

Дэвин СТАРЛАНИЛ, специалист по лечению МФБ
Мэри Эллен КОУПЛЕНД, доктор медицины

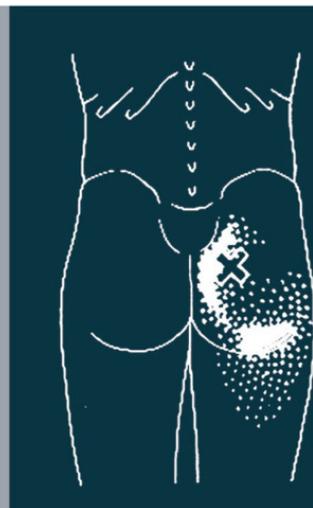
Фибромиалгия и синдром хронической миофасциальной боли

**РУКОВОДСТВО ПО РАБОТЕ
С ТРИГГЕРНЫМИ ТОЧКАМИ**

Иницирующие,
отягчающие и
провоцирующие
факторы

Методики и
стратегии для
проработки
болезненных
зон

10 способов
взять под
контроль
заболевание



Медицинский атлас

Дэвин Старланил

**Фибромиалгия и хроническая
миофасциальная боль**

«ЭКСМО»

2001

УДК 615.8
ББК 53.54

Старланил Д.

Фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль /
Д. Старланил — «Эксмо», 2001 — (Медицинский атлас)

ISBN 978-5-04-174922-4

Фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль поражают около 20 млн людей ежегодно. При этом источник и причина боли могут не диагностироваться годами. Согревающие мази, обезболивающие препараты, растяжки и физиотерапия снимают болевые симптомы на некоторое время, но потом все возвращается. Эта книга содержит самые современные знания о причинах появления и развития фибромиалгий и дает алгоритмы по облегчению состояния и в некоторых случаях полному выздоровлению. Авторы разработали карту триггерных точек тела и предложили практики точечного массажа при локализации боли в той или иной области тела. Также в книге вы найдете варианты решения других проблем: лимфодренажный массаж для борьбы с отеками, практики для работы с растяжениями и медитационные практики для освобождения от соматических типов болей. В формате PDF А4 сохранён издательский дизайн.

УДК 615.8

ББК 53.54

ISBN 978-5-04-174922-4

© Старланил Д., 2001

© Эксмо, 2001

Содержание

Благодарности	6
Предисловие	8
Введение	10
Глава 1	13
Что из себя представляет фибромиалгия?	14
Чем не является фибромиалгия	16
Официальный диагноз	18
Провоцирующие факторы	21
Веселая часть	23
Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось и другие пути поддержания баланса в организме	24
Клетки и энергия	25
Низкий уровень фактора роста	26
Глава 2	30
Важность миофасции	31
Миофасция	32
Основное вещество	34
Мышцы и отходы	35
Травма и неподвижность	36
Прикрепления	37
Глава 3	39
Латентные триггерные точки	40
Активные триггерные точки	41
Распознавание триггерных точек	43
Триггерные точки: подробный обзор	45
Симптомы триггерных точек вегетативной нервной системы «Термоусадочная пленка», или хроническая миофасциальная боль	48
Алгометрия	51
Глава 4	53
Широко распространенная путаница в диагностике	54
Давайте разберемся	55
ФМА и ХМБ: почему их сочетание – это больше, чем просто удвоенные проблемы	57
Конец ознакомительного фрагмента.	58

Дэвин Старланил, Мэри Эллен Коупленд

Фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль

Чтобы проложить путь в науке и медицине, каким бы маленьким он ни был, нужно встать на плечи гигантов. Я глубоко обязана памяти Джанет Г. Трэвелл и присутствию Дэвида Г. Саймонса. Благодаря им я поднялась достаточно высоко, чтобы увидеть то, что иначе я бы упустила. Кроме того, мой муж Рик поддерживал меня на протяжении всего написания этого издания, и это была совсем не легкая работа. Вам троим я посвящаю эту книгу.

Дэвин Дж. Старланил

FIBROMYALGIA AND CHRONIC MYOFASCIAL PAIN: A SURVIVAL MANUAL
by Devin Starlanyl, Mary Ellen Copeland

Copyright 2001 by Devin Starlanyl, Mary Ellen Copeland, and New Harbinger Publications,
5674 Shattuck Avenue, Oakland, CA 94609.

© Мищенко К.С., перевод на русский язык, 2022

© ООО «Издательство «Эксмо», 2022

Благодарности

Когда мы начали планировать это второе издание с нашим издателем, мы столкнулись с дилеммой. Дело в том, что с момента выхода первого издания, благодаря новым исследованиям, резко выросло количество информации о фибромиалгии и миофасциальной боли. В связи с этим возник вопрос: как уместить в новое издание всю новую информацию, одновременно с этим охватить все то, что уже было освещено в первом издании, и при этом выпустить книгу приемлемого размера? Я благодарна людям из *New Harbinger Publications*, которые сделали это возможным. Кристин Бек взялась за этот проект, а Джуэли Гаствирт помогла нам начать.

Больше всего я благодарна за поддержку одному особенному, дорогому мне человеку, который стал для меня источником мудрости, ободрения, остроумия, хорошего настроения и понимания. В тесном общении с высокопоставленными научными и медицинскими умами есть некоторая опасность. В таком общении часто используется сложная терминология, и нередко требуются обширные знания в самых разных областях. Были времена, когда я «спускалась с головокружительных высот» этих научных взаимодействий, не только взволнованная тем, что я узнала, но и рассуждающая на языке, который был бы непонятен моим читателям. Задачей моего редактора Кайлы Сасселл было проследить, что я облакаю эти знания в текст, не только верный с научной точки зрения, но и понятный для читателя. Поэтому плавность повествования в этой книге, равно как и тот успех, которого мы добились с точки зрения понятности изложения большого разнообразия сложных медицинских и научных концепций, является ее заслугой. Она была ниспослана мне свыше.

Мне выпала необыкновенная честь вступать в частый диалог с замечательными учеными, мыслящими очень изысканно. Настоящим даром для меня стала возможность многолетнего общения с Дэвидом Г. Саймонсом, одним из основателей миофасциальной медицины. Это было настоящим чудом, что он потратил так много времени, чтобы обсудить со мной вопросы и идеи, помог мне в кропотливой работе по написанию статей для медицинских журналов и, в целом, был моим наставником на протяжении стольких лет. Это человек с поистине добрым сердцем и к тому же замечательный учитель, глубоко понимающий все те ограничения, которые возникали в результате состояний хронической боли, но при этом всегда поощряющий меня выходить за рамки этих ограничений настолько, насколько это возможно.

Я очень благодарна, что *Williams & Wilkins* снова разрешили использовать замечательные иллюстрации Барбары Каммингс из «Руководства по работе с триггерными точками».

Я благодарю всех, кто предоставил материал для этой книги, особенно моего соавтора Мэри Эллен Коупленд за главы 16, 18 и с 25 по 27; Криса Брауна, Джона Барнса, Эдуардо Баррера, Хэл Блатман, Нила Кларка, Джима Клементса, Камиллу Краккиоло, Джудит Дэй, Мэри Ли Эсти, Ричарда Финна, Джона Гилтинана, Мелиссу Хейс, Кэтлин Дженел, Джулиана Джонаса, Джона Лоу, Клаудию Марек, Кэролин МакМакин, Дэмерон Миджетт, Лена Окса, Элли Пауэрс, Бонни Прадден, Крейга Райана, Уэсли Шенкленда, Риту Шоу, Тассо Спанос, Р. Пола Сент-Аманд, Эндрю Уолди, Мэри Райт и Сэмюэла Юэ.

Кроме того, мне выпала честь общаться с другими врачами и исследователями, которые также умеют мыслить творчески и занимаются расширением тех знаний, которыми я делюсь с вами в этой книге. Несмотря на перегруженные графики, они добровольно выделяли для меня свое время и делились своей мудростью. В знак особой признательности за такую доброту я благодарю Яна Доммерхольта, Жана Бернара Айзингера, Ричарда Гаррисона, Роберта Гервина, Чанг-Зерна Хонга, Пэта Джойса, Льюиса Мока, Трента Николса, Салиха Озгюкмена, Марко Паппагалло, Дениз Парк, Джорджа Ренча, И. Джона Рассела, Майкла Шнайдера, Лоис Саймонс

и Джейкоба Тейтельбаума. Я также благодарна тем многим исследователям, которые прислали мне свои статьи.

Я благодарна моему другу и научному сотруднику Лэнис Олдридж, которая появилась именно тогда, когда я нуждалась в ней больше всего, и обладала всеми теми талантами, которые мне были так необходимы. Кроме того, я благодарю медицинского библиотекаря Марти Фенна, а также очень важных для меня людей из Мемориальной библиотеки Брукса, которым удавалось найти любую информацию, которую я просила.

Благодарю свою «Ф-семью» и друзей, которые присылали мне информацию и обеспечивали необходимую поддержку, в том числе Блондилоу, Чипа Дэвиса, Пола Галлахера, Джулию Говен, Бонни Хейнскилл, Джейн Колер, Джона Лабби, Энн ЛеБлан, Тэмми Лиллер, Эда О'Киф, Шэрон Палмер, Лезу Рэймонд, Нэнси Соло, Мать Феодору и Роба Жилина. Кроме того, Чипу и Джейн удалось поддерживать мой веб-сайт в рабочем состоянии, несмотря на мою компьютерную безграмотность. Спасибо вам всем.

Я очень благодарна моей собственной медицинской команде: Кэролин Тейлор Олсон, Крейгу Андерсону, Линн Огаст, Арти Карраскильо, Джо Кэрролл, Элу Крамеру, Линдси Кроссман, Джули Эмонд, Бобу Фагельсон, Дебби Файнер, фармацевтам отеля Дане Макгинн, Джорджу Ренч, Джеффу Уоллесу и особенно Жюстин Джеффри, которая вовремя переехала и была моим миотерапевтом по триггерным точкам в течение большей части этой работы. Именно благодаря умениям всех этих людей, на тот момент, когда я закончила этот восемнадцатимесячный марафон исследований и писательства, моя миофасция была в еще лучшей форме, чем когда я его начинала.

Я благодарна за помощь моей церковной семье, особенно за то, как направляли меня и заботились обо мне преподобная Джин Джерси и преподобный Томас Браун, а также за помощь моей местной группы поддержки. Я также благодарю свою «Ф-семью» из группы *FIBROM-L* в интернете, которая проявила терпение к моему отсутствию во время последней части написания этой книги.

Каждый день мой муж Рик боролся с компьютерными гремлинами и все глубже погружался в понимание того пути, по которому я иду (вместе с несколькими триггерными точками), развивая терпение в отношении моих долгих медицинских проектов, бесконечных электронных писем и телефонных звонков, а также периодических попыток путешествовать во имя медицинского образования. Борьба за завершение этой книги сблизила нас еще больше. Без него я бы не справилась.

Во многих отношениях эту часть книги мне было писать труднее всего – я опасалась, что из-за «фиброзного замешательства» могу забыть поблагодарить всех тех, кого хотела бы поблагодарить. Теперь, когда книга закончена, я обещаю, что выберу для себя более подходящий темп. Переутомление относится к предотвратимым самовоспроизводящимся факторам, так что самое время его предотвратить. В создании этой книги принимало участие очень много людей. Прошу простить меня тех, кого я не упомянула здесь по имени. Я благодарю вас всех и благодарю Бога за то, что он свел нас вместе на этом удивительном пути.

Дэвин Дж. Старланил

Предисловие

Хроническая боль – это отдельный мир. Самые простые вещи в жизни перестают быть столь простыми. В действительности жизнь в целом перестает быть простой. Из нежелательного, случайного гостя, вторгающегося в чью-то жизнь, боль превращается в основную движущую силу принятия почти всех решений. Изо дня в день каждодневный выбор определяется необходимостью выживать умственно, физически и эмоционально. Обычная жизнь превращается в поле битвы. И чаще всего проигравшими в этой битве оказываются те, кто страдает от боли, а также их семьи и друзья.

Острую кратковременную боль мы все хорошо знаем в лицо. Соскользнувший нож оставляет после себя зияющую рану. После удара головой появляется шишка или синяк. Перелом кости «обозначается» гипсом на конечности. Агония абсцедирующего зуба вызывает у всех окружающих сочувствие. Все эти травмы причиняют боль, но они заживают, и, что наиболее важно, пострадавшие знают, куда обратиться за помощью. Порезались? Идите в травмпункт. У вас абсцесс зуба? Сходите к стоматологу. В этих и многих других случаях страдальцы действительно несут свой крест, но при этом у них есть надежда на скорое излечение. Миллиарды долларов тратятся на рекламу всех видов обезболивающих для таких ситуаций, убеждая большинство людей в нашем обществе, что для того, чтобы облегчить свое состояние, необходимы лишь глоток, растирание или инъекция. Причинно-следственная связь: если вам больно, используйте наш продукт, и ваша боль уйдет.

Но как насчет пациента, страдающего фибромиалгией или хронической миофасциальной болью? Где находится его источник боли? Должен же он где-то быть! Тем более, что рано или поздно другие виды боли проходят. А если не проходят, то, вполне вероятно, виной этому сам страдалец. Возможно, вы что-то сделали, чтобы заслужить эту боль. По крайней мере, так могут подумать некоторые.

Хроническая боль утомительна во всех отношениях: физически, умственно, эмоционально, духовно и финансово. Она крадет у страдающих их семьи, друзей, работу и отношения, даже их жизненную силу. Предполагается, что боль является предупредительным сигналом, сообщаящим нашему мозгу о наличии проблемы, которую необходимо исправить. Однако хроническая боль становится проблемой сама по себе. В то время как острая боль призвана защищать жизнь, хроническая боль разрушает ее.

Кроме того, хроническая боль приводит к изоляции, как реальной, так и предполагаемой: к ней может привести выбор самой «жертвы» или какое-то неосторожное слово, случайно брошенное измученным борьбой членом семьи, а также невнимательность и плохое образование медицинского работника. Одиночество нарушает базовую потребность человека находиться в сообществе других людей. Высказывание «на миру и смерть красна» может быть верным в отношении кратковременной боли, в то время как хроническое страдание, наоборот, может возвести стену, порой удерживающую на расстоянии даже самых заботливых людей, тем самым отдаляя страдальца все дальше и дальше от человеческого подбадривания.

За восемнадцать лет моей практики в области работы с головной, шейной и лицевой болью и моей роли президента Американской академии лечения боли, крупнейшей междисциплинарной организации по боли в мире, я осознала и всю сложность исследования хронической боли и те мучения, с которыми сталкиваются те, кто страдает от ее последствий.

Исцеление всегда начинается с внимательного слушания. Все хорошие лечащие врачи достаточно рано осознают в своей практике, что они должны стать вечными учениками и что лучшие учителя – это наши пациенты. Я также имела честь многому научиться у коллег-профессионалов из всех слоев общества. Ни в одной дисциплине нет полной информации о хронической боли. Те из нас, кому выпала честь лечить пациентов, должны признать это, принять

свою роль и осознать, что часто наилучший медицинский совет, который мы можем дать, – это направить пациента к другому специалисту, который использует способ лечения, являющийся дополнением к тому, чему мы обучались. Мы все члены одной команды. В эту команду всегда следует включать и самого пациента.

Это второе издание книги – луч света в темном мире хронической боли. Оно является маяком для всех тех, кто ежедневно сталкивается с последствиями хронической боли: самих пострадавших, а также их семей и лечащих врачей. Все читатели, независимо от их призвания, могут узнать больше о хронической боли и немедленно применить эти знания на благо всех. На каком бы жизненном пути вы ни находились, эта книга может послужить отправной точкой для нового начала. Начала надежды, помощи и удовлетворения от осознания того, что вы не одиноки.

*Кристофер Р. Браун, Доктор стоматологических наук, M.P.S.
Непосредственный бывший президент Американской Академии Лечения Боли
cbrown@hsonline.net
www.aapainmanage.org*

Введение

Если вы читаете эту книгу, то, скорее всего, вы являетесь частью мира фибромиалгии (ФМА) и хронической миофасциальной боли (ХМБ). Возможно, вы прожили в этом мире какое-то время, не зная его названия, и, возможно, чувствовали себя потерянными и сбитыми с толку. Вы можете испытывать множество симптомов, для которых у вас нет объяснения и от которых вы не нашли облегчения. Это вот-вот изменится. Многие ответы, которые вы ищете, можно найти под обложкой этой книги. Добро пожаловать в Ф-семью. Термин «Ф-семья» – это название, которое я придумала некоторое время назад. Оно описывает особую связь между нами.

