соприкасающиеся с сухожильными нитями (рис. 14).

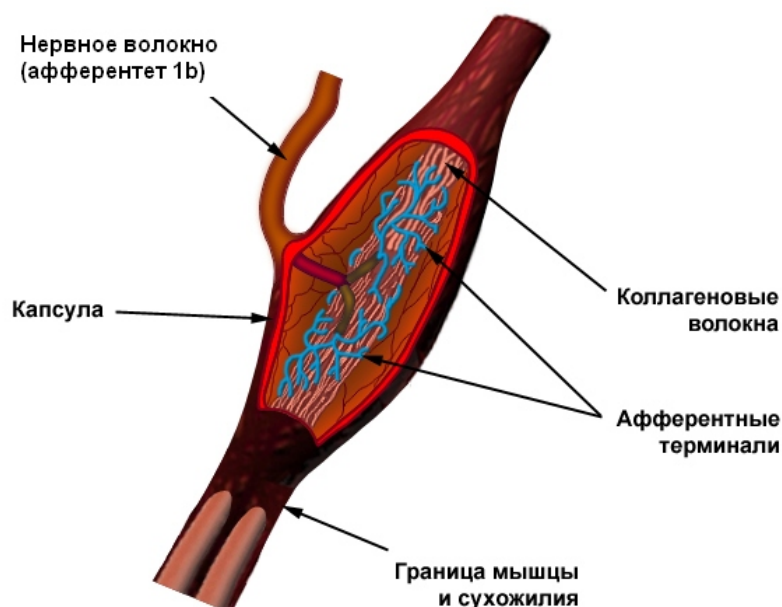


Рисунок 14 – Структура сухожильного органа Гольджи (по Мак- Комас)

Двигательные рефлексорные дуги афферентов сухожильных органов.

Сегментарные связи волокон **Ib** в функциональном плане, на первый взгляд представляют собой зеркальное отражение тех, что соответствует волокнам **Ia**. Сухожильные органы образуют *ди-* и *трисинаптические* тормозные связи с гомонимными мотонейронами и с мотонейронами мышц-агонистов (такое торможение называется аутогенным, т.е. самоторможением), а также дисинаптические возбуждающие связи с мотонейронами мышц антагонистов (рис.15).

