

СОДЕРЖАНИЕ

ПАТТЕРНЫ БОЛИ ПРИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	2
А.И. Небожин, А.Б.Ситель	
СОГЛАСОВАННОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАКЛЮЧЕНИЙ НЕЗАВИСИМЫХ ЭКСПЕРТОВ ПО ОЦЕНКЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	9
А.И. Небожин, М.А. Бахтадзе, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов	
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЯ РОМБОВИДНОЙ МЫШЦЫ	14
А.Б. Ситель, В.Н. Галагуза, М.А. Бахтадзе, С.В. Никонов	
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	20
Д.А.Тетерин, Н.В. Сидорская	
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....	27
Д.А. Болотов, Д.А. Тетерин, А.Б. Ситель	
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КОНТРОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ НА ГРАНИЦЕ С ПОЗВОНОЧНЫМ КАНАЛОМ НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ.....	34
А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, С.В. Никонов, С.П. Канаев	
АМБУЛАТОРНАЯ КАРТА НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНОГО СО СПОНДИЛОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	38
К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, С.В. Никонов, Д.А. Болотов, М.А. Бахтадзе, С.Н. Расстригин, В.Н. Галагуза, А.Е. Козлов, В.А. Трифонов	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВТОРИЧНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА В ЗАПЯСТНОМ КАНАЛЕ	48
А.Е. Козлов, С.П. Канаев, Н.В. Сидорская	
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИНАМИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА В ЗАПЯСТНОМ КАНАЛЕ	52
Н.В. Сидорская, А.Е. Козлов, С.П. Канаев	
НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА.....	56
С.П. Канаев, А.Е. Козлов, Н.В. Сидорская	
КОМПЛЕКСНОЕ ЛУЧЕВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЛИЦ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА.....	59
В.А. Пичугин	
ВЛИЯНИЕ ЛЕГКОЙ НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ НА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ	63
И.М. Ли	
КОРРЕКЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТАХ КАК СПОСОБ РЕГУЛЯЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВотоКА У СПОРТСМЕНОВ-КИКБОКСЕРОВ.....	67
А.В. Шевцов, В.В. Королева	
ДУРАЛЬНО-МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНО-ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ПОМПА ПОЗВОНОЧНИКА. СООБЩЕНИЕ II. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СМЕЩЕНИИ ДУРАЛЬНОГО МЕШКА В ЭПИДУРАЛЬНОМ И СПИННОГО МОЗГА В СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВАХ.....	74
В.К. Калабанов	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В СОЧЛЕНЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ТЫВЫ,, БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА	82
Э.Д. Сарыглар, И.Р. Шмидт, В.С. Саяпин	
К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ А.А. СКОРОМЦА.....	88
ПАМЯТИ А.М. МИХАЙЛОВА	91

ПАТТЕРНЫ БОЛИ ПРИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.И. Небожин, А.Б.Ситель
г. Москва

PAIN PATTERNS IN CASE OF BIOMECHANICAL DISORDERS OF THE CERVICAL SPINE

A.I.Nebozhin, A.B.Sitel
Moscow

РЕЗЮМЕ

На основе анализа 388 человек с биомеханическими нарушениями в краниовертебральной области и среднешейном отделе позвоночника приведены основные паттерны боли в зависимости от уровня раздражения капсульно-связочного аппарата позвоночных двигательных сегментов.

Ключевые слова: шейный отдел позвоночника, паттерн боли, функциональный блок.

SUMMARY

Main pain patterns as a factor of a level of irritation of the capsular-ligamentous apparatus of vertebral motor segments are given on the basis of examination of 388 patients with biomechanical disorders in the craniovertebral area and mid-cervical part of the spine.

Key words: cervical spine, pain pattern.

В 1993 году Committee of the International Headache Society определил головную боль как любую боль и чувство дискомфорта, локализованную в области головы и лица [Hunkle, Wolff, 1965, Харрисон, 1993].

Из всех обращений к врачам общей практики 79-85% пациентов отмечают жалобы на эпизодическую головную боль [21, 30, 37].

Головные боли подразделяют на первичные – когда головная боль и связанные с ней симптомы составляют ядро клинической картины и объединяются в самостоятельную нозологическую форму, и вторичные – когда она становится следствием явных или маскированных патологических процессов [1, 9].

Целью исследования было определение основных паттернов боли при биомеханических нарушениях суставов краниовертебрального перехода и шейного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было исследовано 388 человек (285 женщин и 103 мужчины) в возрасте от 15 до 50 лет (средний возраст $35,2 \pm 9,8$ лет), которые предъявляли жалобы на головную боль, боль в области шеи, грудной клетки и в руках. У всех обследованных определены рентгенофункциональные признаки нарушения функций дугоотростчатых суставов. Нарушение функций суставов сопровождалось развитием локальной рефлекторной миофиксации.