Во втором издании материал совершенно новый. Здесь обновлена вся информация из первого издания; а также добавлены последние результаты исследований. Это второе издание писалось гораздо более тщательно, чем первое, и стиль повествования был изменен, чтобы сделать книгу более удобной для чтения. Вместо отдельного справочного раздела в конце книги главы снабжены «сносками» для тех, кто хочет ознакомиться с источниками. В этих примечаниях используются два термина, с которыми вы, возможно, не знакомы. Первый, «там же», относится к примечанию, непосредственно предшествующему ему. Второй термин, «в цитируемой работе», означает, что источник, который вы ищете, был процитирован ранее в примечаниях. Если вы будете искать его по имени автора (авторов) и дате, вы обязательно его найдете. В некоторых случаях термин «в цитируемой работе» сопровождается номером страницы. Это должно помочь в поиске цитируемого материала.

Некоторые изложенные в этой книге идеи на годы опережают теории медицинских учреждений. Многие люди, с которыми я работаю и которых я уважаю, являются первопроходцами в медицинской науке. Кто-то должен идти первым. Но те, кто следует за нами, должны знать, почему мы идем именно в том направлении, в котором идем. Факты есть факты, и «неверующим» придется с этим смириться.

В последнее время произошел настоящий взрыв исследований в области изучения фибромиалгии и хронической миофасциальной боли. Пока я работала над этим изданием, я лично общалась с исследователями по поводу еще неопубликованных работ. Я сделаю все возможное, чтобы осветить новейшие исследования и сделать это максимально понятным и при этом не слишком утомительным образом. Я объясню все новые термины и концепции по ходу дела. Имейте в виду, что некоторые врачи их тоже не понимают. Вот почему у нас есть «сноски» в конце каждой главы. Сегодня мы все должны радоваться количеству и качеству исследований, проводимых в области миофасциальной медицины и фибромиалгии, а также в смежных областях медицины.

Те из вас, кто читал две другие книги этой серии, заметят фундаментальное изменение в терминологии. Термин «миофасциальный болевой синдром» (МБС) больше не используется, потому что миофасциальная боль, обусловленная триггерными точками, теперь считается реальным заболеванием и больше не называется синдромом. В этой книге мы называем это «хронической миофасциальной болью» (ХМБ).

Первое издание «Руководства по выживанию» было посвящено тому, чтобы познакомить вас с такими состояниями, как фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль; в этом издании мы повторим основные понятия для новых читателей. Сопутствующая книга *The Fibromyalgia Advocate* посвящена самоподдержке и предоставляет всю нужную информацию для получения необходимых вам услуг. Данная книга направлена на то, чтобы вы достигли уровня самостоятельного поддержания собственного функционирования. Многие материалы тщательно подкреплены доказательствами, поскольку все еще есть те, кто «не верит» в эти состояния. И пока это так, они не смогут вам помочь. У каждого из нас есть уникальный набор

потребностей. Вам нужна медицинская бригада, созданная с учетом ваших индивидуальных требований. Смотри главу 24, где обсуждаются различные типы специалистов, которые должны быть в вашей команде.

Когда вышло первое издание «Руководства по выживанию», несколько медицинских экспертов сказали мне, что реактивной гипогликемии не существует. Теперь ее существование подтверждено документальными доказательствами. В наши дни все, что вам нужно сделать, это провести поиск в авторитетных медицинских журналах по слову «инсулинорезистентность» – и вы обнаружите, что она действительно существует и имеет масштабы эпидемии. Реактивная гипогликемия часто сочетается с резистентностью к инсулину (см. главу 27).

Я хочу помочь в просвещении медицинского мира, а также моей семьи, поэтому я предоставляю вам всю документацию, необходимую для того, чтобы ваша медицинская и юридическая команды относились к вам серьезно. До сих пор есть врачи и другие специалисты, которые «не верят» в фибромиалгию, миофасциальную боль и многие другие осложнения, которые могут сопровождать оба эти состояния. Вы вот-вот отправитесь в путешествие, полное открытий. Вы узнаете, как распознавать триггерные точки миофасциальной боли, фибромиалгию и хроническую миофасциальную боль. Вы также найдете множество вариантов того, что вы можете предпринять, чтобы успешно справиться со своими симптомами.

Хроническая нераковая боль обходится американской экономике в 40 миллиардов долларов в год [1]. Одна из основных причин таких высоких затрат заключается в том, что большинство врачей не обучены диагностике и лечению фибромиалгии и хронической миофасциальной боли. Таким образом, многие люди проходят множество ненужных тестов и процедур, которые истощают их физически, эмоционально и финансово. Некоторые из этих неподходящих методов лечения могут даже ухудшить их состояние.

В мире художественной литературы большинство людей любят загадки. Они ищут подсказки, которые помогли бы им в конце концов узнать, «кто это сделал». В реальной жизни, когда в роли этого «кто» оказывается ФМА и/или ХМБ, возникает настоящая загадка: что вы можете сделать со всеми вашими загадочными, нередко пугающими симптомами (не говоря уже о таких их возможных последствиях, как инвалидность)?

Благодаря медицинским текстам, написанным докторами Трэвелл и Саймонс [2, 3], в случае ХМБ есть конкретная и точная карта диагностики и лечения. В этой книге часто упоминаются эти врачи и их тексты. Они оказали сильное влияние на степень того, как вы можете повысить качество своей жизни. К сожалению, многие медицинские работники не читали эти медицинские тексты и не были обучены диагностике и лечению триггерных точек (ТрТ). За этот пробел в их медицинском образовании расплачиваются их пациенты. С вашей помощью данная книга может познакомить таких врачей с этими бесценными руководствами. Одно из моих самых больших желаний – увидеть, что мечта Трэвелла и Саймонса остается живой. Мне нужна ваша помощь в этом. Мы делаем существенные успехи.

Многие читатели не знают, как познакомить своих врачей с новой информацией. В идеале эта книга уже должна стоять на книжной полке вашего врача вместе с руководствами Трэвелла и Саймонса. Если это не так, в следующий раз, когда вы пойдете к врачу, возьмите свою собственную копию и скажите что-то вроде: «Здесь много подробной информации о триггерных точках, и я не все понимаю. Я был бы признателен, если бы вы взглянули и помогли мне». Или, например, вы можете спросить: «Вы когда-нибудь слышали об этом лечении (или симптоме)? Вы можете мне узнать об этом больше?»

Новые идеи важны. Вы должны знать, когда имеет смысл рискнуть, а когда – понаблюдать со стороны. Сохраняйте веру. Вы можете как упасть, так и научиться летать. Разница лишь в вере и настойчивости. Написание четырех статей для медицинских журналов и проведение одного клинического исследования в 2000 г., подготовка этого нового издания и работа с ФМА и ХМБ стали для меня бесценным опытом с точки зрения моего обучения. Но я также обна-

ружила, что даже центр вихря может быть самым безмятежным местом, если вы не беспокоитесь о буре.

Ни я, ни Мэри Эллиен Коупленд не являемся практикующими врачами. Мое официальное образование было связано с неотложной медициной, а никак не с миофасциальной медициной, хотя с тех пор я многое узнала. Когда я говорю о «пациентах» с фибромиалгией и хронической миофасциальной болью, я имею в виду тех, у кого есть ФМА и ХМБ. Я разговаривала с тысячами таких пациентов лично и еще с тысячами – через Интернет. Я отказываюсь считать членов своей «Ф-семьи» «жертвами». Слова имеют большую силу, и мы должны использовать их с умом.

Ни Мэри Эллиен, ни я не являемся волшебниками, способными работать дни и ночи напролет. У нас нет возможности взаимодействовать с каждым из вас один на один. У нас обеих тяжелые ФМА и ХМБ. Мы не можем давать конкретные медицинские советы по переписке и не выступаем в качестве свидетелей-экспертов; мы лишь пытаемся обучить вас руководящим принципам. В наши книги и записи мы вложили все свои знания. Мы надеемся, что она, при условии правильного использования, удовлетворит ваши потребности и ответит на ваши вопросы.

Дэвин Дж. Старланил
<http://www.rovers.net/~devstar>

Библиографический список

1. J. Sheehan, J. McKay, M. Ryan, N. Walsh, and D. O'Keefe. 1996. What cost chronic pain? *Ir Med J* 89(6):218–219.
2. D. G. Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. *Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Second edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
3. J. G. Travell and D. G. Simons. 1983. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, Vol. I. First edition. Baltimore: Williams and Wilkins.

Глава 1

Фибромиалгия: нарушение действия силы

Фибромиалгия (ФМА) является наиболее частой причиной распространенной боли [1], при этом она может оставаться недиагностированной в течение длительного времени. Число людей, страдающих ФМА, неизвестно, но неопределенность и частые ошибочные диагнозы причиняют значительный ущерб жизни многих пациентов. Похоже, что у каждого эксперта в этой области есть свое собственное мнение об истинной распространенности ФМА. Такая путаница будет сохраняться до тех пор, пока врачи не будут обучены всесторонней дифференциальной диагностике. Большинство пациентов с ФМА – женщины, но опять же, эксперты расходятся во мнениях относительно точного процентного соотношения.

Синдром фибромиалгии произносится как СИН-дром ФИ-бро-ми-АЛ-гии. Слово «фибромиалгия» происходит от греческого «algia», то есть боль, «мио», обозначающего мышцу, и латинского «фибро», означающего соединительную ткань сухожилий и связок. Слово «синдром» – это группа признаков и симптомов, которые возникают вместе и характеризуют определенную аномалию. Фибромиалгия – это не какая-то новая «причудливая болезнь». В течение многих лет медицинские работники называли ее самыми разными именами, включая «хронический ревматизм» и «фиброзит». Поскольку мы не понимали, что именно вызывает ФМА, мы считали, что ее корни лежат в психологии. В настоящее время имеется достаточно доказательств обратного. В этом издании мы приводим многочисленные ссылки на медицинские журналы, которые должны убедить даже самых упрямых любителей «тянуть резину».

Американская медицинская ассоциация (АМА) признала ФМА реальной болезнью и основной причиной инвалидности в 1987 г., хотя большинству врачей даже сегодня по-прежнему не хватает навыков для того, чтобы ее диагностировать и назначить эффективное лечение. Фибромиалгия, как и многие другие заболевания, в настоящее время неизлечима, но при этом вполне поддается лечению, и существует довольно много способов того, как можно значительно улучшить свое здоровье и качество жизни. В этой книге вы узнаете о многих из этих способов.

Нередко пациенты с ФМА испытывают глубокое чувство облегчения, когда наконец узнают, что у них есть признанная болезнь, и понимают, что она не прогрессирует. И тогда их неуверенность в себе заменяется соответствующей терапией и заботой о себе. Следует признать, что если ваш врач не имеет специальной подготовки в области ФМА, поставить первоначальный диагноз может быть чрезвычайно сложно. Вы можете прийти к врачу с симптомами, которые кажутся совершенно несвязанными и могут варьироваться от спутанности сознания до жжения в ногах, но обычно сопровождаются общим состоянием, напоминающим грипп, которое влияет на все аспекты вашей жизни.

Кристин Торсон, редактор информационного бюллетеня *The Fibromyalgia Network Newsletter*, отмечает, что то, что механизмы ФМА не полностью изучены, не означает, что от этого фибромиалгия становится менее реальной [2]. Свойственные этому состоянию симптомы сложно переносить еще и потому, что они имеют сложные причины. Если ваши врачи не могут вам помочь, они должны незамедлительно направить вас к специалистам, которые смогут это сделать. Всегда есть другие варианты.

В этой книге описаны многие из таких вариантов. Тот факт, что не существует какого-то единого способа, который мог бы помочь всем, не означает, что каждый из нас не может найти способ почувствовать себя намного лучше.

Что из себя представляет фибромиалгия?

Фибромиалгия реальна. Исследования подтверждают, что ФМА – это «особый клинический синдром, заслуживающий информированной медицинской помощи и требующий дальнейших исследований для лучшего понимания хронической распространенной боли» [3]. Американский колледж ревматологии, Американская медицинская ассоциация, Всемирная организация здравоохранения и Национальный Институт здоровья признали ФМА легитимной клинической единицей. Теперь врачам, «не верящим» в его реальность, нет никакого оправдания: если ваш врач «не верит в ФМА», значит, вы пришли не к тому врачу.

На семинаре «Фокус Трэвелла на Боли» в 2000 г. доктор И. Джон Рассел, редактор журнала *Musculoskeletal Pain*, упомянул об использовании функциональной МРТ, которая показывает мозг в действии. У здорового человека при надавливании на болезненную точку возникает минимальная реакция, в то время как у пациента с ФМА «результат был дикий. Весь мозг словно сошел с ума». Очевидно, что в центральной нервной системе больных ФМА происходит что-то, чего не происходит у здоровых людей.

Фибромиалгия может быть причиной значительной нетрудоспособности [4]. Особенно, если вы страдаете ею в течение длительного периода времени без надлежащей медицинской помощи. ФМА наполняет стрессом все, что вы делаете. Например, многие из нас не могут сидеть спокойно или сохранять какое-либо другое положение дольше двадцати минут, не становясь при этом «деревянными». Почти каждый человек с ФМА демонстрирует ухудшение координации и снижение выносливости, хотя отчасти это может быть связано с сопутствующей хронической миофасциальной болью (ХМБ). Как и ревматоидный артрит, ФМА может приводить к нетрудоспособности, и около 30 % пациентов с ФМА не могут продолжать свои обычные занятия из-за непрекращающихся хронических симптомов [5].

Синдром «всеобщего раздражения»

Фибромиалгия представляет собой сложный синдром, характеризующийся усилением боли, мышечно-скелетным дискомфортом и системными симптомами. При ФМА наблюдается общее нарушение реакции организма на боль [6]. Я думаю, что ФМА можно описать как повсеместную аллодинию и гипералгезию [7]. «Аллодиния» означает, что те ощущения, которые обычно бывают безболезненными, переживаются как болевые ощущения. «Гипералгезия» означает усиление и большую интенсивность болевых ощущений. Такое сочетание может быть катастрофическим. При наличии физически травмирующего иницирующего события эти изменения в том, как ваша центральная нервная система реагирует на болевой стимул, становятся еще хуже.

Вы можете быть чувствительны к запахам, звукам, свету и вибрациям, которые другие даже не замечают. Ваше внимание может привлекать шум, издаваемый флуоресцентными лампами. Иногда ваше тело может интерпретировать прикосновение, свет или даже звук как боль. Сон или его отсутствие играет решающую роль при ФМА. Возможно, вы не высыпаетесь или имеете недостаточно качественный сон. Нарушения сна, ощущение отека и непереносимость физической нагрузки в значительной степени связаны с ФМА [8].

Кроме особых болезненных точек, основным симптомом ФМА является боль, за исключением пациентов старшего возраста. Пожилых людей в большей степени беспокоят утомляемость, отек мягких тканей и депрессия [9]. У молодых людей типичными проявлениями также являются дискомфорт после минимальной физической нагрузки, слабая лихорадка или температура тела ниже нормы, а также особая чувствительность кожи [10]. Так, много пациентов с ФМА использует формулировки: «Я чувствую себя так, будто меня переехал грузовик», –

что в одном из исследований это было названо «знаком фуры» [11], хотя эти исследователи указали, что марка грузовика не имеет значения.

Сенсибилизация центральной нервной системы

«В настоящее время твердо установлено, что повышенная чувствительность к боли при фибромиалгии, в первую очередь, связана с дисфункцией центральной нервной системы (ЦНС)» [12]. При ФМА наблюдается ЦНС-опосредованная чувствительность глубоких тканей, к которым в том числе относятся мышцы; вот почему многие люди ошибочно полагают, что это мышечное состояние. Все, что приводит к повреждению тканей, будь то очевидная физическая травма, такая как автомобильная авария, или менее заметное биохимическое повреждение, может вызвать гиперчувствительность в месте повреждения. При повторяющейся или продолжительной травматизации гиперчувствительность может развиваться в других областях [13]. Это может привести к состоянию «центральной сенсибилизации», поскольку ваша нервная система реагирует на хроническую длительную боль несколькими различными способами. Например, в спинном мозге образуется больше нейронных связей в ответ на химическое повреждение, вызванное хронической болью. Это называется нейропластичностью, и именно она отвечает за увеличение количества каналов, транслирующих вашу боль. Кроме того, увеличивается количество нейротрансмиттеров, связанных с передачей боли, и усиливаются болевые сигналы, поступающие из внешних областей.