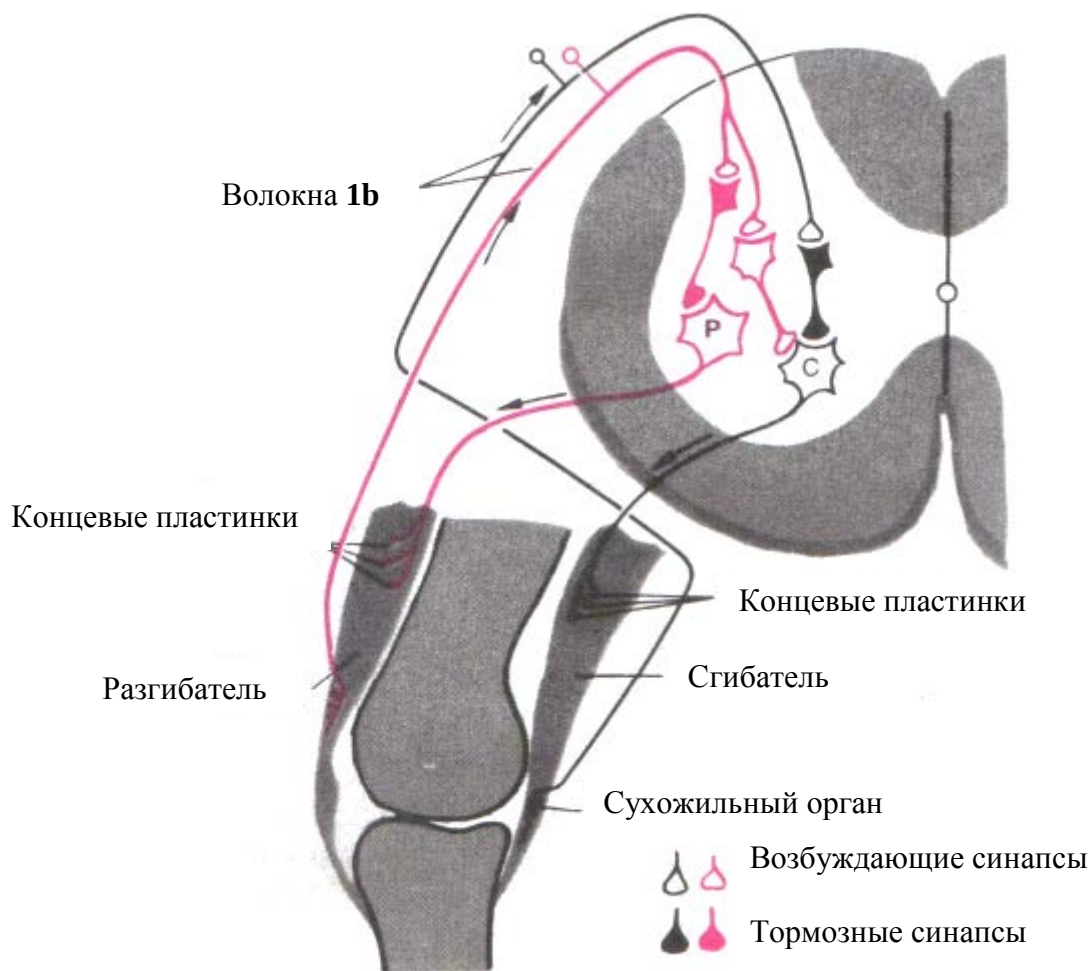


Рисунок 15 – Внутрисегментарные связи волокон Ib от сухожильных органов.

Данная схема аналогична схеме 13. возбуждающая связь волокна Ib (от мышцы разгибателя) с мотонейроном разгибателя (Р) не изображена, поскольку соответствующий рефлекс обычно не наблюдается

Следует отметить, что такая закономерность наблюдается не всегда. Так возбуждающее влияние волокон **Ib** мышц сгибателей на мотонейроны мышц разгибателей иногда незаметно или проявляется лишь при некоторых условиях. Скорее всего, здесь главная роль принадлежит супраспинальной регуляции.

Кроме того, функция афферентов **Ib** не сводится к исключительно аутогенному торможению, поскольку они влияют на мотонейроны не только синергистов и антагонистов но и мышц, относящихся к другим суставам.

Функции сухожильных органов

Сухожильные органы являются рецепторами напряжения мышцы. При сокращении экстрафугальных мышечных волокон, т.е. напряжении мышцы, происходит активируются афференты **Ib**, что приводит к торможению гомонимных мотонейронов. И напротив, ослабление мышечного тонуса их растормаживание вызывает подавление активации.

Таким образом, рефлекторная дуга сухожильных органов служит для поддержания постоянства напряжения мышцы. Следовательно, у каждой мышцы две регуляторные системы связи:

- 1) мышечные веретена в качестве рецепторов регулируют длину мышцы;
- 2) сухожильный орган Гольджи в качестве рецептора регулирует напряжение.

Обратный миотатический рефлекс

При растяжении сухожильного аппарата Гольжи афферентные волокна через систему полисинаптических (на уровне спинного мозга) связей оказывают реципрокное влияние на мышцы антагонисты – обратный миотатический рефлекс. Обратный миотатический рефлекс включает ряд следующих рефлекторных ответов:

- подавление активности **Ia** мотонейронов своей мышцы;
- подавление активности **Ia** мотонейронов мышц – синергистов;
- облегчающее воздействие на **Ia** мотонейроны мышц антагонистов.

НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ МЕТОДИКИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Нейромышечные методики мануальной терапии основаны на следующих нейрофизиологических механизмах:

- миотатическом рефлексе;
- обратном миотатическом рефлексе;
- реципрокной ингибции антагонистов.

Ряд авторов [4, 8, 10] к нейромышечным методикам относят:

- постизометрическую релаксацию мышц;
- постреципрокную релаксацию;
- миофасциальный релиз;
- напряжение против напряжения.

Целенаправленная стимуляция или ингибция проприорецепторов мышц и соединительной ткани при лечении нейромышечными техниками ведет к нормализации мышечного тонуса и купированию боли.

Цель нейромышечных методик – восстановление нормальной афферентной импульсации из проприорецепторов. Это приводит к улучшению подвижности мягких тканей и суставов.

Мышечно – фасциальный релиз

Миофасциальный релиз – представляет собой современную технику мануальной терапии, основанную на пластических и эластических свойствах соединительной ткани и нейромышечных (вегетативных, рефлекторных) механизмах. Метод достаточно эффективен, не требует от врача приложения большой силы, не дает осложнений.