Критериями включения в группу являлось наличие клинических признаков биомеханических нарушений в краниовертебральной области, в средних и нижних сегментах шейного отдела позвоночника. Критериями невключения в эти группы пациентов были рентгенологические признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника II-III-IV стадий и других заболеваний позвоночника и суставов, последствия травм головного мозга, состояния после операции на позвоночнике, грыжи межпозвонковых дисков, атеросклероз сосудов шеи и головы, аномалии развития сосудов головы и шеи.

При помощи мануального тестирования оценивали следующие функциональные биомеханические нарушения двигательной системы: функциональный блок (ФБ), регионарный постуральный дисбаланс мышц (РПДМ), наличие триггерных пунктов, дистонических и дистрофических изменений в мышцах.

Соматическая дисфункция – это сочетанное нарушение функций элементов опорно-двигательной системы, объединенных по анатомо-функциональному и территориальному признакам: скелетных, суставных, миофасциальных структур и связанных с ними сосудистых, лимфатических и нервных элементов.

Наличие ФБ ПДС определяется одновременным присутствием пяти признаков:

1. Локальная боль при пальпации ПДС.
2. Ограничение объема движений в ПДС.
3. Изменение конфигурации ПДС.
4. Изменение текстуры и тонуса периартикулярной ткани ПДС.
5. Воспроизведение паттерна и качественных характеристик боли при локальной провокации вибрационной нагрузкой на исследуемый ПДС (тест Тиннеля).

При проведении провокации вибрационной пробой, как правило, воспроизводили боль, ее качественные и пространственные характеристики, присущие обследуемому индивидууму. Обследованные отмечали на представленном рисунке зоны боли и ее распространение.

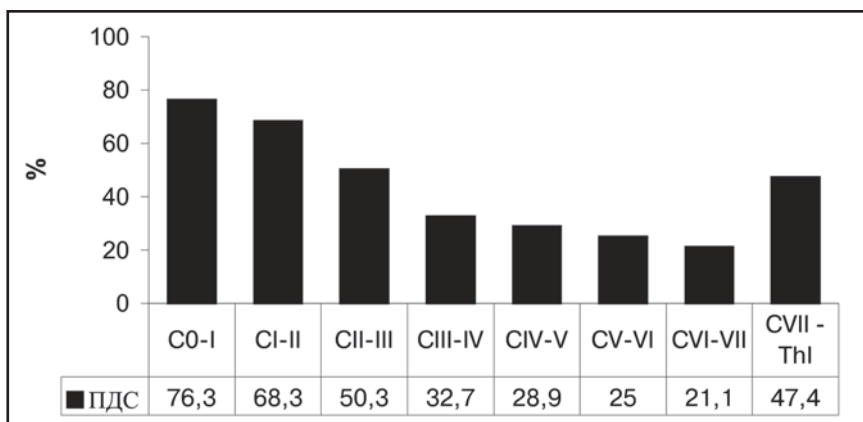
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании было выявлено, что в группе лиц с жалобами на боли в области головы, шеи, грудной клетки и руках ФБ распределялись неравномерно (гистограмма 1). Наиболее часто нарушение функций суставов возникало в краниовертебральной области и шейно-грудном переходе, тогда как в среднем отделе шеи сохранялся относительно больший объем движений. Функциональные блокады, как правило, сочетались на нескольких, чаще на трех-четырех, уровнях. Если ФБ возникали в краниовертебральной области, то, как правило, располагались гетеролатерально, если ФБ возникали в среднешейном отделе, то они преимущественно были гомолатеральными.

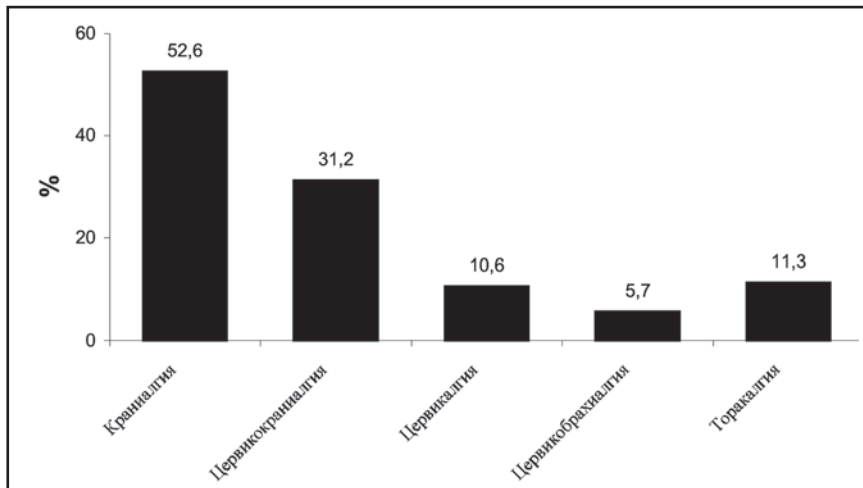
При проведении вибрационного функционального теста обследованные характеризовали боль как краниалгию в 204 случаях, цервикокраниалгию – в 121, цервикалгию – в 41, цервикобрахиалгию – в 41, торакалгию – в 44 случаях (гистограмма 2).