При ФМА у вас наблюдаются запоздалые, неадекватные и преувеличенные реакции вегетативной нервной системы на внешние или внутренние раздражители, которые уже давно прошли. Аргинин-вазопрессин (АВП) является важным биохимическим веществом при ФМА, хотя большинство исследователей игнорировали его. Аргинин-вазопрессин является ключевым биохимическим веществом, которое предотвращает выключение стрессовой реакции «бей или беги» у пациентов с ФМА после того, как исчезла причина ее активации. По сути, вашему разуму постоянно говорят, что ваше тело повреждено, и он не перестанет чувствовать боль, пока вы что-нибудь с этим не сделаете. Поскольку в этом процессе может быть задействовано самое разное количество нейротрансмиттеров и болевых рецепторов, вам, возможно, придется попробовать множество различных лекарств (и методов лечения), прежде чем вы найдете ту их комбинацию, которая хорошо работает именно для вас. Многие врачи сдаются слишком рано. Боль является постоянным сопровождающим фактором при фибромиалгии, и чтобы ваше тело и разум имели возможность работать над улучшением самочувствия, вам необходимо обезболивание. В противном случае боль как таковая может поглотить вашу жизнь: вряд ли вы сможете сосредоточиться на упражнениях на растяжку, когда кто-то отгрызает вам ногу.

Склонность к развитию ФМА может передаваться по наследству. У многих матерей с ФМА есть дети с ФМА. Поскольку психологические и семейные факторы не отличаются у детей с ФМА или без него, эта тенденция может быть связана с генетикой [14]. В 1989 г. *Pellegrino, Waylonis* и *Sommer* [15] обнаружили, что ФМА может наследоваться по ауто-сомно-доминантному типу с разным возрастом начала клинических проявлений. Это означает, что примерно у половины детей родителя с ФМА в конечном итоге разовьется ФМА. Чем раньше распознается и лечится ФМА, тем легче контролировать симптомы (см. главу 12, в которой рассматриваются вопросы, связанные с возрастом, от младенчества до старости).

Чем не является фибромиалгия

Фибромиалгия не является заболеванием опорно-двигательного аппарата [16]. Ее скорее следовало бы назвать «миалгия центральной нервной системы» (см. главу 15) – именно там находится дисфункция. Это не имеет ничего общего с волокнами ваших мышц. При ФМА источником проблемы являются не мышечные волокна, хотя нарушения биохимических процессов при ФМА могут вызывать изменения на клеточном уровне. Фибромиалгия – это биохимическое нарушение, которое влияет на весь организм. Нельзя иметь ФМА только в спине или в руках: она либо везде, либо ее нет нигде. Если у вас есть локальные жалобы, их причиной едва ли является ФМА, хотя ФМА может усиливать локальные симптомы.

Фибромиалгия не прогрессирует [17]. Если ваше заболевание со временем значительно ухудшается, значит, существует какой-то сохраняющийся или усугубляющий фактор или какое-то сопутствующее состояние, которое не было устранено. Если вы выявите этот фактор и справитесь с ним, ваши симптомы должны значительно ослабнуть. Фибромиалгия не является диагнозом, исключаящим все остальные. У вас могут быть сопутствующие заболевания, такие как рассеянный склероз, артрит и/или миофасциальная боль, и при них боль будет усиливаться за счет ФМА.

Фибромиалгия – это не всеобъемлющий диагноз. Это специфический хронический недегенеративный невоспалительный синдром. Это не болезнь. Болезни имеют известные причины и хорошо изученные механизмы возникновения симптомов. Синдром – это определенный набор признаков и симптомов, которые возникают одновременно. Ревматоидный артрит, волчанка и многие другие серьезные состояния также классифицируются как синдромы.

Фибромиалгия – это не то же самое, что хроническая миофасциальная боль [18]. Между этими двумя понятиями есть важное фундаментальное отличие [19]. Не существует такой вещи, как триггерная точка фибромиалгии. Упоминание «триггерных точек ФМА» вашим врачом или физиотерапевтом должно стать для вас сигналом о серьезном непонимании. Триггерные точки (ТрТ) являются составляющей миофасциальной боли, а не ФМА, и ваш лечащий врач должен это понимать.

Фибромиалгия – это не то же самое, что синдром хронической усталости и иммунной дисфункции (СХУиИД), хотя они могут являться частью одного и того же семейства дисфункций центральной нервной системы. У большинства пациентов с ФМА наблюдается повышенное количество вещества Р в спинномозговой жидкости. Но когда исследовали уровни вещества Р в спинномозговой жидкости пятнадцати пациентов с СХУиИД, все значения были в пределах нормы. Результаты этого исследования подтверждают гипотезу о том, что ФМА и СХУиИД являются разными заболеваниями, несмотря на пересекающиеся симптомы [20]. Другое исследование указывает, что «при ФМА присутствует состояние физиологического гипервозбуждения. При этом для СХУиИД характерна четко противоположная, притупленная реакция» [21].

В норме спинномозговая жидкость (СМЖ) прозрачна и бесцветна и образует жидкую подушку для вашего мозга. Молекулы спинномозговой жидкости могут проникать в ваш мозг, а также омывать его и спинной мозг питательными веществами. СМЖ помогает переносить информацию внутри вашей центральной нервной системы. Химические вещества в спинномозговой жидкости могут вызывать сон, стимулировать аппетит и влиять на репродуктивную функцию. Исследования показали, что уровень содержания некоторых биохимических веществ в спинномозговой жидкости пациентов с ФМА не соответствует норме [22].

Фибромиалгия – это не просто распространенная боль или ломота в мышцах. Похоже, что в общей популяции те взрослые, которые соответствуют критериям ФМА Американского Колледжа Ревматологов (ACR), имеют ряд сходных характеристик по сравнению с теми, у кого

хроническая распространенная боль не соответствует этим критериям [23]. Помимо ФМА, существует множество других состояний, вызывающих повсеместную боль. Так, например, хроническая миофасциальная боль (ХМБ) может сопровождаться повсеместной болью из-за каскадов триггерных точек. Аналогичные ощущения могут являться побочным эффектом некоторых лекарств. Распространенная боль также часто встречается при болезни Лайма, ВИЧ, гипотиреозе и других эндокринных заболеваниях, а также при некоторых генетических заболеваниях [24].

Я придумала слово «Ф-семья», чтобы описать особые узы, существующие между теми из нас, у кого фибромиалгия. Нередко бывает так, что у нас больше общего с другими пациентами с фибромиалгией, чем с членами нашей собственной семьи.

Д. Дж. С.

Фибромиалгия – неоднородное состояние. Причина мышечной боли и аллодинии может быть неодинаковой у всех людей, отвечающих критериям ФМА Американского Колледжа Ревматологов [25]. Существует целый ряд групп пациентов с ФМА. Фибромиалгия включает пациентов с различными механизмами обработки болевых импульсов [26]. В одном из исследований некоторые субпопуляции пациентов были сгруппированы в полноценные категории [27], и такое разделение поможет решить, какие схемы лечения с наибольшей вероятностью подойдут конкретным пациентам.

Фибромиалгия не является аутоиммунным заболеванием [28]. Количество антинуклеарных антител и других признаков заболеваний соединительной ткани сходно у пациентов с фибромиалгией и у здоровых индивидов из контрольной группы [29]. У некоторых пациентов с ФМА могут развиваться сопутствующие аутоиммунные состояния, а у пациентов с иммунными заболеваниями может развиваться ФМА, но это не указывает на причинно-следственную связь между этими состояниями. У ряда пациентов с ФМА в крови обнаруживают антинуклеарные антитела [30]. Мы еще не знаем, что это означает. У части пациентов с ФМА обнаруживают антиполимерные антитела [31].

Фибромиалгия не является психическим заболеванием и не должна классифицироваться как таковое. Некоторые люди с ФМА действительно имеют психические заболевания. Равно как и некоторые люди, болеющие гриппом, также могут страдать от психических заболеваний, но это не значит, что грипп вызывается психическим заболеванием. Исследования показали, что частота психических проблем у пациентов с ФМА не выше, чем при любом другом типе хронического болевого синдрома [32]. В настоящее время имеются клинические доказательства того, что ФМА представляет собой отдельное ревматическое заболевание и не должна рассматриваться как соматическое заболевание, вторичное по отношению к психическому расстройству [33]. Анализ результатов психодиагностических интервью не позволил выявить каких-либо характерных различий между первичным синдромом фибромиалгии (заболеванием с неизвестной органической этиологией) и ревматоидным артритом (заболеванием с известной органической этиологией). Таким образом, эти данные не поддерживают психическую основу симптомов синдрома первичной фибромиалгии [34].

Фибромиалгия – не инфекционное заболевание. Инфекция, приобретенная вследствие многих причин, действительно может запустить нейрхимический каскад ФМА. Однако это не означает, что ФМА заразна сама по себе. Как ФМА, так и ХМБ могут быть вызваны определенными триггерами, такими как стресс, инфекции, загрязнение окружающей среды и диета. Поскольку лечение хронического заболевания всегда связано с большим финансовым и другим стрессом, неудивительно, что у партнеров некоторых людей с ФМА тоже развивается аналогичное заболевание.

Официальный диагноз

ФМА существует уже давно и носила самые разные названия. В 1990 г. группа врачей, проведя клинические исследования, попыталась дать более четкое определение ФМА, опубликовав согласованное описание этого состояния [35]. В ходе этого исследования две группы врачей, независимо друг от друга, оценивали пациентов с распространенной болью и ФМА, диагностированной экспертами. Наиболее согласованным выводом обеих групп врачей были восемнадцать диагностических болезненных точек. К сожалению, выводы этих врачей и их исследование были во многом неправильно истрактованы. Это было описание ФМА для исследовательских целей. Другими словами, чтобы попасть в выборку для включения в клиническое исследование ФМА, пациенты должны были иметь одиннадцать болезненных точек из восемнадцати. Это позволяло сохранять уверенность в том, что участвующие в исследованиях пациенты действительно имеют ФМА, и, таким образом, выводы исследования будут описывать ФМА. К сожалению, такое определение не учитывало роли возможной сопутствующей ХМБ, усложняющей и искажающей результаты исследований, и я полагаю, что именно это и произошло в большом количестве случаев. Хотя изначально наличие «одиннадцати из восемнадцати конкретных болезненных точек» и не предполагалось использовать в качестве критерия постановки диагноза ФМА.

Пациенты с распространенной гиперчувствительностью и аллодинией могут иметь и менее одиннадцати болезненных точек. Критерием отбора пациентов в это исследование было наличие распространенных болей, поэтому мы даже не уверены, что все они страдали именно ФМА. В настоящее время наличие болезненных точек считается признаком, характерным для ФМА. Официальное определение ФМА появилось в результате Копенгагенской декларации, в соответствии с которой 1 января 1993 г. синдром ФМА был официально признан Всемирной организацией здравоохранения. Это определение было представлено на Втором Всемирном конгрессе по миофасциальной боли и фибромиалгии, который проходил в Копенгагене в 1992 г. (см. документ Консенсуса по фибромиалгии) [36].

При надавливании на болезненную точку возникает боль, однако она не иррадирует. Другими словами, нажатие на болезненную точку не вызывает боли в какой-либо другой части тела. Исследователь должен использовать давление, достаточное для того, чтобы побелел ноготь большого пальца руки, что эквивалентно давлению в размере 4 кг. Согласно требованиям официального определения, болезненные точки должны присутствовать во всех четырех квадрантах тела, то есть в верхней правой и левой, нижней правой и левой частях тела (рис. 1.1). Болезненные точки обычно парные, поэтому боль обычно одинаково распределяется по обеим сторонам тела.

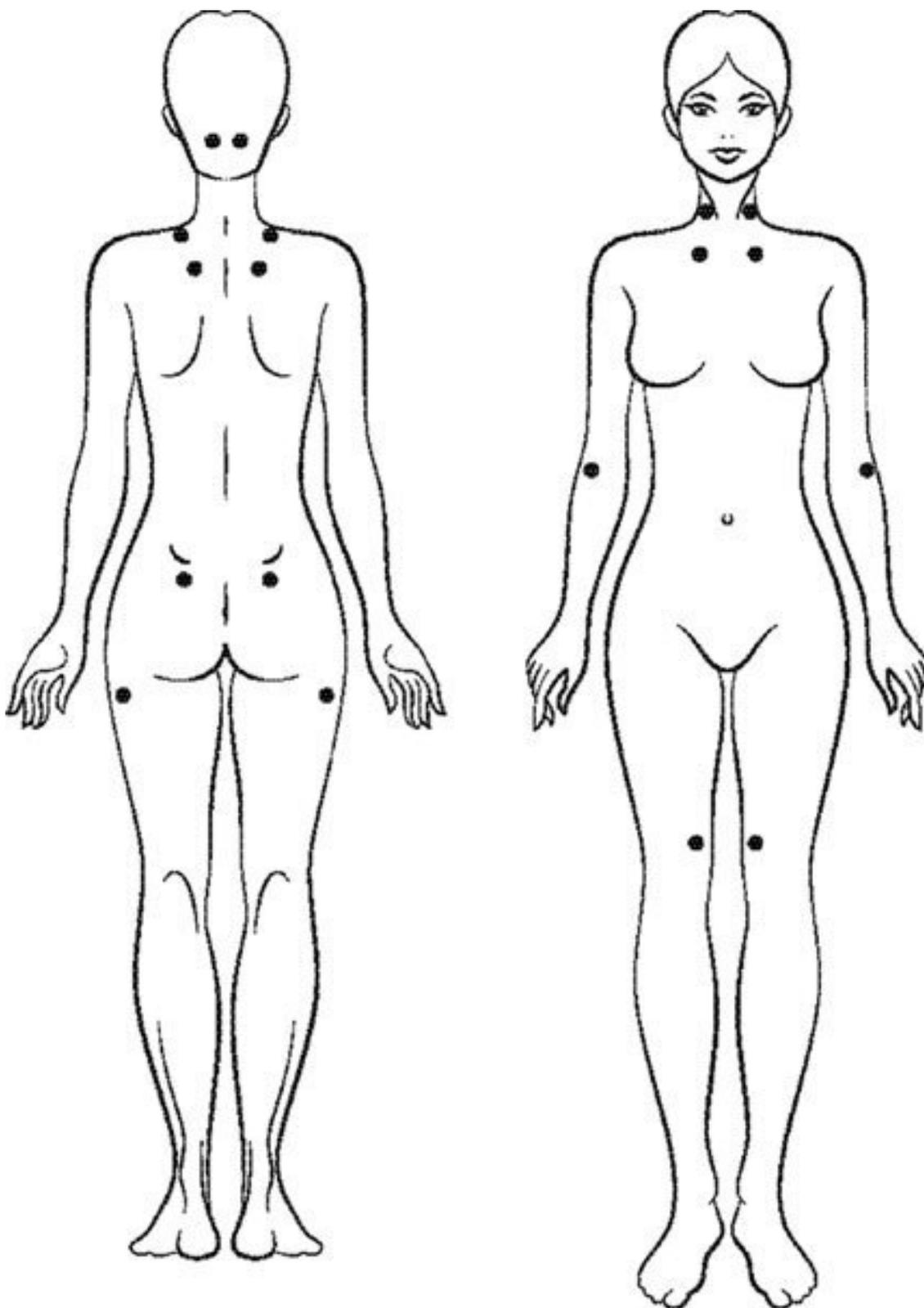


Рис. 1.1. Болезненные точки при фибромиалгии

На задней поверхности тела болезненные точки располагаются в следующих областях:

- Вдоль шейного отдела позвоночника, в месте соединения головы и шеи;
- По верхней линии плеча, чуть меньше, чем на полпути от плеча до шеи;
- На ширине трех пальцев по диагонали внутрь от последних точек, указанных выше;

- На спине достаточно близко к ямочкам над ягодицами, чуть меньше, чем на полпути к позвоночнику;
- Ниже ягодиц, достаточно близко к внешней поверхности бедра, примерно на ширине трех пальцев.

На передней поверхности тела болезненные точки располагаются в следующих областях:

- На шее, чуть выше внутреннего края ключицы;
- На шее, чуть более снаружи от точек, упомянутых в предыдущем пункте, ниже них примерно на ширину четырех пальцев;
- На внутренней (ладонной) стороне предплечья, примерно на три пальца ниже локтевого сгиба;
- На внутренней стороне колена, в жировой подушке.

Количество болезненных точек может уменьшиться при правильном лечении и образе жизни, но это не означает полного излечения от ФМА. Это означает лишь то, что вы научились справляться с провоцирующими факторами и сопутствующими им состояниями и можете держать их под контролем.

Провоцирующие факторы

Мы считаем, что при ФМА чаще всего имеется какой-либо провоцирующий фактор, который активизирует биохимические изменения, вызывая каскад симптомов. Например, ФМА может быть спровоцирована непрекращающимся в течение шести месяцев или дольше горем. Во многих отношениях ФМА похожа на синдром выжившего. Кумулятивная травма, затяжные роды, операции на открытом сердце и даже пластика паховой грыжи – все это может стать провоцирующим фактором для ФМА. В каждом отдельном случае появление фибромиалгии, вероятно, имеет несколько причин [37]. Не во всех случаях фибромиалгии можно выявить то триггерное событие, которое инициирует первое очевидное обострение. Во время обострения обычные симптомы становятся более интенсивными, и нередко развиваются новые симптомы.