Поскольку фасции тесно связаны с мышцами, обеспечивают функцию скольжения одной мышцы относительно другой, через фасции транзитно проходят сосуды и нервы, то нормализация напряжения фасций, способствует улучшению, как мышечной биомеханики, так и клеточного метаболизма мышечных волокон. Миофасциальный релиз выполняется послойно на следующих соединительнотканых структурах:

- подкожной фасции;
- мышечной фасции;
- фасциях отдельных мышечных пучков;
- сухожильной ткани;
- надкостнице;
- соединительнотканых оболочках нервов.

Цель миофасциального релиза – устранение фасциального напряжения и ограничения, затрудняющего эффективное движение.

На практике доказано, что применение методики миофасциального релиза значительно уменьшает болевой синдром. Данный факт и многочисленные исследования позволяют сделать вывод, что одним из основным патогенетических механизмов миофасциальной боли является укорочение соединительной ткани. Это же косвенно подтверждают исследования патологоанатомов, которые не выявляют каких-либо структурных изменений в мышцах или фасциях неживого организма. *То есть, укорочение соединительной ткани – это свойство исключительно живого организма.*

Проведение миофасциального релиза вызывает напряжение коллагеновых и эластиновых волокон, поскольку они располагаются вместе. Достижение расслабления эластиновых волокон вызывает через некоторый промежуток времени (от 30 до 90 секунд) расслабление и коллагеновых волокон и напряжение ткани снимается.

В мышцах миофасциальный релиз уменьшает избыточный афферентный поток из мышечных веретен, что снижает активность мотонейронов и приводит расслаблению мышцы.

Таким образом, расслабление фасций способствует:

- улучшению лимфатического и венозного оттока;
- уменьшению ноцицептивной (болевой) импульсации от рецепторов фасций;
- уменьшению туннельного эффекта для нервов и сосудов, прободающих фасции или окутанных ими;
- нормализации проприоцептивной импульсации от рецепторов фасций и мышц.

Любая фасция и мышца, которая позволяет разместить на себе обе руки, или хотя бы два пальца, может быть аккуратно растянута с целью устранения миофасциального ограничения.

Особенности проведения миофасциального релиза

- Пациент должен быть максимально расслаблен и не должен двигаться.
- Врач также должен расслабиться, лучше закрыть глаза и полностью сосредоточиться на обратной связи – ощущениях в руках. Руки врача становятся «глазами». Мы привыкли верить тому, что видим больше, чем тому, что чувствуем, поэтому лечение будет эффективнее, если врач закроет глаза, поскольку увидеть ощущения нельзя.
- Врачу необходимо реагировать на мельчайшие изменения, происходящие при растяжении тканей, что заставляет врача работать с пациентом, а не на пациенте. Необходимо сотрудничество врача и пациента в процессе лечения.
- Расположение рук должно быть удобно и врачу и пациенту. При работе с большими мышцами, такими как выпрямитель туловища, средняя порция трапециевидной мышцы, четырехглавая мышца бедра – растяжение производится полной ладонью, при этом наилучшее расположение рук – крестообразное. Для мелких мышц, таких как жевательные, достаточно будет расположить только 1 - 2 пальца при перекрещенных руках.
- Попросите пациента закрыть глаза и расслабиться. Пациенту необходимо закрыть глаза, чтобы исключить отвлекающие стимулы и полностью сконцентрировать свое внимание на изменениях внутри своего собственного тела. Это позволит пациенту максимально расслабиться и ощутить физическое напряжение, которое поможет затем удалить сокращение.
- По мере расслабления врача и расслабления пациента, врач начинает чувствовать ответное движение тканей под руками.

Последовательность проведения миофасциального релиза

1. Вначале необходимо методом пальпации определить область для растяжения и выявить место «ограничения подвижности».
2. Затем мягко, с небольшим усилием растянуть ткани вдоль линии мышечных волокон, пока не почувствуется сопротивление дальнейшему растяже-

нию – преднапряжение тканей. Это показывает, что кожа и подкожная фасция растянулись так сильно, как это возможно в данном положении в данное время.

3. Растянутое положение тканей задерживается до появления ощущения их расслабления и расплывания под пальцами. Это происходит вследствие «устранения» ограничения и называется техника расслабления. Пациентом и врачом это расценивается как «смягчение» и «податливость».

4. Затем ткани растягиваются дальше, до нового ограничения, и снова задерживаются в таком растянутом положении.

Повторите этот процесс несколько раз, пока дальнейшее растягивание не станет невозможным, и мышцы и мягкие ткани не растянутся максимально. Медленно и мягко ослабьте силу растягивания и оцените исчезновение ограничения.