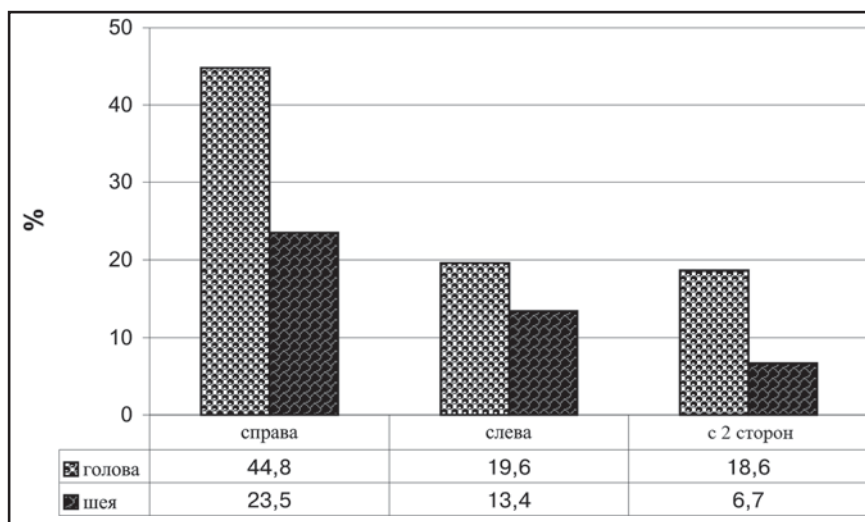
Ведущей клинической жалобой была боль. Жалобы на головную боль и боль в области краниовертебрального перехода в среднешейном и верхнем грудном отделе позвоночника. Интенсивность боли в период обращения варьировалась по ВАШ от 3 до 10 баллов. Выраженность головной боли составила в среднем $6,4 \pm 0,08$ (ДИ=6,24-6,56).

Гистограмма 1. Частота выявления ФБ при мануальном тестировании (%).

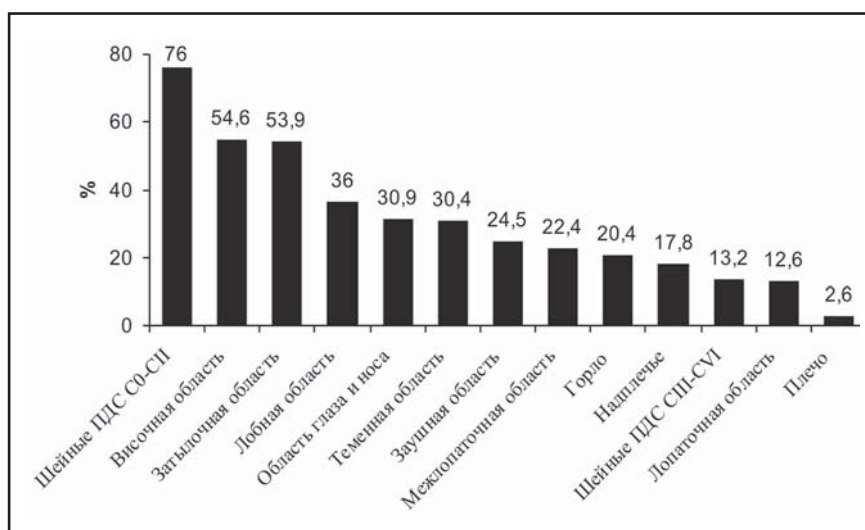


Гистограмма 2. Виды боли при проведении вибрационной провокации (в %).





Гистограмма 3. Распределение больных групп сравнения по стороне боли (%).



Гистограмма 4. Локализация основной боли и зоны ее иррадиации (%).

Болевой синдром чаще локализовался справа, реже слева, двухстороннее распространение боли было самым редким. Если изначально возникала головная боль, то ее распространение на шейный отдел было редким. Если изначально возникала боль в шейном отделе, она чаще распространялась на краниовертебральную область и голову (гистограмма 3).