При тщательном опросе выясняется, что у многих пациентов симптомы начались еще в раннем возрасте. Часто наиболее очевидным симптомом ФМА является боль, однако есть и другие признаки. Специфических тестов для диагностики ФМА не существует, и, хотя у пациентов с ФМА можно обнаружить заметные изменения биохимического профиля, анализы на них очень дорогие, для некоторых требуется исследовательская лаборатория, а результаты не являются специфичными для ФМА. Вот некоторые из таких тестов.

- В мышцах пациентов с первичной фибромиалгией снижен уровень высокоэнергетических фосфатов [38].

- Снижены уровни фосфокреатина и аденозинтрифосфата (АТФ) как в состоянии покоя, так и во время физических нагрузок [39]. АТФ является основным источником клеточной энергии.

- Фибромиалгия связана с метаболическими нарушениями [40].

- В спинномозговой жидкости пациентов с ФМА обнаруживаются повышенные концентрации гомоцистеина [41] и фактора роста нервов [42].

- Фибромиалгия может быть связана с дисфункцией щитовидной железы, регулирующей передачу информации о генетическом коде между типами нуклеиновых кислот. Это может быть связано с мутацией beta-гена *c-erbA*, а также с недостаточностью щитовидной железы. В результате могут появиться тканеспецифические симптомы, напоминающие гипотиреоз, несмотря на нормальные уровни циркулирующих гормонов щитовидной железы и, следовательно, нормальные результаты анализов щитовидной железы [43].

- Подгруппа пациентов с ФМА имеет низкий уровень инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-I) [44].

- При ФМА обнаружен аномальный мозговой кровоток в хвостатом ядре [45] и в таламусе [46].

- При ФМА наблюдается дисфункция как минимум на уровне ствола головного мозга. При микроскопии спинномозговой жидкости обнаруживали дискретные изменения [47].

Это лишь небольшая выборка из множества доступных исследовательских работ, касающихся ФМА. Почему же до сих пор есть врачи, которые по-прежнему «не верят» в ФМА? Одна из причин заключается в том, что у нас пока нет общепринятого, дешевого, чувствительного и специфичного теста на ФМА. Нам следует быть очень осторожными, чтобы не взять какую-то «находку», – например, определенный показатель крови, обнаруженный у некоторых, но не у всех пациентов, – за основу специфического теста на ФМА. Это лишь добавит путаницы.

ФМА значительно увеличивает прямые расходы на здравоохранение [48]. Поэтому в интересах многих страховых компаний, по крайней мере, в краткосрочной перспективе, отказывать пациентам в необходимой им медицинской помощи. Диагноз «Все в твоей голове» обходится страховым компаниям и медицинским организациям значительно дешевле. В долгосрочной же перспективе подобное отношение обходится системе здравоохранения дороже из-за

того, что состояние пациентов усугубляется, и им требуется более широкий спектр услуг, что увеличивает нагрузку на медицинские ресурсы.

Фибромиалгия является результатом многих каскадов нейротрансмиттеров [49], подобных водопаду, который начинается сверху и отскакивает от камней и гребней на своем пути вниз, разрушая скалы, перемещая гравий и меняя течение реки.

Каскад нейротрансмиттеров может вызывать изменения во всем теле, и многие из этих изменений могут, в свою очередь, запускать собственные цепочки последовательных нарушений, после чего комбинация периферических и центральных факторов делает изменения хроническими, и в результате возникает фибромиалгия. Нейротрансмиттерные нарушения и разобщение биохимических «информационных субстанций» у каждого пациента могут происходить по-своему – не так, как у других пациентов с ФМА.

Отметим, что термин «информационная субстанция» является широким и относительно новым термином, включающим пептиды, нейротрансмиттеры, нейромодуляторы, факторы роста, гормоны, интерлейкины, цитокины и тому подобные вещества. Это биохимические вещества в вашем теле, которые передают информацию от одной его части к другой. Каждая информационная субстанция может выполнять различные функции в вашем теле и мозге множеством разных способов и воздействовать на ряд других информационных субстанций. Вы можете представить себя обширной сетью сообщений, постоянно путешествующих в трех измерениях даже тогда, когда вы спите.

Веселая часть

Некоторые из нас могут готовить сложные блюда, организовывать домашнее хозяйство или вести бизнес. (Или, по крайней мере, могли до ФМА.) Но немногие из нас понимают, как работают наши собственные тела и разум. Чтобы наладить контакт с самими собой, вам нужно понять некоторые основы. Если у вас ФМА, что-то – и с большой долей вероятности таких «что-то» может быть несколько – пошло не так. Эти «что-то» стали вашими провоцирующими факторами: компоненты или элементы вашей жизни или образа жизни, которые провоцируют вашу болезнь (болезни) и будут продолжать делать это до тех пор, пока вы их не измените. Вам нужно правильно выявить как можно больше этих факторов.

Для этого вам необходимо понимать, как должно функционировать сложное прекрасное существо, которым вы являетесь. Вот почему я не стала называть этот раздел «Основы биохимии»: в этом случае большинство из вас оставили бы его на «потом», где «потом» является синонимом конца света или следующего раза, когда «рак на горе свистнет», – в зависимости от того, какое из этих событий наступит раньше. По причинам, изложенным выше, это важная информация, и я постараюсь сделать ее настолько простой, насколько это возможно. Вам нужно стать лучшим другом для самого себя. Во имя просвещенного эгоизма читайте дальше. Это будет стоить потраченных усилий.

Группа людей может стать более эффективной, если они научатся работать как организованная команда; то же самое происходит и с биохимическими веществами вашего тела. К сожалению, когда в дело вмешивается ФМА, тренер уходит в отпуск, и развивается состояние гипервозбуждения. В этом состоянии мозг высвобождает больше нейротрансмиттера ацетилхолина. Это химическое вещество заставляет все чувства насторожиться. Так проявляется реакция на стресс – реакция «бей или беги». Другими возможными вариантами реакции являются «испугаться» и «замереть». Например, некоторые из нас слишком остро реагируют на внезапный шум или какое-то событие и впадают в панику, или, другими словами, в режим «страха». С другой стороны, некоторые из нас могут «замереть», как олени в свете фар автомобиля.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось и другие пути поддержания баланса в организме

Сейчас мы поговорим о нескольких «осях» организма. Говоря медицинским языком, ось – это баланс между одной информационной субстанцией и другой. Нейроэндокринные оси обеспечивают коммуникацию между мозгом и телом, используя информационные субстанции в качестве переносчиков информации. Когда у вас слишком много одного биохимического вещества, вырабатывается другое, что – в том случае, если все работает нормально, – приводит к уменьшению первого. В ФМА не все работает нормально.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось (ГГН), по-видимому, является одной из первых осей, функция которых при ФМА нарушается. Это главный стресс-реактор. ГГН-ось влияет на иммунную систему, гормоны репродуктивной оси, гормоны роста и ось щитовидной железы. Все эти оси по петле «обратной связи» влияют на ГГН-ось. Сильное влияние на все эти оси может оказывать резистентность к инсулину – чрезвычайно распространенный провоцирующий фактор.

Гипоталамус – это небольшая железа в вашем мозге. Она регулирует прием пищи, питье и половое влечение. Это один из ваших главных регулирующих центров. Гипоталамус – орган, ответственный за ваши эмоции. Он также помогает регулировать работу вегетативной нервной системы, контролирующей многие автоматические функции вашего тела, такие как частота сердечных сокращений, пищеварение и степень расширения кровеносных сосудов в каждый момент времени. Если эта «караульная» железа получает определенные сигналы, она интерпретирует их как угрозу вашему телу. Затем она подает сигнал гипофизу, расположенному в головном мозге рядом с гипоталамусом, подготовить ваше тело к каким-либо действиям, направленным на уменьшение опасности.

Гипофиз является своего рода центральным органом управления в организме и контролирует многие другие железы, включая щитовидную железу и надпочечники. Когда гипофиз получает от гипоталамуса сигнал о том, что телу угрожает опасность, он посылает надпочечникам экстренное сообщение о том, чтобы они немедленно начали действовать (образно, конечно).

Надпочечники – это пара крошечных желез, расположенных над почками и напоминающих маленькие треугольные шапочки. Они влияют практически на все системы организма, производя адреналин и многие другие биохимические вещества, которые организм использует в стрессовых ситуациях. Система баланса и взаимосвязи между гипоталамусом, гипофизом и надпочечниками называется осью ГГН. У здоровых людей, когда стресс или угроза исчезают, надпочечники сигнализируют гипофизу, что пришло время снова расслабиться. К сожалению, одна из проблем ФМА заключается в том, что гормональный баланс между этими тремя железами нарушается, и происходит нечто такое, из-за чего петля обратной связи перестает работать. Это приводит к тому, что система реагирования «бей или беги» всегда находится в состоянии повышенной готовности. Однако, ваше тело и разум не могут бесконечно поддерживать это состояние напряжения, и в итоге система начинает разрушаться.

Клетки и энергия

Когда я была студенткой, одной из самых захватывающих вещей в биохимии для меня стал цикл Кребса. Ну хорошо, признаюсь, в то время мне это было неинтересно. Это стало интересным сейчас. Цикл Кребса – это название основного биохимического цикла, объясняющего, как вы превращаете «ужин» в «себя» и как вырабатываете энергию, необходимую для продолжения работы. Это производство энергии происходит на маленьких «фабриках» внутри ваших клеток, называемых митохондриями. Эффективное функционирование митохондрий зависит от многих биохимических веществ. Многие нарушения при ФМА могут быть связаны с патологией митохондрий [50].

Существует теория, что давным-давно, задолго до эпохи динозавров, когда в клетках впервые образовались ядра, митохондрии на самом деле были вирусами или вирусоподобными частицами, которые внедрились в древние клетки и установили с ними взаимовыгодные отношения. В ходе эволюции митохондрии стали неотъемлемой и очень интересной частью клеток млекопитающих. Уже давно наше тело воспринимает этих маленьких захватчиков как должное, и если наши трудолюбивые «маленькие фабрики» загрязняются или начинают давать сбой по каким-то другим причинам, они (а вместе с ними и мы) утомляются и начинают вырабатывать избыток молочной кислоты, которая вызывает мышечную боль.

В некоторых случаях митохондрии больше не в состоянии принимать и перерабатывать то количество топлива, которое мы им даем. С помощью нейротрансмиттеров митохондрии могут даже сигнализировать вам о необходимости дышать более поверхностно, потому что они не способны использовать весь кислород, который вы вдыхаете и который в ином случае пошел бы на сжигание этого топлива. К сожалению, в настоящее время нет возможности отправить санитарного инспектора для проверки этих крошечных «биофабрик» и для приведения их в соответствие с нормами, но мы работаем над этим.

Низкий уровень фактора роста

Некоторые исследования показали, что у подмножества пациентов с ФМА низкий уровень инсулиноподобного гормона роста-1 (ИФР-1) [51]. После девяти месяцев ежедневной терапии гормоном роста у женщин с ФМА и низким уровнем ИФР-1 улучшилось общее состояние и уменьшилось количество болезненных точек. ИФР-1 дорог, но он обеспечивает облегчение симптомов у этой подгруппы пациентов. Существует множество генераторов болевых стимулов, ведущих к центральной сенсibilизации, и важно воздействовать на них как можно большим количеством методов. Так, например, известно, что ИФР-1 улучшает гликемический контроль [52]. Если одним из присутствующих у вас самовоспроизводящихся факторов является резистентность к инсулину, ИФР-1 может вам помочь, однако прежде следует проверить базальную секрецию инсулина.

Боль и дисфункции мышц при ФМА могут возникать из-за нарушений микроциркуляции. Ваше тело находится в состоянии боевой готовности, и вашим мышцам требуется больше кислорода для движения. При ФМА значительно снижена проницаемость капилляров, и мышцы получают меньше кислорода, чем в норме [53].

Из этого мы можем сделать вывод, что ФМА встречается у всех рас и возрастов. В некоторых возрастных или расовых группах распространенность ФМА может быть больше из-за более высокой частоты определенного провоцирующего фактора. Так, например, с возрастом наблюдается большая подверженность к дисфункции осей информационных субстанций. Во время менопаузы велика вероятность гормональных изменений. В некоторых индейских племенах наблюдается тенденция к реактивной гипогликемии/резистентности к инсулину, что приводит к абдоминальному ожирению и диабету II типа. Все это может способствовать развитию ФМА. Но это не обязательно означает, что в этих группах случаи заболеваемости ФМА встречались бы реже, если бы удалось взять под контроль эти провоцирующие факторы.

По мере того как все больше и больше людей будет понимать, что ФМА – это настоящая болезнь, а общественность начнет узнавать термин «фибромиалгия» и все то, что он под собой подразумевает, мы перестанем чувствовать себя такими изолированными. Исследования показывают, что для качества жизни пациентов и их способности справляться с ситуацией крайне важно, чтобы другие поверили в то, что возникающая при ФМА боль реальна [54].

В одном из исследований говорилось: «Научные прорывы в исследованиях фибромиалгии, вероятно, произойдут в ближайшее время благодаря совместным усилиям нескольких исследователей из разных специальностей: те явления и события, которые, на первый взгляд, кажутся изолированными друг от друга, вполне могут оказаться тесно взаимосвязанными друг с другом. По мере того как наше понимание этиопатогенеза фибромиалгии будет улучшаться, будут разрабатываться более рациональные и эффективные терапевтические программы» [55]. Следующим шагом станет «расстановка точек над i»: при ФМА нарастает уже имеющаяся боль, при миофасциальной боли раздражение триггерных точек приводит к появлению боли – и так относительно многих других симптомов. В следующей главе мы внимательно рассмотрим мышечную фасцию, разберемся, что это такое, что она делает и почему она может причинять нам столько горя.

Библиографический список

1. R. M. Bennett. 1995. Fibromyalgia: The commonest cause of widespread pain. *Frontiers* 21(6):269–275.
2. K. Thorson. 1999. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? The patient's evidence. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 13(3):463–467.

3. I. J. Russell. 1999. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? The clinical investigator's evidence. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 13(3):445–454.
4. R. M. Kaplan, S. M. Schmidt and T. A. Cronan. 2000. Quality of well being in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 27(3):785–789.
5. F. Wolfe. 1989. Fibromyalgia: the clinical syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 15(1):1-18.
6. V. Morris, S. Cruwys and B. Kidd. 1998. Increased capsaicin-induced secondary hyperalgesia as a marker of abnormal sensory activity in patients with fibromyalgia. *Neurosci Lett* 250(3):205–207.
7. I. J. Russell. 1998. Advances in fibromyalgia: possible role for central neurochemicals. *Am J Med Sci* 315(6):377–384.
8. S. Jacobsen, I. S. Petersen and B. Danneskiold-Samsøe. 1993. Clinical features in patients with chronic muscle pain—with special reference to fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 22(2):69–76.
9. M. B. Yunus, G. S. Holt, A. T. Masi and J. C. Aldag. 1988. Fibromyalgia syndrome among the elderly. Comparison with younger patients. *J Am Geriatr Soc* 36(11):987–995.
10. D. H. Reiffenberger and L. H. Amundson. 1996. Fibromyalgia syndrome: a review. *Am Fam Phys* 53(5):1698–1712.
11. L. H. Sigal, D. J. Chang and V. Sloan. 1998. 18 tender points and the “18 wheeler” sign: clues to the diagnosis of fibromyalgia. *JAMA* 279(6):434.
12. D. G. Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. *Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, Second edition*. Baltimore: Williams and Wilkins, p. 17.
13. T. L. Yaksh, X. Y. Hua, I. Kalcheva, N. Nozaki-Taguchi and M. Marsala. 1999. The spinal biology in humans and animals of pain states generated by persistent small afferent input. *Proc Natl Acad Sci* 96(14):7680–7686.
14. Yunus, M. B., M. A. Kahn, K. K. Rawlings, J. R. Green, J. M. Olson and S. Shah. 1999. Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 26(2):408–412.
15. M. J. Pellegrino, G. W. Waylonis and A. Sommer. 1989. Familial occurrence of primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 70(1):61–63.
16. R. W. Simms. 1998. Fibromyalgia is not a muscle disorder. *Am J Med Sci* 315(6):346–350.
17. F. Wolfe, J. Anderson, D. Harkness, R. M. Bennett, X. J. Caro, D. L. Goldenberg, I. J. Russell and M. B. Yunus. 1997. Health status and disease severity of fibromyalgia: results of a six-center longitudinal study. *Arthritis Rheum* 40(9):1571–1579.
18. R. D. Gerwin. 1999. Differential diagnosis of myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):209–215.
19. Simons, J. G., D. G. Travell, and L. S. Simons. 1999. *Op. cit.*, p.18.
20. B. Evengard, C. G. Nilsson, G. Lindh, L. Lindquist, P. Eneroth, S. Fredrikson, L. Terenius and K. G. Henriksson. 1998. Chronic fatigue syndrome differs from fibromyalgia. No evidence for elevated substance P levels in cerebrospinal fluid of patients with chronic fatigue syndrome. *Pain* 78(2):153–155.
21. L. J. Crofford. 1998. Neuroendocrine findings and patients with fibromyalgia. *J Musculoskel Pain* 6(3):69.
22. I. J. Russell. 1998. *Op. cit.*
23. K. P. White, M. Speechley, M. Harth and T. Ostbye. 1999. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: Comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls. *J Rheumatol* 26(7):1577–1585.
24. M. Soppa and E. Beneforti. 1999. Muscular pain in some rheumatic diseases. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):225–229.