Варианты проведения миофасциального релиза

Первый вариант

Врач производит мягкое смещение ткани в сторону наибольшего сопротивления ткани до барьера, фиксирует на некоторое время в этом положении до появления в ткани ощущения освобождения – барьер как бы отодвигается. После этого смещение добавляется до нового ограничения, полученного в результате растяжения. Движение осуществляется только в одном направлении, каждый раз до появления нового барьера.

Второй вариант - «шаг назад, два шага вперед»

Шаг назад.

Врач производит мягкое смещение ткани в сторону наименьшего сопротивления до преднапряжения (барьера), фиксирует руки на некоторое время в этом положении до появления в ткани ощущения освобождения, в результате этой манипуляции барьер как бы отодвигается.

Два шага вперед.

После этого врач мягко смещает ткань в противоположную сторону (в сторону ограничения) до барьера растяжимости тканей. Фиксирует руки на некоторое время в этом положении до появления в ткани ощущения освобождения - барьер как бы отодвигается. Руки врача следуют за смещением барьера, до преднапряжения затем вновь отходят в более свободную сторону - и так несколько раз.



Рисунок 16 – Положение рук при проведении миофасциального релиза на мышце выпрямляющей позвоночник



Рисунок 17 – Положение рук при выполнении миофасциального релиза на под-вздошно-реберной мышце грудного отдела

Постизометрическая релаксация мышц

Метод постизометрической релаксации (ПИР) основан на том, что после изометрического напряжения мышцы всегда наступает фаза абсолютного рефракторного периода, когда способность мышцы к сокращению значительно ограничена, что приводит к ее расслаблению.

Фаза изометрического напряжения длится 9-11 секунд, фаза абсолютного рефракторного периода – 6-8 секунд.

Методика постизометрической релаксации проводится в 2 этапа.

1 этап – пациент по команде врача на вдохе производит изометрическое напряжение мышцы против адекватного сопротивления врача в течение 9-11 секунд.

2 этап – пациент на выдохе расслабляется и врач 5-10 секунд растягивает мышцу, следуя за увеличением объема пассивного движения.

Между первой и второй фазами врач должен предложить пациенту расслабиться.

Такое сочетание проводится 5-7 раз. При этом в мышце возникает стойкая гипотония и исчезает исходная болезненность.

Одно из условий эффективного проведения процедуры заключается в том, что усилие пациента должно быть достаточно кратковременным и минимальным, так как при большем усилии в мышце развиваются совершенно другие изменения, при которых релаксация не развивается.

Эффективность методики усиливается при сочетании с глазодвигательными синкинезии. При взгляде вверх напрягаются разгибатели шеи и спины, при взгляде вниз – сгибатели туловища и шеи, вправо – ротаторы шеи и туловища вправо, влево – ротаторы влево.

Глазодвигательные синкинезии более эффективны для мышц верхних конечностей и верхней части туловища, поскольку в основе лежат вестибулотонические реакции. А поскольку вдох повышает тонус активизированной

мышцы, а выдох увеличивает расслабление слабой мышцы, то лучше сочетать эти три метода.

Следует отметить, что ПИР оказывает лечебный (расслабляющий и анальгезирующий) эффект только на мышцы, находящиеся в состоянии патологического гипертонуса. Поэтому эта методика является совершенно безопасной и не может оказать какого-либо побочного нежелательного действия.

Варианты проведения постизометрической релаксации мышц

- ПИР с изометрическим сокращением за счет дыхательных синкинезий – на выдохе происходит естественная релаксация.
- ПИР с изометрическим сокращением (работа происходит при слабом усилии и естественной релаксации). Методику используют при выраженном болевом синдроме.
- ПИР с изометрическим сокращением проводится при слабом усилии в первой фазе и усилении естественной релаксации с растяжением.
- ПИР при изометрическом сокращении проводится при сильном усилии на естественной релаксации длительным растяжением.



Рисунок 17 – Положение рук при проведении постизометрической релаксации задней группы мышц бедра



**Рисунок 18 – Положение рук при проведении постизометрической релаксации
лестничных мышц**

Правила проведения постизометрической релаксации мышц

1. Пациент осуществляет движение в направлении ограничения до состояния преднапряжения мышцы.
2. Растяжение мышцы проводится по вектору укорочения.
3. Следующее движение начинаем от достигнутого барьера.
4. Мышца должна быть максимально расслаблена и слегка растянута без сопротивления. Из достигнутого крайнего положения просим пациента оказать минимальное сопротивление в течение 10 секунд и медленно вдохнуть, после чего пациент расслабляется и делает медленный выдох, ожидаем примерно 1 секунду, после этого мышца хорошо расслабляется, и ее можно мягко, без сопротивления растягивать дальше. Так достигаем нового крайнего положения.