Для определения уровня клинически значимого ФБ проводили тест Тиннеля. Воспроизводимые болевые паттерны у обследуемых отличаются по месту локализации основной боли и зоне ее иррадиации в зависимости от локализации клинически значимого ФБ (гистограмма 4, рис. 1 и 2).

Обращает внимание факт, что с ФБ на уровне $C_{II}-C_{III}$ боль иррадирует в горло и подчелюстную область. Эти пациенты одновременно отмечают чувство “першения в горле”, “голос садится, становится хриплым или временно пропадает” при отсутствии болезней горла и гортани.

Для ФБ, которые возникают в ПДС среднешейного отдела позвоночника, боль локализуется преимущественно в шейном отделе и распространяется в межлопаточной области, надплечье, плечо, по передней поверхности грудной клетки и подмышечной области.

У больных отмечаются разнообразные качественные характеристики боли, но преимущественно это ноющая, тупая диффузная или сжимающая боль (гистограмма 5).

Пальпация дистонически и дистрофически измененных мышц выявляет изменения и в мышечной, и в сухожильной части.

Вибрационная или ишемическая провокация способствовала, как правило, воспроизведению узнаваемого пациентом паттерна и характера боли. Чаще всего были рефлекторно напряжены и имели дистрофические изменения трапецевидная мышца, прямые и косые мышцы головы (гистограмма 6).

Рисунок 1. Основные паттерны боли при ФБ краниовертебральной области.