25. K. G. Henriksson. 1999. Is fibromyalgia a distinct clinical entity? Pain mechanisms in fibromyalgia syndrome. A myologist's view. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 13(3):455–461.
26. J. Sorensen, A. Bengtsson, J. Ahlner, K. G. Henriksson, L. Ekselius and M. Bengtsson. 1997. Fibromyalgia—are there different mechanisms in the processing of pain? A double blind crossover comparison of analgesic drugs. *J Rheumatol* 24(8):1615–1621.
27. J. Eisinger, D. Starlanyl, F. Blotman, L. Bueno, E. Houvenagle, R. Juvin, P. Kaminsky, K. Lawson, X. Le Loet, J. Lowe, P. Manesse, et al. 2000. [Protocole d'informations sur y mesur les fibromyalgies.] *Medicine du sud-est Lyon Mediterranee Medical*. 1:9-11. [French]
28. I. H. Wittrop, A. Wiik and B. Danneskiold-Samsøe. 1999. Antibody profile in patients with fibromyalgia compared to healthy controls. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):273–277.
29. M. B. Yunus, F. X. Hussey and J. C. Aldag. 1993. Antinuclear antibodies and connective tissue disease features in fibromyalgia syndrome: a controlled study. *J. Rheumatol* 20(9):1557–1560.
30. P. A. Smart, G. W. Waylonis and K. V. Hackinshaw. 1997. Immunologic profile of patients with fibromyalgia. *Am J Phys Med Rehabil* 76(3):231–234.
31. R. B. Wilson, O. S. Gluck, J. R. Tesser, J. C. Rice, A. Meyer and A. J. Bridges. 1999. Antipolymer antibody reactivity in a subset of patients with fibromyalgia correlates with severity. *J Rheumatol* 26(2):402–407.
32. D. L. Goldenberg. 1989. Psychological symptoms and psychiatric diagnosis in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol Suppl* 19:127–30; Merskey, H. 1989. Physical and psychological considerations in the classification of fibromyalgia. *J Rheumatol Suppl* 19:72–79.
33. F. J. Dunne and C. A. Dunne. 1995. Fibromyalgia syndrome and psychiatric disorder. *Br J Hosp Med* 54(5):194–197.
34. T. A. Ahles, S. A. Kahn, M. B. Yunus, D. A. Spiegel and A. T. Masi. 1991. Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM – III diagnoses. *Am J Psychiatry* 148(12):1721–1726.
35. F. Wolfe, H. A. Smythe, M. B. Yunus, R. M. Bennett, C. Bombadier, D. L. Goldenberg, et al. 1990. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arth Rheum* 33(2):160–172.
36. Consensus Document on Fibromyalgia: The Copenhagen Declaration. Issued by the Second World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia meeting August 17–20, 1992. Published *Lancet*, vol. 340, Sept. 12, 1992, and incorporated into the World Health Organizations 10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD 10, Jan. 1, 1993. Also can be found in the *Journal of Musculoskeletal Pain*, vol. 1, no. 3/4, 1993.
37. R. M. Bennett and S. Jacobsen. 1994. Muscle function and origin of pain in fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol* 8(4):721–746.
38. A. Bengtsson, K. G. Henriksson and J. Larsson. 1986. Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 29:817–821.
39. J. H. Park, P. Phothiamat, C. T. Oates, M. Hernanz-Schulman and N. J. Olsen. 1998. Use of P-31 magnetic resonance spectroscopy to detect metabolic abnormalities in muscles of patients with fibromyalgia. *Arth Rheum* 41(3):406–413.
40. J. Eisinger, A. Plantamura, P. A. Marie and T. Ayavou. 1994. Selenium and magnesium status and fibromyalgia. *Magnes Res* 7(3–4):285–288.
41. B. Regland, M. Andersson, L. Abrahamsson, J. Bagby, L. E. Dyrehag and C. G. Gottfries. 1997. Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Scand J Rheumatol* 26(4):301–307.
42. S. L. Giovengo, I. J. Russell and A. A. Larson. 1999. Increased concentrations of nerve growth factor (NGF) in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 26(7):1564–1569.

43. J. C. Lowe, M. E. Cullum, L. H. Graf, Jr. and J. Yellin. 1997. Mutations in the c-erbA beta gene: do they underlie euthyroid fibromyalgia? *Med Hypo* 48(2):125–135.
44. R. M. Bennett, D. M. Cook, S. R. Clark, C. S. Burckhardt and S. M. Campbell. 1997. Hypothalamic-pituitary-insulin-like growth factor-I axis dysfunction in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 24(7):1384–1389.
45. L. A. Bradley, A. Sotolongo, K. R. Alberts, G. S. Alarcon, J. M. Mountz, H-G Liu, et al. 1999. Abnormal regional cerebral blood flow in the caudate nucleus among fibromyalgia patients and non-patients is associated with insidious symptom onset. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):285–292.
46. J. M. Mountz, L. A. Bradley and G. S. Alarcon. 1998. Abnormal functional activity of the central nervous system in fibromyalgia syndrome. *Am J Med Sci* 315(6):385–396.
47. G. Johansson, J. Risberg, U. Rosenhall, G. Orndahl, L. Svennerholm and S. Nystrom. 1995. Cerebral dysfunction in fibromyalgia; evidence from regional cerebral blood flow measurements, otoneurological tests and cerebrospinal fluid analysis. *Acta Psychiatr Scand* 91(2):86–94.
48. K. P. White, M. Speechley, M. Harth and T. Ostbye. 1999. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: direct health care costs of fibromyalgia syndrome in London, Canada. *J Rheumatol* 26(4):885–889.
49. D. Starlanyl. 1998. *The Fibromyalgia Advocate*. Oakland, CA: New Harbinger Publications. Chapter 2.
50. N. J. Olsen and J. H. Park. 1998. Skeletal muscle abnormalities in patients with fibromyalgia. *Am J Med Sci* 315(6):351–358.
51. R. M. Bennett, S. C. Clark and J. Walczyk. 1998. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *A J Med* 104(3):227–231.
52. L. A. Morrow, M. B. O'Brien, D. E. Moller, J. S. Flier and A. C. Moses. 1994. Recombinant human insulin-like growth factor-I therapy improves glycemic control and insulin action in the type A syndrome of severe insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 79(1):205–210.
53. W. Grassi, P. Core, G. Corlino, F. Salaffi and C. Cervini. 1994. Capillary permeability in fibromyalgia. *J Rheumatol* 21(7):1328–1331.
54. K. Seers. 1996. The patients' experiences of their chronic non-malignant pain. *J Adv Nurs* 24(6):1160–1168.
55. G. S. Alarco and L. A. Bradley. 1998. Advances in the treatment of fibromyalgia: current status and future directions. *Am J Med Sci* 315(6):401.

Глава 2

Миофасция: что это такое, что она делает и что вам нужно о ней знать

Миофасциальная боль, вероятно, является самой частой причиной болевых ощущений в опорно-двигательном аппарате, встречающихся в медицинской практике [1]. Это жизненно важный фактор в практике лечения болезней внутренних органов, физической медицины и реабилитации, гинекологии, ревматологии, неврологии, педиатрии, гастроэнтерологии, проктологии, кардиологии и практически любой другой специальности, о которой вы только можете подумать. Вполне вероятно, что боль от миофасциальной дисфункции является источником многих ваших симптомов. Так почему же мы имеем так мало общих знаний о миофасции?

«Фасциальный» и «лицевой»¹ – похожие слова с двумя разными значениями. В Соединенных Штатах слово «фасция» (*fascia*) обычно произносится как «фашиа». В других англоязычных странах это слово часто произносится как «фассия». Многие врачи предпочитают полностью избегать упоминания этого слова. Большинство врачей мало что знают о работе миофасций. Это объясняется тем, что одним из основных способов изучения анатомии у врачей является диссекция анатомического препарата. Мертвая, забальзамированная фасция имеет мало общего с живой фасцией. Пропадает вся магия.

¹ Используется игра слов. В английском языке слова «фасциальный» (*fascial*) и «лицевой» (*facial*) звучат практически одинаково. – *Примеч. пер.*

Важность миофасции

Даже небольшое изменение миофасций может стать большим стрессом для других частей тела. Ограничение движения одного большого сустава в нижней конечности может увеличить расход энергии при обычной ходьбе на 40 %, а при ограничении двух больших суставов в одной конечности он может увеличиться на 300 % [2]. Множественные незначительные ограничения движения, особенно при усилиях тела по сохранению нормальной походки, также могут оказывать пагубное влияние на общую функцию организма.

Одна из проблем при обсуждении миофасций заключается в том, что нет какой-то знаковой метафоры, которая могла бы вам помочь визуализировать, что это такое и где она находится. Недавно я смотрела фильм о подводном мире в трехмерном кинотеатре *IMAX*, и это именно тот формат, который бы идеально подошел для того, чтобы познакомить вас с миофасцией. Но, к сожалению, трехмерных фильмов о миофасциях нет, так что вам придется использовать свое воображение и напячь свои навыки визуализации.

В первом издании мы описывали миофасцию как тонкую и почти прозрачную пленку, покрывающую мышечную ткань. Это та липкая белая пленка, которую вы видите, когда покупаете куриное мясо в продуктовом магазине. Именно эта пленка придает вам форму и поддерживает всю мускулатуру вашего тела. Но все это является лишь частью картины.

Представьте похожую на марлю сеть, придающую очертания всему вашему телу. Пусть эта сеть будет трехмерной, покрывающей все ваше внутреннее пространство. Затем наполните «марлю» различными структурами, включая кровеносные сосуды, нервы и лимфу. Не забудьте добавить в это изображение внутренние органы – они удерживаются на своем месте фасциальными «лесами». Затем добавьте мышцы, которые пронизаны собственной миофасциальной сетью. Наконец, расположите кости так, чтобы было, куда прикрепить мышцы, и покройте все кожей. И это все еще неполная картина того, где находится ваша миофасция.

Одна из местных участниц «Ф-семьи» рассказала мне прекрасную историю. Ее семилетний сын попал к педиатру с болью в ноге. Врач снисходительно сказал мальчику, что у него может быть ФМА, как и у его матери. Мальчик пренебрежительно ответил: «Глупая голова! Это моя миофасция! Разве ты не видишь разницы?» Затем его мать поделилась с доктором некоторой информацией о миофасциальной боли.

Миофасция

В «Принципах мануальной медицины» [3] автор для удобства разделяет фасцию на три слоя, но, когда вы об этом читаете, помните, что в действительности все они соединены друг с другом и трехмерны. Поверхностный слой фасции прикрепляется к нижней стороне кожи. Через этот слой проходят капиллярные каналы и лимфатические сосуды, а также многие нервы. К нему прикрепляется подкожный жир. Если поверхностный слой фасции здоров, ваша кожа может плавно сдвигаться относительно поверхности мышц. При фибромиалгии (ФМА) и хронической миофасциальной боли (ХМБ) поверхностная фасция часто «застывает». В этом слое фасции могут скапливаться избыточная жидкость и метаболиты, продукты распада информационных субстанций и других химических веществ в вашем организме. Это та часть фасции, которую легче всего пальпировать. Пальпация – это искусство исследовать внешнюю поверхность тела с помощью прикосновений пальцами или ладонной поверхностью кисти; иными словами, термин «пальпировать» означает «осмысленно прикасаться», интерпретировать то, что кожа и фасции могут рассказать о состоянии здоровья пальпируемого.

Глубокий слой фасции представляет собой гораздо более жесткую и плотную ткань. В теле глубокая фасция необходима для отделения друг от друга больших «секций», таких как брюшная полость. В некоторых областях глубокая фасция напоминает огромные листы, которые, покрывая эти области, защищают их и придают им форму. Кроме того, глубокая фасция разделяет ваши мышцы и органы. Напоминающая мешок оболочка вокруг сердца (перикард), слизистая оболочка грудной клетки (плевра) и область между наружными половыми органами и анусом (промежность) состоят из специализированных глубоких фасций.

Существует третий фасциальный слой – так называемая висцеральная (субсерозная) фасция. Она представляет собой рыхлую ткань, покрывающую ваши внутренние органы и пронизанную сетью кровеносных и лимфатических сосудов, которые отвечают за увлажнение этих органов. Для вас и для вашего врача важно понимать, что висцеральная миофасция окружает кровеносные сосуды, лимфатические сосуды и нервы. Любое изменение давления из-за компрессии, произошедшей в результате натяжения миофасций, может повлиять на клетки в кровеносных и лимфатических сосудах и нервах. Еще одной формой фасции является твердая мозговая оболочка, окружающая и защищающая спинной мозг, как трубка, и содержащая спинномозговую жидкость. Эта оболочка соединяется с мембранами, окружающими ваш головной мозг. Вместе они поддерживают и защищают вашу краниосакральную систему.

Клетки – это не просто пустые мешочки, наполненные жидкостью. Каждая клетка имеет опорную структуру, называемую цитоскелетом. Около 25–35 % всего клеточного белка является частью этого цитоскелета [4]. Цитоскелет и связанные с ним белки контролируют поток ионов минеральных веществ, таких как кальций и магний; движения функциональных подразделений клетки, таких как митохондрии, внутри нее; деление клеток; движения хромосом и движения самой клетки [5]. Мы еще поговорим подробнее о цитоскелете позже, в главе 15.

Часть структур клетки имеет очень важные и сложные названия, но это объясняется тем, что само ее устройство является важным и сложным. Слово «ретикулум» означает сеть, образованную клетками или структурами внутри клеток, или соединительными волокнами между клетками. Эндоплазматический ретикулум представляет собой сеть, расположенную в эндоплазме, или внутренней части клетки, но вне ядра. Он часто содержит множество микрофиламентов, обеспечивающих поддержку клеточной мембраны. Содержащие ДНК нуклеопротейины присутствуют как в ядре, так и в цитоплазме. Эндоплазматический ретикулум синтезирует белки. В клетках печени он помогает метаболизировать гликоген для производства энергии [6]. В эндокринных железах он отвечает за секрецию гормонов [7].

Другими структурами клетки являются митохондрии. Это подвижные и гибкие структуры, производящие аденозинтрифосфат (АТФ). Они способны к самовоспроизводству, поскольку имеют свою собственную кольцевую ДНК. Каждая молекула ДНК вашего тела заключена в ядерную оболочку, которая отделяет ДНК от остальной клетки. Наружная мембрана оболочки физически соединена с эндоплазматическим ретикуломом [8]. Большинство врачей не понимают значения этих связей. В следующий раз, когда ваш врач, ваша страховая компания или любой другой поставщик медицинских услуг попытается отрицать важность работы с телом, особенно работы с фасциями, для состояния вашего здоровья, поделитесь с ними этой информацией. Работа с телом может повлиять на ваше здоровье на клеточном уровне.

Джон Барнс, мастер миофасциального релиза (см. главу 19), объясняет непрерывность и проницаемость миофасций следующим образом:

«Каждая мышца тела окружена гладкой фасциальной оболочкой, каждый пучок мышечных волокон окружен фасцией, каждая фибрилла окружена фасцией, и каждая микрофибрилла вплоть до клеточного уровня также окружена фасцией. Любое нарушение нормальной работы фасции, вызванное травмой, плохой осанкой или воспалением, может привести к ее «связыванию». Ограничение подвижности фасции может вызывать боль или дисфункцию во всем теле, порой сопровождающуюся самыми причудливыми побочными эффектами и, казалось бы, несвязанными симптомами. На клеточном уровне фасция создает интерстициальные пространства (см. главу 5 о лимфе). Она выполняет чрезвычайно важные функции поддержки, защиты, разделения, клеточного дыхания, выделения, метаболизма и движения жидкости и лимфы. Она может оказывать глубокое влияние на здоровье клеток и иммунную систему.