Каждая процедура повторяется 3-5 раз. Нельзя прерывать процедуру, так как непрерывность ее проведения является решающим условием эффек-

тивности лечения. В результате наступает обезболивающий эффект, исчезают мышечные уплотнения. Желательно использовать дыхательные и глазодвигательные синкинезий и усиление сопротивления силы тяжести.

Постреципрокная релаксация мышц

Постреципрокная релаксация мышц (ПРРМ) включает в себя сочетание постизометрической релаксации с активацией мышцы-антагониста.

Отличие постреципрокной релаксации от постизометрической релаксации мышц заключается в том, что врач не производит пассивного растяжения релаксируемой мышцы. Она растягивается самим пациентом активным напряжением мышцы-антагониста. Врач только контролирует этот процесс и направляет движение. Лечебный эффект этой процедуры может превосходить эффект от ПИР. Важно предупредить пациента, что он должен оказывать минимальное сопротивление усилию врача и самостоятельно энергично проделать работу в противоположном направлении. Необходимо обратить внимание на сохранение определенной плоскости движения, так как изменение направления движения существенно снижает эффективность процедуры. Врач во время активной работы пациента не оказывает внешнего сопротивления. Релаксирующий эффект ПРР основан на механизме реципрокного торможения мышцы антагониста.

Методика позиционного расслабления – напряжение против напряжения

Особенность техники напряжение против напряжения в том, что измененные мышцы или связки не растягиваются, как в других методиках, а, наоборот, сближаются.

Мышцы, пребывающие в состоянии повышенного тонуса и укороченные фасции, еще более сокращаются, что влечет за собой уменьшение патологической афферентной импульсации из рецепторов мышечных веретен и сухожильного органа Гольджи, а это в свою очередь приводит к расслаблению ранее напряженных и спазмированных мышц.

Центральная нервная система задает вовлеченным в этот процесс тканям новый уровень натяжения, обеспечивая их пассивное растяжение до более нормальной длины покоя. Перенастройка центральной нервной системы происходит, на уровне спинного мозга. Нормализация мышечного тонуса снижает чрезмерную возбудимость симпатической нервной системы, способствуя перфузии и дренированию тканей.

Методика особенно эффективна для больных с повышенной болевой чувствительностью, а также у ослабленных или пожилых пациентов, при лечении шейного отдела позвоночника.

Техника проведения позиционного расслабления

1. Методом пальпации определяется точка максимальной болезненности по ощущениям пациента.
2. Врач придает пациенту положение, уменьшающее боль (обычно это положение, при котором спазмированная мышца максимально укорачивается), пациент при этом должен оставаться пассивным.
3. Пациент остается в этом положении на 90 секунд.
4. Пациент медленно возвращается в нейтральное положение, оставаясь при этом пассивным.
5. Вновь пальпируются болезненные ранее точки, чтоб убедиться в том, что болезненность снизилась, по крайней мере, на 2/3.



Рисунок 19 – Положение рук при проведении позиционного расслабления в поясничной области



Рисунок 20 – Положение рук при проведении позиционного расслабления межлопаточной области

Ослабление афферентной активности рецепторов мышечного веретена – техника «мышечного веретена»

Производится при помощи нажатия пальцами ладони на брюшко мышцы с одновременным сближением пальцев ладони к центру мышцы. Мышца

при этой процедуре расслабляется примерно через 10 секунд. Сближение волокон мышечного брюшка проводится 5-6 раз. Приведенная методика применяется при гипертонусе мышцы. При нормальном тоне данной мышцы применение методики приводит к ее функциональной слабости.



Рисунок 21 – Ослабление афферентной активности рецепторов мышечного веретена

Стимуляция афферентной активности рецепторов мышечного веретена

Производится при помощи нажатия большим и указательным пальцами на брюшко мышцы с одновременным их взаимоудалением по направлению к месту прикрепления мышцы. Применяется данная методика для расслабления мышцы антагониста. При нормальном тоне мышцы антагониста применение этой манипуляции приводит к функциональной слабости данной мышцы.