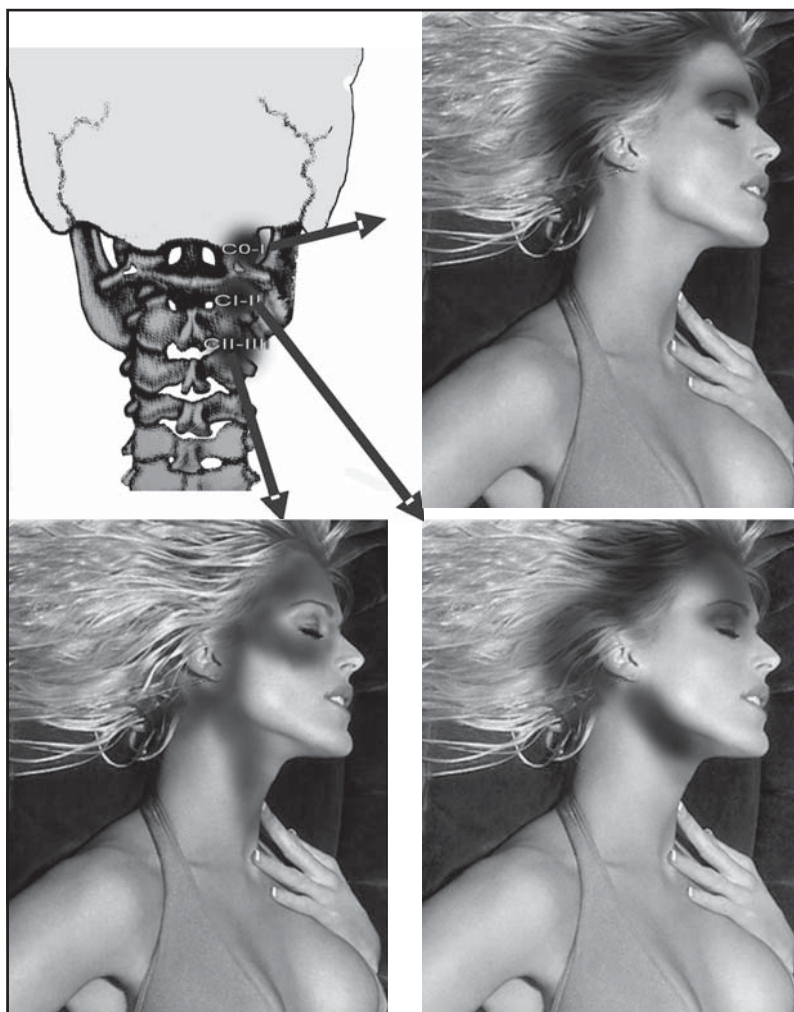
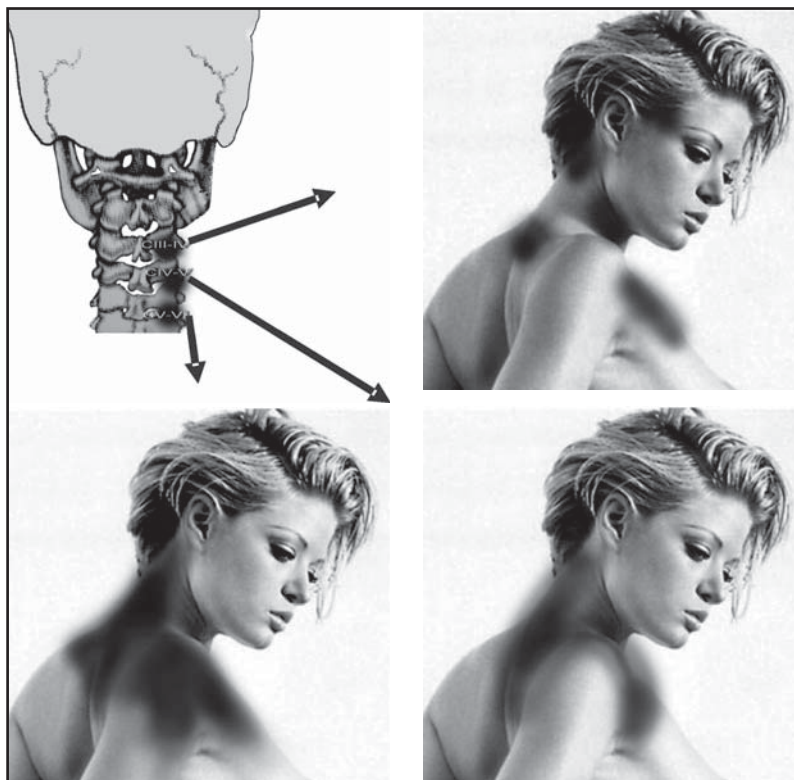
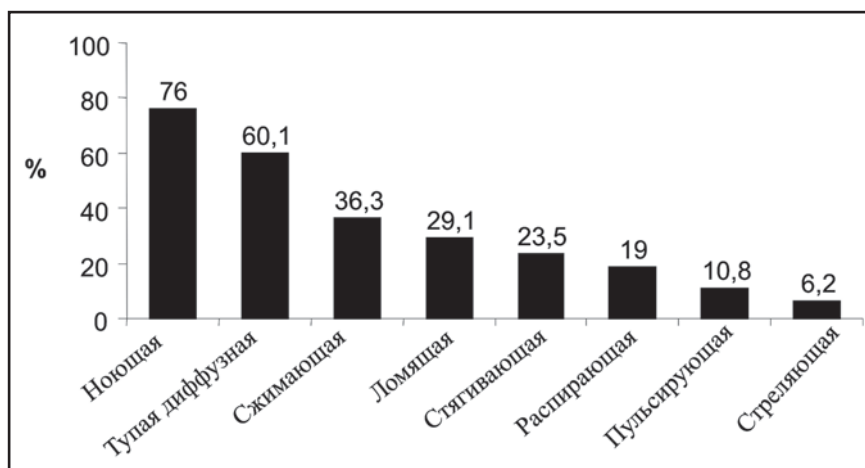
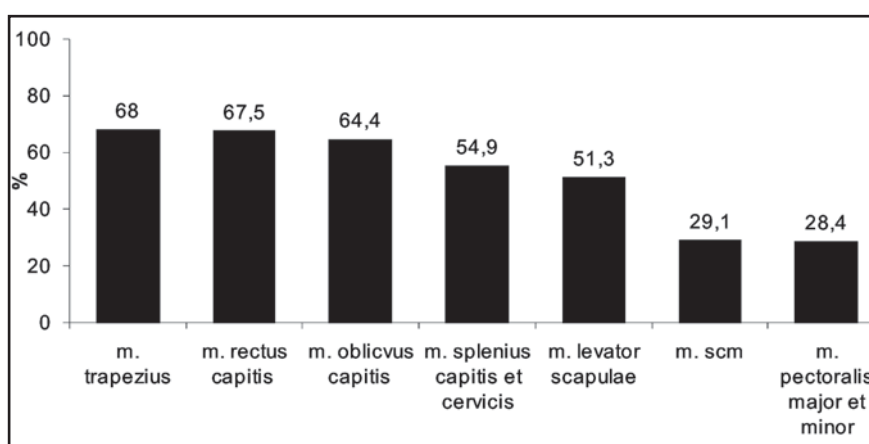


Рисунок 2. Основные паттерны боли при ФБ среднешейного отдела.





Гистограмма 5. Основные характеристики боли (%).



Гистограмма 6. Частота возникновения дистонических и дистрофических изменений в мышцах %.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние годы обретает известность конвергентная гипотеза возникновения головной боли, суть которой заключается в том, что головная боль реализуется посредством включения общих патофизиологических механизмов и реакций. Если первоначально локальные мышечные реакции сопровождаются болью, то постепенно они развиваются в головные боли напряжения и окончательно трансформируются в мигреноподобные состояния [20].