Ограниченность движения фасции в результате травмы приводит к тому, что больше не происходит должного рассеивания сил, и тогда отдельные области тела подвергаются невыносимому воздействию со стороны этих сил. Но силы не обязательно должны быть огромными; пострадать может любой человек, которому просто не хватает «податливости». Фасция реорганизуется вдоль воздействующих на тело линий натяжения, усиливая поддержку там, где происходит смещение, и сокращаясь, чтобы защитить человека от дальнейшего повреждения (реального или воображаемого). Это может значительно изменить физиологию органов и тканей. Со временем подобная скованность распространяется далее, напоминая то, как растягивается свитер или чулок. В результате теряются гибкость и спонтанность движений, что приводит к еще большим травмам, боли и ограничению движения» [9].

Кроме того, фасция также является материалом, формирующим спайки и рубцовую ткань.

Основное вещество

В миофасции есть материал, называемый основным веществом. Этот материал может менять свою форму с жидкой на твердую и обратно. Когда вы здоровы, ваше основное вещество имеет желеобразную консистенцию, поэтому оно может поглощать силы, возникающие при движении. Оно также играет роль амортизатора при травме. Основное вещество похоже на незатвердевший желатин или твердую желатиновую суспензию, или даже на еще более твердый напыленный теплоизолят из стирольного поропласта. Когда основное вещество затвердевает, оно становится похожим на клей или цемент [10]. Когда основное вещество переходит из жидкого состояния в гель, а затем в более твердую форму, миофасция уплотняется. И без вмешательства извне основное вещество больше не вернется в свое прежнее более жидкое состояние.

Одной из основных задач основного вещества является перенос питательных веществ от частей тела, где они расщепляются на пригодные для использования материалы, в те области тела, где материалы будут использоваться, а также удаление из этих областей продуктов жизнедеятельности.

Другая важная функция, которую выполняет основное вещество, заключается в поддержании расстояния между волокнами соединительной ткани. Это предотвращает образование микроспаек и сохраняет эластичность тканей. Когда критическое расстояние не соблюдается, волокна «сшиваются» вновь синтезированным коллагеном, который также является частью фасции. В отличие от здоровых соединений, коллагеновые поперечные связи расположены беспорядочно и их трудно разорвать. При работе с затвердевшим основным веществом терапевту недостаточно просто разрушить перекрестные связи. Необходимо вернуть основное вещество в его здоровое, более жидкое состояние.

Нормальная мышечная деятельность представляет собой шаблонную реакцию определенных групп мышц. Это означает, что ни одна мышца не работает в одиночку. Для того чтобы растянулась одна мышца, должна сократиться другая. Мышечная функция зависит от групп мышц, работающих вместе. Чтобы ваши мышцы были здоровыми и «отзывчивыми», они должны оставаться активными. Активность способствует движению жидкости в организме. Все, что мешает мышечной активности, например, ФМА или ХМБ, влияет на здоровье ваших мышц.

Большая часть соединительной ткани состоит из жидкости и волокон. Состав жидкости постоянно меняется. Поскольку работа с телом и другие методы лечения способствуют выведению токсинов и других отходов из межклеточной жидкости в кровоток, нередко это может сопровождаться тошнотой или головными болями. Такое движение является необходимым шагом на пути к избавлению от этих химических токсинов и отходов [11], так что это хороший знак, даже если вам так не кажется в данный момент.

МЫШЦЫ И ОТХОДЫ

Продукты клеточных «фабрик» вашего тела, а также отходы, возникающие в ходе клеточной переработки, должны пройти через основное вещество, чтобы достичь лимфы, а затем они перерабатываются для удаления. Когда миофасция «загрязнена» и «спаяна», информационные вещества – те биохимические мессенджеры, которые управляют телом, – не могут нормально работать. Когда в напряженных мышцах накапливаются отходы и химические токсины, это приводит к раздражению местных нервных окончаний. Раздраженные нервы сообщают вашему мозгу о необходимости активировать систему возбуждения, чтобы ваше тело знало, что что-то идет не так. Основное вещество становится более твердым, поскольку, когда тело мобилизуется, чтобы избавиться от раздражения, активируется реакция «бей или беги» [12].

Фиброзные миофасциальные спайки могут образовываться в любом месте вдоль нервов и блокировать нормальную здоровую функцию. Медицинский мир слишком часто рассматривал фасцию просто как упаковочный материал, соединительную ткань между функциональными областями. Невозможно осознать всю ценность подвижности, эластичности и способности скользить живой фасции, выполняя диссекцию забальзамированного анатомического препарата в медицинской школе [13].

По мере того как ваша фасция скручивается, заворачивается и зажимается из-за жизненных стрессов, могут развиваться длинные нитевидные структуры, называемые миофасциальными тяжами. Они ограничивают ваше движение. Фасциальная структура имеет преимущественно вертикальный характер, за исключением областей поперечных фасциальных пластов в таких суставах, как тазовый и плечевой пояса. Подобная дисфункция никак не проявляется в большинстве обследований, ее можно обнаружить только при исследовании амплитуды движения. Но даже в этом случае вину за дисфункцию слишком часто возлагают на неровности костей, обнаруженные на рентгенограммах и в других тестах, даже если в действительности они не могут быть причиной самой дисфункции.

Фасция не только соединяет и поддерживает, но и является основным каналом коммуникации в теле. В древних китайских и тибетских текстах есть намеки на движение чи, или ци (энергии), по фасциям. В некотором смысле миофасция может функционировать как независимая нервная система. Она обладает электрическими, магнитными и кристаллическими свойствами. Как и мозг, кристаллические структуры могут хранить память, но только в форме памяти клеточной ткани, которую необходимо высвободить, прежде чем ткань сможет снова стать функциональной.

Травма и неподвижность

При заживлении травмы ваше тело может оказаться вовлеченным в два миофасциальных процесса, приводящих к потере способности растягиваться. С одной стороны, в месте непосредственной травмы возникают рубцы – они являются частью здоровой реакции организма на восстановление повреждений. Образование рубцов – локализованная реакция и является самоограничивающимся состоянием. С другой стороны, есть вероятность возникновения фиброза – гомогенного изменения полотна соединительной ткани. Фиброз может возникнуть как реакция на высвобождение определенных биохимических веществ в области травмы. Фиброзные изменения также могут возникать в результате незначительного раздражения, вызванного плохой осанкой, повторяющимися движениями или двигательными дисфункциями.

Если после травмы вам приходится сохранять относительную неподвижность, это приведет к формированию микроспаек: высвобождаемые при травме биохимические вещества способствуют образованию микроспаек во время неподвижности. Чем более длительной будет такая иммобилизация, тем более плотными становятся фиброзные спайки [14]. Если в течение короткого периода после травмы вы сможете вновь начать двигаться, этот эффект обратится вспять. Если вы не двигаетесь, ваши мышцы будут становиться все более твердыми и напряженными, что приведет к потере точности движений и подвижности мышц, и будет казаться, будто мышцы залиты бетоном. Мышечный фиброз представляет собой изменение самой структуры всей мышечной ткани, и это не то же самое, что бугорки и натянутые полосы миофасциальных триггерных точек.

Зажатая мышца – это не то же самое, что напряженная мышца. Когда вы произвольно расслабляете мышцы, вы можете уменьшить количество передаваемых этой мышце нервных сигналов. Если мышца просто напряжена, она сможет расслабиться. Если мышца зажата, она останется сокращенной до тех пор, пока ее не вылечат. Контрактура может ослабнуть, когда вы растягиваете или инстинктивно массируете проблемные мышцы, однако единственным способом лечения множественных контрактур является специфическое вмешательство.

Прикрепления

Области прикрепления – это места, где соединяются мышцы и сухожилия, кости и связки. Клеточные мембраны в этих местах прикрепления могут стать чрезвычайно извилистыми, что увеличивает площадь поверхности и изменяет угол воздействия силы. Это повышает вероятность спаивания тканей между собой и приводит к тому, что ткани в этом месте легче рвутся [15].

Триггерные точки (ТрТ) – это чрезвычайно болезненные точки, которые могут возникать в миофасциях по всему телу в виде тугих тягучих тяжей. Они также могут ощущаться как болезненные шишки или узелки. Когда у вас в мышце есть ТрТ, при попытке растянуть эту мышцу вы почувствуете боль в конце диапазона движения. ТрТ ослабляет мышцу. Вы начинаете избегать растяжения этой мышцы, поскольку это вызывает боль. Ваши мышцы лучше всего работают тогда, когда они имеют возможность двигаться свободно, и из-за того, что вы реже двигаете мышцу с ТрТ, она становится менее здоровой. В результате в области ТрТ нарушается кровообращение в мельчайших из капилляров (микроциркуляция), что приводит к тому, что питательные вещества и кислород не могут легко попасть в эту область, а биохимические продукты распада не могут быть легко выведены из нее. Для перемещения лимфатической жидкости вашей лимфатической системе также необходимо движение мышц (см. главу 5); без него эта система начинает застаиваться. Наконец, поскольку работу ослабленной мышцы должны выполнять другие мышцы, в этих перегруженных мышцах начинают развиваться ТрТ.

Триггерные точки могут возникать в миофасциях, коже, связках и сухожилиях, костной оболочке и других тканях. В главе 8 вы найдете изображения многих распространенных ТрТ и связанных с ними болевых паттернов, а также описание их симптомов и того, что с ними делать. Возможно, какие-то из болевых паттернов ТрТ вы сразу распознаете у себя. Выявление вами таких паттернов может стать для ваших врачей сигналом о наличии ТрТ, однако они должны быть и сами обучены распознавать подобные паттерны. Важно, чтобы вы не просто ограничились просмотром картинок в этой главе: чтобы понять, как облегчить эти симптомы, вы должны знать, почему ТрТ причиняют вам боль.

Библиографический список

1. S. T. Imamura, A. A. Fischer, M. Imamura, M. J. Teixeira, T. Y. Lin, H. S. Kaziyama, et al. 1997. Pain management using myofascial approach when other treatment failed. *Myofascial pain—update in diagnosis and treatment. Phys Med Rehab Clin North Am* 8(1):179–187.
2. P. E. Greenman. 1996. *Principles of Manual Medicine*. Second edition. Baltimore: Williams & Wilkins.
3. Ibid.
4. N. Sperelakis (Ed.). 1998. *Cell Physiology Source Book*. Second Edition. San Diego: Academic Press, p. 8 5.
5. Ibid. p. 532.
6. Ibid. p. 79.
7. Ibid. p. 81.
8. Ibid. p. 62.
9. J. Barnes. 1990. *Myofascial Release*. MFR Seminars, 10 S. Leopard Road, Suite One, Paoli, PA 19301.
10. Ibid.
11. D. Juhan. 1987. *Job's Body*. Barrytown, NY: Station Hill Press.
12. Ibid.

13. M. Leahy and L. E. Mock III. 1992. Myofascial release technique and mechanical compromise of peripheral nerves of the upper extremity. *Chiro Sports Med* 6(4):139–140.
14. R. L. Cantu and A. J. Grodin. 1992. *Myofascial Manipulation: Theory and Clinical Application*. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers, Inc.
15. D. G. Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. *Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, Volume I, Second edition*. Baltimore: Williams and Wilkins, p. 17.

Глава 3

Одна маленькая, две маленьких, три маленьких триггерных точки

Для меня было большим разочарованием, когда многие читатели написали мне, что, увидев первое издание, они поняли, что у них фибромиалгия (ФМА), потому что распознали у себя паттерны, изображенные на обложке. Все рисунки на обложке, за исключением разве что одного, показывающего болезненные точки при фибромиалгии, не являются иллюстрацией ФМА! Это иллюстрации миофасциальных триггерных точек (ТрТ) и тех болевых паттернов, которые создают эти ТрТ. Так что же из себя представляют ТрТ, и почему они делают нашу жизнь такой несчастной?

До недавнего времени у нас не было научно-обоснованного и понятного объяснения причины существования ТрТ и не было официально признанных диагностических критериев для их определения. Из-за этого большинство врачей и терапевтов не обладает знаниями по их распознаванию и лечению. Отсутствие понимания со стороны страховых компаний и администрации социального обеспечения сделало жизнь некоторых людей еще более сложной. Но все начинает меняться.

Теперь у нас есть факты, которые невозможно оспорить. Миофасциальная боль, вызываемая ТрТ, является реальным заболеванием. Теперь мы знаем, что способствует появлению триггерной точки, почему возникают эти тугие тяжи, сжимающие наши мышцы, и почему наши мышцы становятся настолько напряженными, что болят. Фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль (ХМБ), насколько нам известно, встречаются у людей во всем мире. Триггерные точки были обнаружены даже у собак, кошек и лошадей. «Миогенная (мышечная) боль серьезно игнорируется медициной... Миофасциальные триггерные точки являются одним из наиболее распространенных и наиболее игнорируемых источников мышечно-скелетной боли» [1].

Миофасциальная ТрТ представляет собой гипервозбудимую область скелетных мышц. Триггерные точки существуют в сочетании с гиперчувствительными участками сокращенных мышечных волокон, которые на ощупь напоминают твердые, как камень, комки в мышцах. Вы можете ощутить тугую полосу напряженных мышечных волокон, которая простирается от ТрТ до той области, где ваши мышцы прикрепляются к другим структурам. Ваша анатомия меняется в ответ на биохимические стрессоры, вызывающие ТрТ, еще до того, как ваши болевые рецепторы станут чувствительными. То есть эта «тугая полоса» образуется еще до того, как вы почувствуете боль.

Эти изменения и появление миофасциальных ТрТ вызваны тысячекратным увеличением высвобождения ацетилхолина, важного нейротрансмиттера. Такое высвобождение ацетилхолина является ответом на высвобождение большего, чем обычно, количества кальция в двигательной концевой пластинке – той области мышцы, где заканчиваются нервы [2]. Причина появления ТрТ, по-видимому, связана с серьезными повреждениями этих нервных окончаний [3]. В этой главе вы узнаете, что это означает для вас.

Латентные триггерные точки

Почти у каждого человека могут появиться ТрТ, но если их ничто не закрепляет и не усугубляет, они становятся латентными. Латентные ТрТ не болят, пока на них не оказывается давление. Это способствует увеличению мышечного напряжения и сокращению мышц, и при этом расходуется дополнительная энергия. Латентные ТрТ ограничивают движение, ослабляют мышцу, в которой они находятся, и препятствуют ее полному растяжению. Латентная ТрТ может стать активной под воздействием провоцирующих факторов (условий или обстоятельств, которые усугубляют и, таким образом, закрепляют ТрТ). Люди, которые не занимаются спортом регулярно, имеют больше шансов на развитие латентных ТрТ, чем те, кто это делает. Если латентные ТрТ лечить незамедлительно и при этом своевременно избегать или устранять провоцирующие факторы, то ТрТ можно ликвидировать. Если ТрТ не лечить или лечить неправильно, они останутся, и тогда появление в вашей жизни стрессора может привести к активации латентной ТрТ. При этом наличие провоцирующего фактора еще больше увеличивает вероятность того, что латентные ТрТ станут активными.

Активные триггерные точки

Если вы заставляете свою мышцу работать, несмотря на боль, особенно при наличии постоянных провоцирующих факторов, ваши ТрТ станут активными. Это может оказаться весьма драматичным, если за прошедшее время вы накопили много скрытых ТрТ, и внезапно все они активируются. Это может произойти из-за автомобильной аварии, падения, инфекции или другого стрессового фактора. Активные ТрТ вызывают иррадиирующую боль и другие симптомы в ожидаемых локализациях болевого синдрома всякий раз, когда вы двигаете мышцу. Если вы продолжаете использовать мышцу и заставляете ее работать усерднее, боль может сохраняться, даже когда мышца находится в состоянии покоя.

Некоторые ТрТ лежат в пределах болевого паттерна и распространяют боль в этой области; от других ТрТ боль иррадирует в области, расположенные достаточно далеко от самой ТрТ. Некоторые делают и то, и другое. Если члены вашей лечащей бригады не обучены распознавать эти паттерны и ТрТ, которые их вызывают, они будут озадачены. Однако отсутствие у них должной подготовки не означает, что ваша боль ненастоящая. «Не следует недооценивать интенсивность миофасциальной боли при ТрТ, поскольку пациенты оценивают ее как равную или слегка более интенсивную по сравнению с болью, вызванной другими причинами» [4]. Боли в пояснице, имеющие миофасциальное происхождение, могут быть такими же сильными, как и боль в пояснице из-за грыжи межпозвонкового диска, или еще хуже [5].

Боль, возникающую из-за триггерных точек, обычно можно охарактеризовать как постоянную, тупую, глубокую и ноющую. Ее интенсивность может варьироваться от легкого дискомфорта до невыносимой пытки. Если нерв защемлен натянутой, негибкой миофасцией, боль может стать жгучей, острой и молниеносной. Обратите внимание, что боль в триггерных точках, в отличие от боли в болезненных точках при ФМА, редко распределяется одинаково по обеим сторонам тела, если только она не стала хронической.