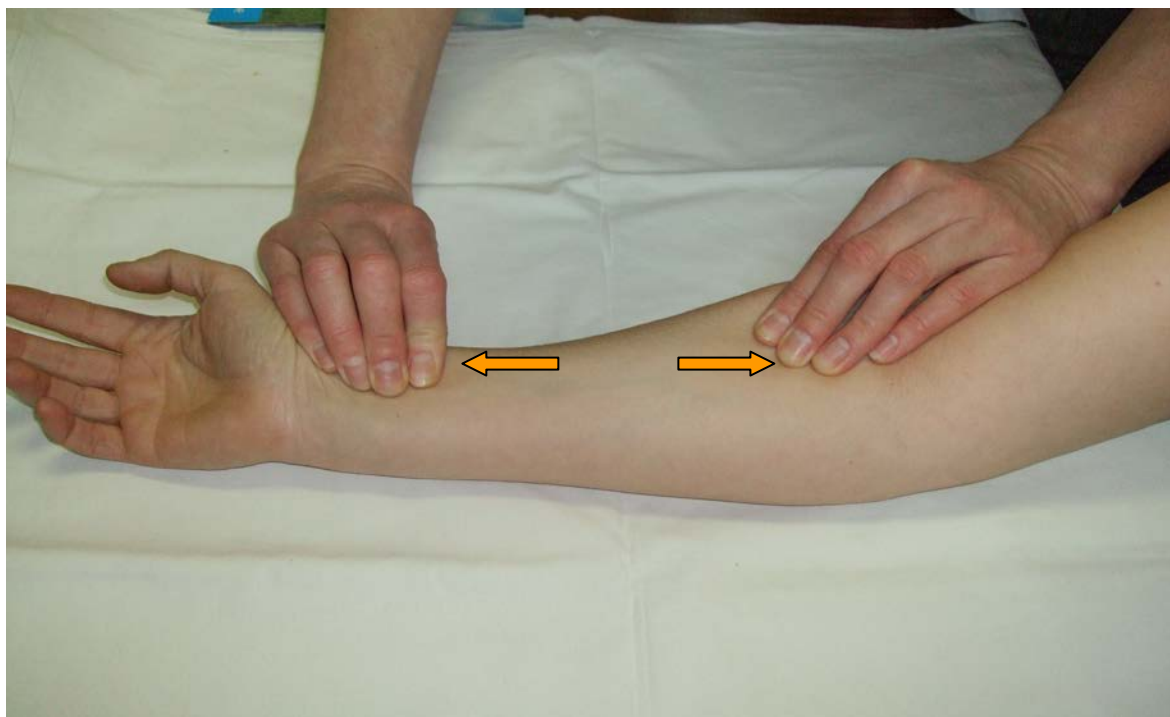


Рисунок 22 – Стимуляция афферентной активности рецепторов нервно-мышечных веретен

Стимуляция афферентной активности сухожильного органа Гольджи

Стимуляция афферентной активности сухожильного органа Гольджи производится при помощи нажатия большими пальцами на сухожильно-мышечный переход с двух сторон одновременно с одновременным сближением их к центру мышцы. Нажим на мышцу осуществляется до тех пор пока рука не почувствует расслабление мышцы, обычно для этого требуется несколько нажимов за минуту или более длительный отрезок времени. Важно, чтобы сила давления постепенно возрастала и также постепенно уменьшалась. Применяется при гипертонусе данной мышцы.

При нормальном тоне мышцы по проведения манипуляции возникает ее функциональная слабость.