При диагностике головной боли напряжения, кластерных головных болей, мигрени необходимо учитывать возможность аналогичных клинических проявлений при вторичных головных болях, а злоупотребление медикаментами приводит к развитию трансформированных головных болей [1, 20, 31, 32].

Пролонгированное наблюдение показало, что головные боли, которые сопровождаются рефлекторным напряжением мышц, отчетливо связаны с нетравматическими повреждениями шеи и спины. К подобного рода болям следует относить так называемую «посттравматическую мигрень» [2, 8], которая является следствием легкой шейно-черепной травмы и обусловлена повреждениями суставов головы и шеи.

Многие исследователи отмечают влияние вертебральных изменений на формирование и течение альгических и вегетативных синдромов в области головы и лица [3, 4, 25, 15].

Головная боль, вызванная дегенеративными процессами в шейном отделе позвоночника, превышает распространенность мигрени и достигает более 28% наблюдений [21, 25]. Дегенеративные процессы, биомеханические нарушения в дугоотростчатых и унковертебральных суставах C_1 - C_{III} шейного отдела позвоночника вызывают головную боль чаще, чем принято думать. Боль, как правило, односторонняя, и нередко ошибочно диагностируется как мигрень [11, 13, 18, 28]. Особое внимание обращает на себя факт, что 75% всех мигренозных атак развивается на фоне болей в шейном отделе позвоночника [26].

Часто головная боль обретает характеристики склеротомной боли – колющей, ломящей, тупой. Места прикрепления мышц при пальпации болезненны и сопровождаются раздражением болевых ощущений по соответствующему склеротому [Попелянский, 1964].

И.Р. Шмидт [2001] подчеркивает, что боль склеротомного характера может возникать при интактной позвоночной артерии. В этих случаях диагностическое заключение о наличии синдрома позвоночной артерии неправомерно.

В последние годы специалисты придают особое значение биомеханическим изменениям в суставах краниовертебральной области и *articularis zygapophysealis* как пусковому фактору развития сенсорных и моторных нарушений в области головы и шеи [3, 4, 6, 7, 12, 33, 34].

Ущемление менискоидных образований и сублюксации суставов краниовертебральной области вызывает специфические рефлекторные болевые феномены с характерными паттернами их распространения [6, 17, 24, 27, 35, 36].

Локальное введение химических реагентов в полость дугоотростчатых суставов, в том числе и в суставы головы [22], а также электрическое раздражение возвратных ветвей спинномозговых нервов позволяет воспроизвести специфические болевые паттерны [5, 12, 23]. Раздражение трапецевидных и ременных мышц провоцирует возникновение болей в теменной и височной области. Боли чаще локализуются в затылочной и лобной областях и сопровождаются у всех пациентов болями в шее [36].

Напряжение соединительнотканых элементов вейной связки, капсул дугоотростчатых суставов, фасций *m. rectus capitis posterior minor* приводит к механическому раздражению *dura mater* и запускает механизмы ноцицепции и служит причиной головных болей [10, 11, 16, 18, 29, 33].

Учитывая, что в исследование были включены пациенты исключительно с биомеханическими нарушениями ПДС краниовертебральной области и шейного отдела позвоночника, полученные паттерны боли можно характеризовать как условия селективного раздражения капсульно-связочного аппарата дугоотростчатых суставов.

Особенности анатомических и функциональных связей как на уровне миофасциальных структур, так и на уровне сегментарного аппарата нервной системы, обуславливают не только широкие поля ирритации раздражения, но и относительную стабильность этих зон. Поэтому практика неврологов, мануальных терапевтов, нейрохирургов должна учитывать паттерны болей и включать в решение диагностических и лечебных задач определение степени участия в формировании боли вертебральных причин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение головных болей. – Русский медицинский журнал. 2001. Том 9. №7-8, с. 330-333.
2. Волков С.В. Легкая краниоцервикальная травма. – Вопр. нейрохир. 1996. №4, с. 28-33.
3. Лобзин В.С., Бабурина И.П. Вопросы дифференциальной диагностики неврологических проявлений краниовертебральных дисплазий и шейного остеохондроза. // Дифференциальный диагноз основных неврологических заболеваний. – М., 1993, с. 69-73.
4. Мерта Дж. Справочник общей практики. – М.: Практика. 1998. 1230 с.
5. Оглезнев К.Я., Степанян М.А., Сидоров Е.В. Фасет-синдром при дегенеративных заболеваниях шейного отдела позвоночника. – Вертеброневрология. 2000. №1-2, с. 38-43.
6. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. – М.: Издатцентр. 1998. – 304 с.
7. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 299 с.
8. Штульман Д.Р., Левин О.С. Справочник практического врача по неврологии. – М., 1999, с. 491-494.
9. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М.: Ремедиум. 2000.
10. Alix ME, Bates DK A proposed etiology of cervicogenic headache: the neurophysiologic basis and anatomic relationship between the *dura mater* and the *rectus posterior capitis minor* muscle. //J Manipulative Physiol Ther 1999 Oct;22(8):534-539.
11. Anthony M. The treatment of migraine – old methods, new ideas. //Aust. Fam. Physician, 1993, 22:1401-1405.
12. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. //Spine 1995 Jan 1;20(1):20-26.
13. Biondi DM Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. // J Am Osteopath Assoc 2000 Sep;100 (9 Suppl):S7-14.
14. Bishop B, Frank LM, Freeman N, Hansen R. Consult with the specialists in neurology. Program and abstracts of the National Conference for Nurse Practitioners 2001, November 7-10, 2001, Baltimore, Maryland. Session 225. //www.medscape.com/cmecenterdirectiry.