Сателлитные и вторичные ТрТ

Сателлитная ТрТ развивается в мышце, расположенной в области иррадиации боли от первичной ТрТ. Вторичная ТрТ развивается в перегруженной мышце, компенсирующей или заменяющей мышцу, содержащую первичную ТрТ. Эти концепции объясняют, как распространяются ТрТ. Существует важное различие между ухудшающимся состоянием и прогрессирующим заболеванием. В отличие от симптомов истинного прогрессирующего заболевания симптомы ТрТ можно обратить вспять. Обычно применение методов лечения миофасциальной боли способствует существенному резкому снижению интенсивности боли [6]. Если ваши симптомы со временем ухудшаются, это признак того, что существует по крайней мере один скрытый провоцирующий фактор и/или сопутствующее состояние, которое не было устранено.

Вот пример того, как могут распространяться ТрТ: предположим, вы работаете за столом рядом с вентиляционным отверстием кондиционера, и холодный воздух дует прямо в шею с правой стороны. Такое постоянное охлаждение шеи вызовет нагрузку на лестничные мышцы (см. главу 8) с правой стороны.

Триггерные точки в лестничных мышцах заставляют вас слегка наклонять голову, что создает нагрузку на левую сторону шеи, чтобы компенсировать неравномерное распределение веса. Это вызывает развитие вторичных ТрТ на левой стороне шеи и может привести к образованию большего количества ТрТ на правой стороне, поскольку другие мышцы пытаются восполнить провисание из-за слабых лестничных мышц. Напряжение, вызванное болью в области правой лестничной мышцы, способствует развитию ТрТ в мышце, поднимающей лопатку справа, и сковывает затылочные мышцы на этой стороне. Удлинение мышц с ТрТ вызывает

боль, поэтому мышцы правой стороны шеи сокращаются и тянут плечо вверх, заставляя вас наклоняться влево.

Мышцы в левой части живота под ребрами сдавливаются, и на этой стороне появляются вторичные триггерные точки широчайших мышц спины. Из-за этих ТрТ ваше дыхание становится более поверхностным, что приводит к появлению ТрТ в других дыхательных мышцах. Ваш позвоночник скручивается, чтобы защитить эти болезненные мышцы, при этом нижняя часть позвоночника скручивается в одну сторону, а верхняя – в другую. Такое скручивание называется сколиозом с ротацией позвонков, и оно, в свою очередь, активирует компенсаторную ротацию таза. Этот процесс может продолжаться до тех пор, пока все ваше тело не будет покрыто триггерными точками. Но этот процесс обратим.

Распознавание триггерных точек

Поскольку паттерны отраженной боли очень похожи у разных пациентов с ТрТ, это помогает врачу поставить диагноз, если врач знаком с паттернами. Обладающий необходимыми знаниями врач будет понимать, где искать ТрТ еще до начала медицинского осмотра. Триггерные точки могут различаться по чувствительности к раздражению от часа к часу и изо дня в день. Количество стресса, необходимого для активации латентного ТрТ, зависит от общего состояния мышц, которое также может варьироваться. Если вас мучает хроническая боль «скованности», вероятно, в ее основе лежит несколько причин и несколько провоцирующих факторов.

В течение многих лет акцент делался на боли, вызванной миофасциальными ТрТ, потому что такая боль может быть очень выраженной. Что еще более важно, так это то, что триггерные точки вызывают мышечную слабость и ограничение диапазона движений. Специалисты по лечебной физкультуре и эрготерапевты, а также врачи часто рекомендуют укрепляющие упражнения, не понимая, что ТрТ ингибирует мышцы. Вы не можете укрепить мышцу с триггерной точкой. Если вы пытаетесь укрепить такую мышцу, то ситуация с ТрТ ухудшается, в результате чего развиваются сателлитные и вторичные ТрТ. Неправильная лечебная физкультура может быть основным фактором, закрепляющим наличие ТрТ.

Триггерные точки могут медленно накапливаться в течение жизни. С возрастом вы можете заметить, что одна мышца время от времени «отказывает», или, может быть, у вас есть какой-то старый перелом или растяжение, которое в действительности «никогда полностью не заживало». После заживления перелома не должно быть мышечной слабости. Если есть слабость, вероятно, дело в ТрТ, и эту ТрТ можно лечить. Вы не должны слушать врача, который предлагает вам жить с ТрТ, потому что «они есть у каждого». Такое отношение ставит вас на путь к ятрогенной (связанной с медицинскими вмешательствами) хронической миофасциальной боли. Триггерные точки вызывают слабость и мышечную дисфункцию. Если вы не разберетесь с ними оперативно, это может привести к развитию сателлитных и вторичных ТрТ, и с последствиями придется справляться уже вам, а не врачу.

Одной из наиболее частых причин развития ТрТ является удержание мышцы в неудобном положении. Для поддержания такого положения требуется длительное сокращение других мышц. С такой ситуацией часто сталкиваются автомеханики, стоматологи-гигиенисты, маляры потолков и почтовые работники, и это может случиться и с вами. Такое сокращение может быть вызвано эмоциональным стрессом. Если вы постоянно находитесь в состоянии стресса, то ответом на реакцию «бей или беги» будет постоянное напряжение ваших мышц, и это изменит структуру мускулатуры вашего тела. Осознайте, как вы используете свое тело. Триггерные точки образуются в том числе и в результате других заболеваний. Например, можно сформулировать план лечения артрита, который не учитывает наличие сопутствующих ТрТ. Можно существенно снизить болевую нагрузку у пациента с артритом, если успешно лечить сопутствующие ТрТ.

Центральные триггерные точки обычно находятся в брюшке мышцы: они появляются вследствие дисфункции двигательных концевых пластинок и располагаются вблизи центра мышечных волокон.

Триггерные точки прикреплений возникают в чувствительных областях, где мышца прикрепляется к другим структурам. Это может произойти в результате длительного натяжения, создаваемого тугими тяжами центральных триггерных точек. Некоторые из нас считают, что ТрТ прикреплений могут быть ТрТ в сухожилиях. Они, как правило, хорошо реагируют на лед, в то время как центральные ТрТ, если нет связанного с этим защемления нерва, часто лучше реагируют на влажное тепло.

Помните, что не существует такого понятия, как триггерная точка фибромиалгии. Триггерные точки являются частью миофасциальной боли. В отличие от чувствительных точек при фибромиалгии, ТрТ могут распространять и действительно распространяют боль в другие части тела. Отраженная боль не является уникальной для ТрТ. Большинство людей слышали об отраженной боли, иррадиирующей вниз по руке во время сердечного приступа. Кроме того, многие женщины испытывают боль, отдающую в бедра во время болезненных менструаций.

Симптомы триггерных точек

Часто ТрТ ощущаются как болезненные уплотнения затвердевшей фасции. Вы сможете легче почувствовать тянущиеся тяжи в руке или ноге, если вы распрямите их примерно на две трети. Такие полосы легче всего пальпировать, когда мышца и не полностью удлинена, и не полностью укорочена. По мере того как вы проходите успешную терапию триггерных точек, слой за слоем выявляются старые ТрТ. Иногда это может вызывать разочарование, потому что складывается впечатление, что вы устраняете одну ТрТ лишь для того, чтобы по мере высвобождения тканей получить еще один новый слой для проработки. Ваши мышцы могут быть настолько напряжены, что вы не почувствуете ни комков, ни тугих, тянущихся тяжей, но это не значит, что там нет ТрТ. Это может означать, что ваши мышцы приобрели фиброзную структуру. Такой процесс чрезвычайно трудно обратить вспять, и на это потребуется много времени и терпения.

Когда нерв проходит через мышцу между тяжами или когда нерв пролегает между тяжами и костью, давление на нерв может вызывать онемение, но лишь в области компрессии. Это называется защемлением нерва. Вы могли заметить, что когда во время сна одна часть вашего тела переворачивается и ложится на другую часть, сжатая часть немеет. Например, если вы спите на боку, и ваше тело лежит на руке, эта рука, скорее всего, немеет. Триггерные точки также могут сдавливать кровеносные и лимфатические сосуды и протоки и нарушать отток жидкости от частей вашего тела.

Триггерные точки: подробный обзор

Триггерные точки представляют собой неоднородные узлы в миофасциях. Каждая ТрТ представляет собой группу аномальных пятен, называемых локусами, которые разбросаны по каждому узлу или узелку.

Тугой, клейкий тяж является начальной реакцией на стрессоры, которые производят ТрТ. Это происходит независимо от болевых ощущений. Развитие боли – отдельный этап, включающий активацию периферических болевых рецепторов, называемых ноцицепторами (см. главу 9).

Миофасциальная боль от триггерных точек: реальная болезнь

Миофасциальные ТрТ (МТрТ) можно идентифицировать и документировать по характерной спонтанной электрической активности (СЭА) [8]. Доктор Роберт Гервин сделал ультразвуковое видео локальной реакции подергивания ТрТ [9]. Биопсия миофасциальных ТрТ показывает узлы сокращения и гигантские округлые мышечные волокна. Структура клеток изменилась на микроскопическом уровне, образовав узлы сокращения – шишки и бугорки, которые нам так хорошо знакомы. «Дисфункция концевой пластинки, характерная для МТрТ, затрагивает как нервные окончания, так и постсинаптические мышечные волокна. Согласно этой взаимосвязи можно идентифицировать МТрТ как нервно-мышечное заболевание» [10]. Это вовсе не означает, что каждому нужна биопсия или ультразвуковое видео ТрТ. Это означает лишь то, что врачам и другим медицинским работникам, которые «не верят» в миофасциальные триггерные точки, следует побольше о них узнать.

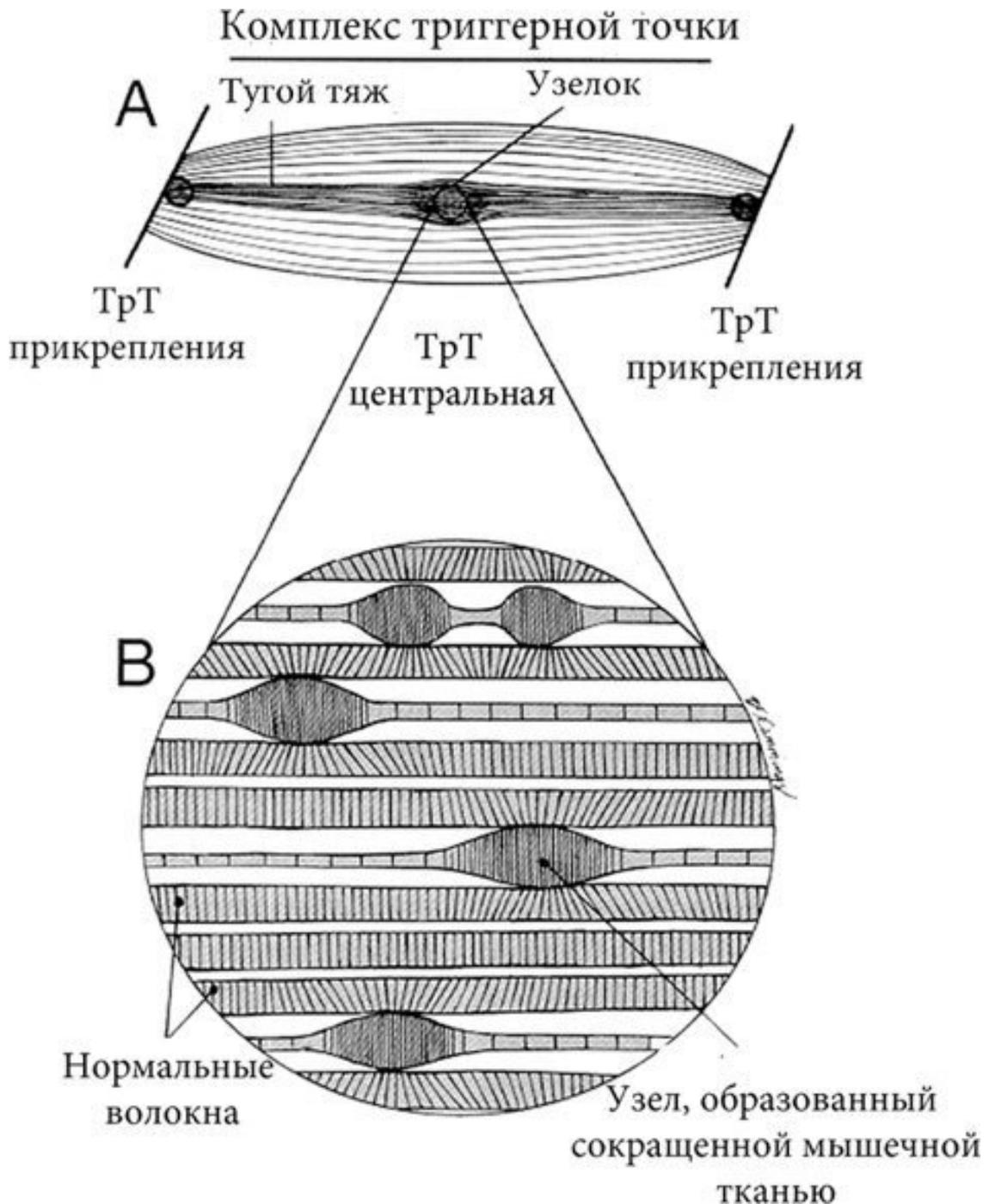


Рис. 3.1. Комплекс триггерной точки. Схематичное изображение комплекса ТрТ отражает патофизиологию на основе того, что мы знаем на данный момент. Эта точка зрения, равно как и наши знания о ТрТ, все еще развиваются²

Доктор Chang-Zern Hong, ведущий семинара *Focus on Pain*³, считает, что чувствительный очаг в области миофасциальной ТрТ, вероятно, связан с сенсibilизированным нервным волокном. Чувствительные локусы могут быть широко распространены во всей мышце, но сильно сконцентрированы в области ТрТ. Чувствительные локусы также можно обнаружить в

² Изображение взято из книги Тревелла и Саймонса «Миофасциальная боль и дисфункция: руководство по триггерным точкам» [7] и напечатано с разрешения авторов и издателя.

³ Фокус на боли. – Примеч. пер.

некоторых чувствительных точках у пациентов с ФМА. Образование ТрТ является типичным патогенетическим звеном при мышечной боли, вызванной различными причинами [11]. Доктор Хонг обнаружил, что блокатор кальциевых каналов, такой как пропранолол, может блокировать характерную спонтанную электрическую активность ТрТ. Он упомянул рецензируемую в настоящее время статью о влиянии блокаторов кальциевых каналов на нервно-мышечные соединения.

Я пробовала применять местную (трансдермальную) форму блокатора кальциевых каналов к определенным резистентным ТрТ. Если мы сможем найти способ заблокировать избыточное выделение кальция, возможно, мы сможем обезвредить ТрТ, но следует быть осторожными при использовании этой группы препаратов. Кальциевые каналы используются по всему телу, в том числе они присутствуют в сердечной мышце и гладких мышцах.

Чувствительный локус в области миофасциальной ТрТ, вероятно, связан с сенсibilизированным нервным волокном. Теоретически отраженная боль может быть вызвана достаточно интенсивной стимуляцией любой области, где содержатся ноцицепторы (периферические болевые рецепторы), но для того чтобы вызвать отраженную боль из менее чувствительного места, требуется большая сила давления. Чувствительные локусы могут быть рассеяны по всей мышце, но при этом наибольшая их концентрация будет в области ТрТ.

Чувствительные локусы также можно обнаружить в некоторых болезненных точках у некоторых пациентов с ФМА.

Симптомы триггерных точек вегетативной нервной системы

Сенсибилизация вегетативных нервов в миофасциальной ТрТ может вызвать различные симптомы со стороны вегетативной нервной системы. К ним относятся: ненормальное потоотделение, слезотечение, постоянный насморк, чрезмерное слюноотделение и «гусиная кожа» на коже. Триггерные точки также могут вызывать проприоцептивные нарушения. Проприорецепторы – это рецепторы, управляющие пространственным восприятием: пониманием того, где вы находитесь по отношению к объектам окружающего мира, а также того, как соотносятся части вашего тела в пространстве. Дисфункции проприоцепторов могут включать дисбаланс, головокружение, звон в ушах и искаженное восприятие веса предметов.

«Термоусадочная пленка», или хроническая миофасциальная боль

Когда миофасциальная природа боли не распознана, – например, если речь идет о боли, вызванной ТрТ в грудных мышцах, которая очень похожа на сердечную боль, – соответствующие симптомы, скорее всего, будут диагностированы как невротические, психогенные или поведенческие. Это лишь добавляет разочарования и неуверенности в себе к страданиям пациента, препятствуя постановке правильного диагноза и лечению [12].