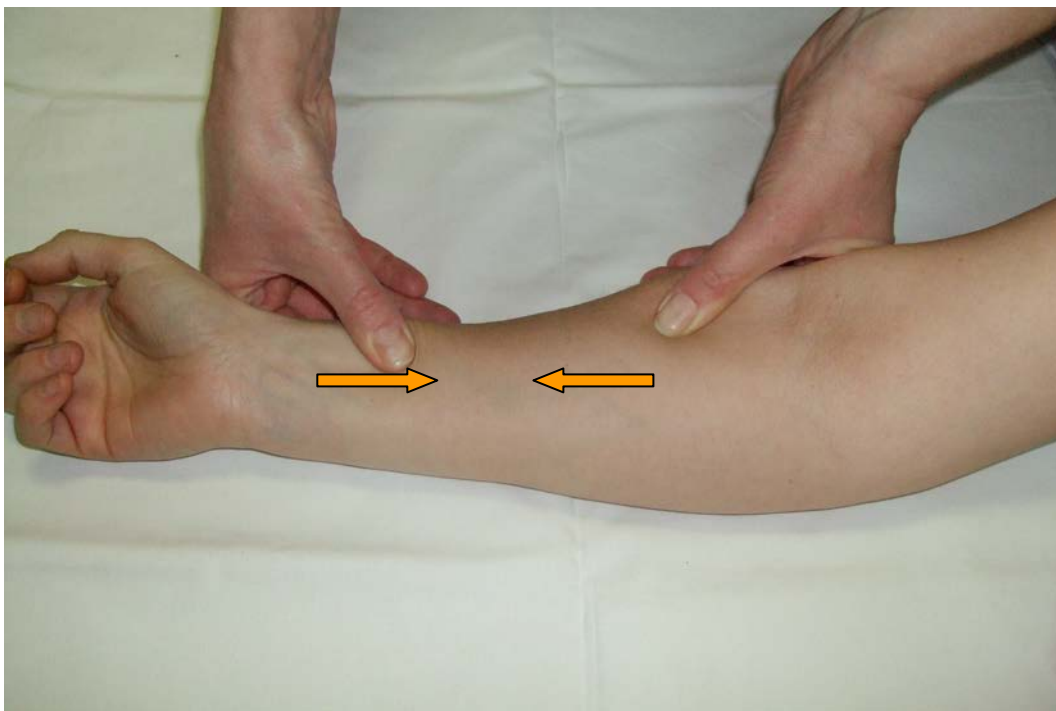


Рисунок 23 – Стимуляция афферентной активности сухожильного органа Гольджи
Ослабление афферентной активности сухожильного органа Гольджи

Воздействие проводится при помощи нажатия большими пальцами на сухожильно-мышечный переход с двух сторон с одновременным их взаимным удалением по направлению к местам прикрепления мышцы. Применяется для снижения тонуса мышцы антагониста. Нормальный тонус данной мышцы не меняется.

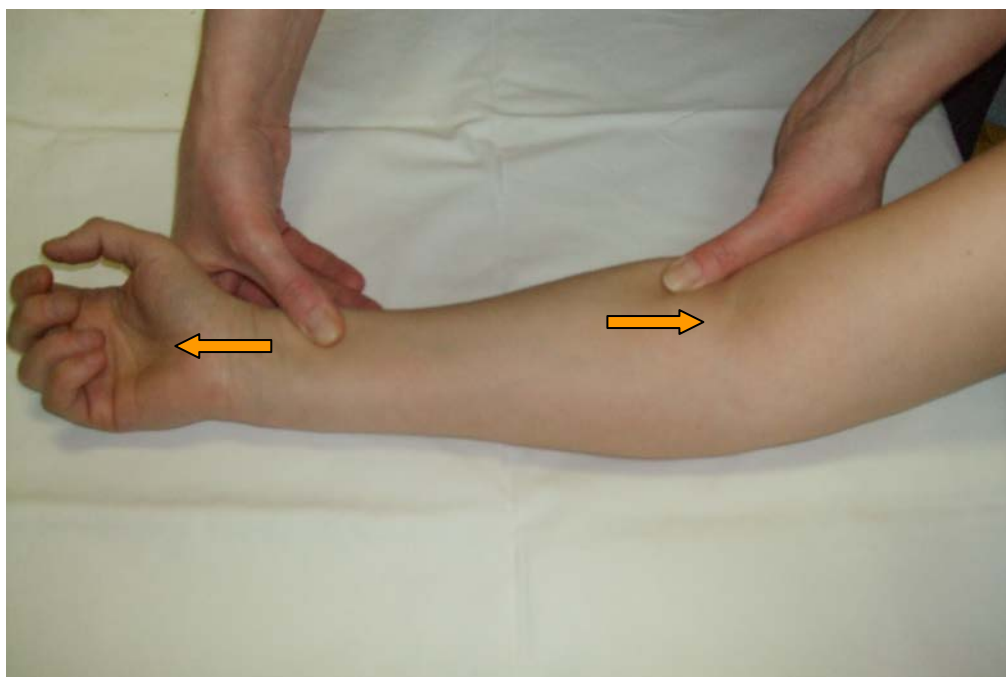


Рисунок 24 – Ослабление афферентной активности сухожильного органа Гольджи

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причинами напряжения мышц, мышечно-фасциальных болевых синдромов и ограничения подвижности суставов могут быть физические повреждающие факторы (травма, чрезмерная физическая нагрузка), психические (подавленные эмоции, стрессы), химические (нерациональное питание, побочные действия лекарственных препаратов, различные интоксикации). Нейромышечные техники являются достаточно эффективными методами лечения мышечно-фасциальных болевых синдромов, их относят к прогрессивному направлению мануальной терапии.