15. Blizzard L., Grimmer KA, Dwyer T Validity of a measure of the frequency of headaches with overt neck involvement, and reliability of measurement of cervical spine anthropometric and muscle performance factors. // Arch Phys Med Rehabil 2000 Sep,81(9):1204-1210.
16. Blume HG. Cervicogenic headaches: radiofrequency neurotomy and the cervical disc and fusion. // Clin Exp Rheumatol 2000 Mar-Apr,18 (2 Suppl 19): S53-58.
17. Bogduk N, Yoganandan N. Biomechanics of the cervical spine Part 3: minor injuries. // Clin Biomech (Bristol, Avon) 2001 May,16(4):267-275.
18. Bovim G Cervicogenic headache, migraine, and tension-type headache. Pressure-pain threshold measurements. // Pain, Nov 1992, 51(2): 169-173.
19. Bovim G Sand T Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. // Pain, Oct 1992, 51(1): 43-48.
20. Cady R, Schreiber C, Farmer K, Sheftell F Primary headaches: a convergence hypothesis. // Headache, Mar 2002, 42(3): 204-216.
21. Cormack J., Marinker M., Morrel D. Practice: A handbook of primary health care. London: Kluwer-Harrop Handbooks, 1980.
22. Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D. Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns. // Spine 1994 May 15, 19(10):1125-31.
23. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y, Yuda Y. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. // Pain 1996 Nov,68(1): 79-83.
24. Ghanayem AJ, Leventhal M, Bohlman HH Osteoarthritis of the atlanto-axial joints. Long-term follow-up after treatment with arthrodesis. // J Bone Joint Surg Am 1996 Sep, 78(9):1300-1307.
25. Grimmer K., Blizzard L., Dwyer T. Frequency of headaches associated with the cervical spine and relationships with anthropometric, muscle performance, and recreational factors. // Arch Phys Med Rehabil 1999 May,80(5):512-521.
26. Kaniecki RG, Totten J. Cervicalgia in migraine: prevalence, clinical characteristics and response for treatment. // Cephalalgia. 2001,21:296-297.
27. Kasch H. Cervical Range-of-Motion Testing Predicts Disability After Whiplash Injury // Neurology 2001,56:1637-1643.
28. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study. // Spine 1996 Aug 1,21(15):1737-1745.
29. Michael Y Wang, Allan D. O. Levi, Ganglionectomy of C-2 for the Treatment of Medically Refractory Occipital Neuralgia // Neurosurg Focus 12(1), 2002.
30. Nikiforov R., Hokkanen E., An epidemiological study of headache in an urban and a rural population in northern Finland. // Headache, 18:137, 1978.
31. Penzien P. Diagnostic Subclassification of 'Atypical Migraine' Recommended // Cephalalgia 2001, 21:584-595.
32. Pfaffenrath V Kaube H Diagnostics of cervicogenic headache. //Funct Neurol, Apr 1990, 5(2): 159-164.
33. Post AF, Narayan P, Haid RW Occipital neuralgia secondary to hypermobile posterior arch of atlas. Case report. // J Neurosurg 2001 Apr,94(2 Suppl):276-278.
34. Stolt-Nielsen A, Fredriksen TA, Sjaastad O Headache due to an extra joint between head and neck. // Headache 1995 Jan,35(1):44-47.
35. Taylor JR, Finch P Acute injury of the neck: anatomical and pathological basis of pain. //Ann Acad Med Singapore 1993 Mar, 22(2):187-92.
36. Vernon H, Steiman I, Hagino C Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: a descriptive study. // J Manipulative Physiol Ther 1992 Sep,15(7):418-429.
37. Waters, W.E., Connor, J. Epidemiology of headache and migrain in women. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 34:140, 1971.