При миофасциальной боли локальные изменения тканей очень похожи на механические повреждения мышц. В острых стадиях такие изменения сопровождаются отеком, а в хронических формах – локальным фиброзом [13]. Фиброз означает аномальное образование фиброзной ткани как реакцию на раздражитель, такой как травма или инфекция.

Механизм возникновения немиеофасциальных ТрТ отличается от механизма возникновения миофасциальных ТрТ. Триггерные точки на коже часто вызывают острое, умеренно сильное жжение, покалывание или онемение. Триггерные точки, возникающие в рубцах, могут вызывать жжение, покалывание или молниеносные уколы. «Значительную часть хронической боли, вызванной миофасциальными ТрТ, можно было бы предотвратить за счет быстрой диагностики и соответствующего лечения... Когда миофасциальный характер боли остается нераспознанным... , велика вероятность того, что симптомы будут диагностированы как невротические, психогенные или поведенческие. Это лишь добавляет разочарования и неуверенности в себе к страданиям пациента, препятствуя постановке правильного диагноза и лечению... Общие затраты на помощь пациенту при этом не поддаются исчислению, но они огромны, и в большей их части нет необходимости» [14].

Хроническая миофасциальная боль

Некоторые практикующие врачи и стоматологи используют термин «миофасциальный болевой синдром» для обозначения дисфункции ВНЧС (височно-нижнечелюстного сустава). Такое использование данного термина сбивает с толку и является устаревшим. Дисфункция ВНЧС может быть вызвана ТрТ, но хроническая миофасциальная боль может быть распространена по всему телу. Когда развивается хроническая миофасциальная боль, перекрывающие друг друга болевые паттерны могут вызвать путаницу даже у медицинских работников, имеющих опыт работы с ТрТ одной мышцы. Поскольку миофасциальная боль больше не классифицируется как синдром, мы предпочитаем использовать термин «ХМБ» для обозначения этого распространенного состояния.

Как только врачи и специалисты по работе с телом научатся распознавать ХМБ, они с удивлением увидят, насколько она распространена. Одной из причин развития ХМБ является нераспознанность и недолеченность одиночных ТрТ. Раннее интенсивное лечение миофасциальной боли дает пациенту гораздо больше шансов на улучшение ситуации [15]. Даже при ХМБ, по мере прогресса в устранении провоцирующих факторов, пораженные мышцы все лучше и лучше поддаются лечению.

Другие взаимодействия

Дисфункция суставов может быть тесно связана с ТрТ. Она может проявляться как в форме гипомобильности сустава (который в этом случае необходимо мобилизовать), так и в гипермобильности сустава (который необходимо стабилизировать).

Может развиваться расстройство модуляции миофасциальной боли. При таком заболевании одна область становится гиперсенситивизированной, и другие ТрТ в этой области отражают боль в эту же область. Как правило, это место предыдущей травмы или другой сильной боли. Нервный путь подобен проторенной дороге: до него проще всего добраться. Поэтому отражать боль в гиперсенситивизированную область могут не только ТрТ, но и другие источники. Например, если ваше колено гиперсенситивизировано, то в нем будет отражаться боль не только от ТрТ, расположенных в бедре или стопе, но и боль от ушиба пальца стопы.

Алгометрия

Существует способ измерения площади ТрТ с помощью портативного прибора. Измеритель податливости ткани может измерять как локальную чувствительность, так и изменение консистенции ткани, и это поддается количественной документации [16]. Мы использовали один из этих инструментов в нашем недавнем клиническом исследовании (см. главу 15) и обнаружили, что при тестировании пациентов с ФМА и с ХМБ необходимо оценивать защитную мышечную реакцию и реакцию испуга.

Диагностические критерии

В 2000-м году в рамках Международного общества МиоБоли была сформирована специальная группа по сертификации в области диагностики и лечения боли, вызванной миофасциальными триггерными точками. В планах также создание отдельных специальных медицинских кодов для фибромиалгии и миофасциальной боли (для целей страховки и других целей). Пожалуйста, попросите ваших врачей присоединиться к этой организации. К членству в организации прилагается подписка на журнал *Journal of Musculoskeletal Pain*.

Доктор И. Джон Рассел, редактор этого журнала, предложил провести исследование для установления надежных критериев классификации миофасциальной боли в верхней части туловища [17]. Как только они будут установлены, их можно будет применять с высокой степенью чувствительности и специфичности для исследовательских и клинических целей. Это, в свою очередь, создаст модель для разработки диагностической классификации и критериев миофасциальной боли.

Библиографический список

1. D. G Simons. 2000. Focus on Pain Seminar. Mesa City, AZ.
2. R. D. Gerwin. 1999. Myofascial pain syndromes from trigger points. *Pain* 3:153–159.
3. C-Z. Hong. 1999. Current research on myofascial trigger points: pathophysiological studies. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):121–129.
4. D. G Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Second edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
5. J. E Cassisi, G. W. Sybert, L. Lagana, E. M. Friedman and M. E. Robinson. 1993. Pain, disability, and psychological functioning in chronic low back pain subgroups: myofascial versus herniated disc syndrome. *Neurosurgery* 33(3):379–385.
6. S. A. Skootsky, B. Jaeger and R. K. Oye. 1989. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 151(2):157–160.
7. D. G Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. Op. cit. page 70.
8. D. R. Hubbard and G. M. Berkoff. 1993. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 18(13):1803–1807.
9. R. D Gerwin and D. Duranleau. 1997. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve* 20:767–768 (letter).
- 30 Fibromyalgia & Chronic Myofascial Pain Syndrome
10. D. G. Simons. 1999. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. *J Musculoskel Pain* 7(1–2):112.
11. C-Z. Hong. 1996. Pathophysiology of myofascial trigger points. *J Formos Med Assoc* 92(2):93-104.

12. D. G. Simons, J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. Op. cit., p. 76.
13. D. E. Pongratz and M. Spath. 1998. [No title available]. Fortschr Med 116(27):24–29. [German]
14. D. G Simons., J. G. Travell and L. S. Simons. 1999. Op. cit., p. 14.
15. R. R McClaflin. 1994. Myofascial pain syndrome. Primary care strategies for early intervention. Postgrad Med 96(2):56–59.
16. A. A. Fisher. 1999. Algometry in diagnoses of musculoskeletal pain and evaluation of treatment outcome: an update. J Musculoskel Pain 6(1):5-32.
17. I. J. Russell. 1999. Reliability of clinical assessment measures for the classification of myofascial pain syndrome. J Musculoskel Pain 7(1–2):309–324.

Глава 4

Фибромиалгия и хроническая миофасциальная боль: двойной удар

Теперь, когда вы уже знакомы с триггерной точкой (ТрТ), вы узнаете, каким образом, работая вместе с другими ТрТ, она причиняет вам столько горя. Кроме того, я расскажу вам о некоторых причинах, по которым фибромиалгия (ФМА) и хроническая миофасциальная боль (ХМБ) вместе вызывают намного больше проблем, чем можно было бы предположить по простой сумме их симптомов.

И при фибромиалгии, и при ХМБ одним из симптомов являются мышечные боли. Это привело к тому, что у многих людей с двусторонней или повсеместной мышечной болью была диагностирована ФМА, в то время как на самом деле боль была вызвана ХМБ или каким-то другим источником. В настоящее время нет лекарства от ФМА, хотя есть множество методов лечения, которые помогают. Существуют лекарства от многих других причин повсеместной боли, но ваш врач должен понимать, что не любая повсеместная боль является признаком ФМА.

Широко распространенная путаница в диагностике

«Литература по фибромиалгии по-прежнему переполнена ссылками на миофасциальную боль как локальный синдром, в то время как фибромиалгия – повсеместный синдром. При хронической боли подобная концепция обобщения миофасциальной боли является особенно опасной» [1]. Важно изучить отдельные ТрТ и свойственные им паттерны, но не менее важно, чтобы члены медицинской бригады понимали, что сложные, перекрывающиеся друг друга болевые паттерны существуют у пациентов с хронической болью. По мере устранения провоцирующих факторов и адекватного лечения ТрТ, болевые паттерны в отдельных мышцах в конечном итоге снова станут очевидными, и тогда эти ТрТ можно будет лечить.

У вас могут быть ФМА и ХМБ, а также дисфункция суставов и другие факторы, закрепляющие симптоматику. Каждое из этих состояний требует отдельного внимания. Люди с ФМА и ХМБ претерпевают намного больше, чем просто двойной набор симптомов, присущих обоим этим состояниям. Физиотерапия и другие формы лечения должны проводиться с большой осторожностью. Любое испробованное лечение будет и более сложным, и менее успешным, чем в случае, если бы у пациента было лишь одно из этих двух состояний.

Мы не сами просили о сложных невидимых болезнях, для которых пока нет простых диагностических тестов. И как бы ни было сложно иметь с ними дело врачу (да и всем остальным), для нас, пациентов, это бесконечно сложнее. Нам приходится иметь дело с ошеломляющим набором симптомов, нередко сопровождающихся сбоями в работе мозга и тела, которые плохо взаимодействуют друг с другом. Мы должны научиться управлять своей жизнью и делать все, что в наших силах, со своим состоянием. Это все, что может сделать любой из нас. Работа нашей медицинской бригады – поддерживать нас. Но поддержка предполагает нечто большее, чем просто радостное приветствие и похлопывание по спине. Нам нужно руководство и направление. Нам нужна помощь, чтобы найти провоцирующие факторы и сопутствующие условия. Миофасциальные ТрТ необходимо лечить локально, а также устранять вызывающие их провоцирующие факторы. Фибромиалгию необходимо лечить системно, а также устранить факторы, закрепляющие это состояние [2].

Давайте разберемся

Поставить диагноз ФМА и ХМБ достаточно сложно. Симптомы у каждого человека могут различаться по многим параметрам. При ХМБ речь идет не только о большом разнообразии комбинаций ТрТ, но и о различных нервах, кровеносных и лимфатических сосудах и протоках, попавших под их воздействие. Здесь можно говорить как о многих видах провоцирующих факторов, так и о разных видах инициирующих событий.

Некоторые врачи скажут вам, что они никогда не видели пациента только с ФМА или только с ХМБ, поэтому оба эти состояния примерно схожи. Если вы не понимаете суть каждого из этих заболеваний, это может показаться правдой, потому что для пальпации ТрТ требуется много тренировок и опыта, а мышцы пациента могут быть напряженными или фиброзированными. Вы не сможете получить опыт пальпации, просто глядя на иллюстрации. Слишком многие врачи не владеют этим навыком, поэтому нередко пальпация ТрТ намного легче дается специалистам по работе с телом. Роберт Гервин – врач, который понимает эти состояния. Он был одним из первых врачей, осознавших значение работы Трэвелла и Саймонса.

Проведя исследование девяноста шести пациентов, Гервин обнаружил, что у 74 % пациентов была лишь миофасциальная боль. Тридцать пять процентов пациентов с миофасциальной болью имели обобщенную боль от триггерных точек в трех или четырех квадрантах. (Квадранты тела – верхний правый, верхний левый, нижний правый и нижний левый.) Другими словами, даже несмотря на то, что у этих пациентов была ХМБ, а не ФМА, у них была повсеместная боль. У них были симптомы ХМБ, но не было обобщенной гиперчувствительности и чувствительных точек, свойственных ФМА. Среди пациентов с ФМА, участвовавших в этом исследовании, у 28 % была только ФМА. Среди пациентов с ФМА 72 % имели как ФМА, так и ХМБ [3].

У доктора Гервина есть замечательная серия видеозаписей о том, как диагностировать и лечить ТрТ. В одной из написанных им статей [4] очень четко объясняются различия между ФМА и ХМБ. Если у вас есть оба эти состояния, их сосуществование окажет прямое влияние на каждый этап вашего лечения.

Я видела или слышала о многих случаях, когда у пациентов с ФМА и ХМБ оставалось недиагностированным одно из этих двух состояний. Некоторые люди напрасно страдали из-за этого на протяжении многих лет, и нередко им назначали неподходящую терапию. У некоторых из них были сопутствующие заболевания, которые были упущены из виду, поскольку врачи списали всю боль на ФМА. Одни и те же ТрТ лечили снова и снова без какой-либо попытки найти скрытые провоцирующие факторы. В некоторых случаях, когда речь шла о раке или других опасных для жизни заболеваниях, такое непонимание со стороны врача оказывалось смертельным.

Фибромиалгия – это хроническое заболевание, которое можно контролировать. Хроническая миофасциальная боль является состоянием, которое потенциально излечимо, если только нет постоянной, неустранимой основной ее причины. Лечение обоих состояний направлено на восстановление более нормального функционирования при минимальной боли [5].

Некоторые отличия практического характера

1. Ограничение движения не является признаком ФМА. Таковым является общая усталость, но не слабость отдельных мышц, вызванная ТрТ.
2. При ХМБ нет боли в тех областях мышц, в которых отсутствуют ТрТ или присущие им паттерны отражения боли; повсеместная боль является признаком ФМА или какого-то другого заболевания.

3. Нарушенный беспокойный сон встречается при обоих состояниях, но по разным причинам (см. главу 10).

4. Если у вас только ФМА, вы не обнаружите в своих мышцах твердых шишек, бугорков и тягучих тяжей. Они являются частью ТрТ, которые характеризуют ХМБ.

5. Вы не обнаружите повсеместную гиперчувствительность к боли и/или аллодинию (ощущение боли от безболезненных раздражителей) при ХМБ. Это характерно для ФМА. Если у вас есть оба симптома, возможно, у вас оба заболевания.

Другие состояния также могут вызывать боль во всем теле, поэтому вам нужен врач, который знает, как поставить диагноз. Это не то же самое, что иметь врача, который слышал об этих состояниях. Если ваш врач этого не понимает, воспользуйтесь этими медицинскими рекомендациями. Если он/она не посмотрит ссылки, не будет слушать и не захочет учиться, задокументируйте это в письменной форме. А затем обратитесь к другому врачу. Даже если речь идет об Организации медицинского обеспечения, вы можете обосновать необходимость обращения к врачу и физиотерапевту, которые способны распознать болезнь, понимают ее и могут назначить вам правильное лечение.

ФМА и ХМБ: почему их сочетание – это больше, чем просто удвоенные проблемы

Для правильного лечения пациентов как с ФМА, так и с ХМБ требуются специальные навыки. Для ХМБ характерно хроническое состояние боли со множеством различных симптомов, триггерными точками и провоцирующими факторами, которые будут усиливаться за счет характерного для ФМА аспекта усиления боли. Кроме того, некоторые методы лечения, обычно назначаемые пациентам с ФМА, могут нанести вред пациентам с ХМБ, и наоборот [6].

Если больные фибромиалгией способны выносить медленное и мягкое укрепление мышц, то пациенты с хронической миофасциальной болью не могут. Вы не можете укрепить мышцу, в которой есть триггерная точка. Если у вас есть ФМА и ХМБ, вы вряд ли почувствуете уменьшение боли от инъекций для ТрТ. У некоторых людей происходит временное уменьшение боли в результате инъекций, у других его не происходит совсем. Даже если вы и почувствуете некоторое облегчение, у вас может возникнуть сильная боль после инъекции.

Теории о том, как «соединяются» ФМА и ХМБ

Чтобы понять, что происходит, когда ФМА и ХМБ объединяются, нам нужно взглянуть на картину в целом. Большинство процессов в теле зависят от беспрепятственного движения жидкостей по различным системам. Циркуляция крови переносит пищу, топливо, кислород и другие материалы. А также удаляет отходы деятельности клеток. Лимфа циркулирует, перенося жиры, соли, белки, лейкоциты и различные вещества. Протоки выделяют биохимические вещества и могут сужаться.

На микроскопическом уровне каждая клетка тела зависит от движения жидкостей снаружи внутрь клетки и обратно. В одном из эпизодов «Звездного пути» инопланетянин описал людей как мешки с грязной водой. Это описание, хотя и сомнительное, но вполне верное. Ваше тело зависит от движения этой «грязной воды» в клетки и из них. При нарушении микроциркуляции, что бывает как при ФМА, так и при ХМБ, это движение ограничивается.

При ХМБ слои фасции имеют тенденцию прилипать к другим фасциальным слоям, а также к другим тканям. Фасция теряет эластичность. Это ставит под угрозу функцию тканей и может вызвать дополнительную боль. При ФМА нарушается баланс нейротрансмиттеров. Поскольку активность нейротрансмиттеров определяет эластичность тканей [7], соединительные ткани становятся жесткими, укорачиваются и зажимаются, что нарушает обмен жидкости.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.