Нейромышечные техники имеют ряд особенностей, наиболее значимыми являются следующие:

- минимизация силы и продолжительности воздействия на биокинематические цепи с акцентом на мышечно-позвоночные структуры;
- синхронизация проведения приемов с фазами дыхания;
- максимальное мышечное расслабление;
- исключение прямых воздействий на боль;
- мануальное воздействие безболезненно и его проведение не форсируется.

Особая роль отводится психологическим аспектам при проведении терапии:

- созданию партнерских отношений врача и пациента;
- контролю личностно-эмоциональных реакций пациента.

Таким образом, в основе лечебного эффекта нейромышечных техник мануальной терапии лежит целенаправленная стимуляция проприорецепторов мышечно-связочного аппарата и надкостницы, приводящая к нормализации афферентных потоков, сглаживанию или устранению патобиомеханических проявлений. В результате нормализуется тонуса мышц и купируется болевой синдром.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гурфинкель, В.С. Скелетная мышца: структура и функция / В.С. Гурфинкель, Ю. С. Левик. – Москва.: Наука, 1985. – 144 с.
2. Кадыков, А.С. Миофасциальный синдром: от теории к практике / А.С. Кадыков, С.Н. Бушенева // Русский медицинский журнал. – Т.13, № 22. – 2005. – С. 1458 – 1461
3. Подчуфарова, Е.В. Скелетно-мышечные боли в спине /Е.В. Подчуфарова // Русский медицинский журнал. – Т.13, № 12. – 2005. – С. 836 – 840.
4. Стефаниди, А.В. Мышечно-фасциальная боль / В.А. Стефаниди – Иркутск: изд-е Иркут. Гос. мед. ун-та, 2005. – 224 с.
5. Тревелл, Дж. Г. Миофасциальные боли / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – Москва: Медицина, 1989. – Т. 2. – 608 с.
6. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – Москва: Медицина, 1989. – Т1. – 256 с.
7. Физиология человека: в 3 томах. Т. 1. пер. с англ / Р. Шмидт [и др] под общей редакцией Р. Шмидта. – Москва.: Мир, 1996. – 323 с.
8. Хабилов, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника / Ф.А. Хабилов. – Казань, 2004. – 472 с.
9. Чеченин, А.Г. Постноцицептивная релаксация в лечении миофасциальных болевых синдромов / А.Г. Чеченин // Российская научно-практическая конференции "Патологическая боль": тез. науч-практ. конф., Новосибирск 14 — 16 окт. 1999 г. – Новосибирск, 1999. – С. 126 — 128.
10. Чикуров Ю.В. Мягкие мануальные техники / Ю.В. Чикуров. – Москва: Триада-Х, – 2005. – 176 с.
11. Faller, A. The human body / A. Faller, M. Schuenke.— Stuttgart-New-York, – 2004. – 710 p.
12. Frank, H. Netter. Atlas of human anatomy / Frank, H. Netter. – New-York – 2003. – 543 p.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Функциональная организация скелетных мышц	5
Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна	9
Морфофункциональные основы мышечной силы	12
Интрафузальные (внутриверетенные) мышечные волокна	19
Строение мышечного веретена	20
Сенсорная иннервация мышечного веретена	20
Моторная иннервация мышечного веретена	21
Физиология мышечного веретена	22
Нейромышечные методики мануальной терапии	30
Миофасциальный релиз	30
Постизометрическая релаксация мышц	35
Постреципрокная релаксация мышц	38
Методика позиционного расслабления	39
Ослабление афферентной активности рецепторов мышечного веретена	41
Стимуляция афферентной активности рецепторов мышечного веретена	41
Стимуляция афферентной активности сухожильного органа Гольджи	42
Ослабление афферентной активности сухожильного органа Гольджи	43
Заключение	44
Библиографический список	45
Содержание	46

Учебное издание

Василевский Сергей Сергеевич
Сиваков Александр Павлович
Манкевич Светлана Михайловна
Подсадчик Лариса Владимировна

**ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ
МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С.С.Василевский

Подписано в печать 04.07. 2012. Формат 60х84/16. бумага потребительская.

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ.л.. 2,94 Уч.-изд. л. 2,19 Тираж 150 экз. заказ 214

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования,
ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3