Адрес для переписки: nebozhin@yandex.ru

СОГЛАСОВАННОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАКЛЮЧЕНИЙ НЕЗАВИСИМЫХ ЭКСПЕРТОВ ПО ОЦЕНКЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.И. Небожин, М.А. Бахтадзе, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов
г. Москва

THE INTER-EXAMINER REPRODUCIBILITY OF FUNCTIONAL BLOCKAGE DIAGNOSTIC OF THE CERVICAL SPINE

A. I. Nebozhin, M. A. Bakhtadze, D. A. Bolotov, K. O. Kuzminov
Moscow

РЕЗЮМЕ

Тремя экспертами было проведено независимое исследование функционального блокирования дугоотростчатых суставов C_I-C_{II}, C_{II}-C_{III}. Определяли наличие функционального блокирования и сторону блокирования. Надёжность диагностических тестов при расчете критерия κ составил 0,70 – что свидетельствует о высокой степени надёжности используемых тестов.

Ключевые слова: шейный отдел позвоночника, функциональное блокирование, согласованность, достоверность, воспроизводимость.

SUMMARY

Functional blockage of intervertebral joints C_I-C_{II}, C_{II}-C_{III} was assessed independently by three manual therapists. The investigation has had two goals: to determine the presence of blockage and the side of blockage. Kappa coefficient ranging between 0,61-0,80 and was in total 0,70, considered to be "substantial".

Key words: cervical spine, functional blockage, agreement, reliability, reproducibility.

ВВЕДЕНИЕ

В мануальной медицине одной из важнейших диагностических задач является определение биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах. Особенность экспертной оценки обусловлена тем, что заключение о наличии и виде биомеханического нарушения, а также уровне его локализации основывается исключительно на субъективной оценке мануального терапевта. Врачи мануальной терапии имеют различный уровень подготовки, обучались в разных учебных учреждениях, имеют индивидуальные особенности и навыки пальпаторного исследования. Эти факторы могут оказывать существенное влияние на решение диагностических и лечебных задач, стоящих перед врачом-мануальным терапевтом.

В состав позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) входит два смежных полупозвонка, их суставные отростки и дугоотростчатые суставы, межпозвонковый диск, содержимое спинномозгового канала на этом уровне (спинной мозг, корешки, оболочки спинного мозга), спинномозговой нерв, сосуды, связки, периартикулярные мышцы. ПДС является анатомо-функциональной единицей позвоночника. Патологические изменения при биомеханических нарушениях происходят во всех перечисленных анатомических образованиях и покровных тканях: в коже и подкожной клетчатке [4].

В мануальной медицине базовым понятием нарушения биомеханики в ПДС является понятие «функциональной блокады» сустава. Для функциональной блокады в ПДС характерны определённые устойчивые признаки: ограничение объема движений в суставе, рефлексорное напряжение мышц,

осуществляющих движение в суставе [3].

При пальпации выявляют трофические изменения мягких тканей, например, отёчную капсулу сустава, уплотнённые мышцы, крепящиеся к суставу, изменённую по толщине кожную складку на уровне повреждённого ПДС (складка Киблера).

При проведении мануальной диагностики по принятым стандартным методикам (например, при исследовании пассивного бокового наклона или пассивной ротации в ПДС) врач пальпаторно получает большой объем информации о состоянии исследуемых структур (суставов, остистых и поперечных отростков) и тканей (капсул суставов, мышц, связок, кожи, подкожной клетчатки), чем предусмотрено самим тестом.

Gibbons & Tehan (2001), суммируя опыт диагностических приёмов, накопленный в хиропрактике, остеопатии и мануальной терапии, опубликовали пять критериев, на основе которых может быть проведена успешная экспертная оценка патологических изменений на уровне повреждённого ПДС [5]. Это следующие критерии: А – асимметрия; О – ограничение подвижности; Т – текстура тканей; Н – напряжение тканей; У – узнаваемость симптомов. Точность диагностики биомеханических нарушений ПДС, основанная на предложенных пяти критериях, была с успехом проверена в рамках обучающего семинара по мануальной терапии [1]. Пример диагностического протокола, основанного на перечисленных выше критериях с учётом степени выраженности клинических симптомов, приведен нами в литературе [2].

Оценка достоверности диагностических тестов, которыми пользуются в повседневной практике мануальные терапевты, является приоритетной задачей, что отражено в научном протоколе Международной академии мануальной медицины (FIMM) [6]. Тест, основанный на пальпации движения в суставе (в англоязычной литературе – motion palpation test), как и любой другой диагностический тест, применяемый в медицине, должен быть чувствительным, специфичным и воспроизводимым. Поскольку диагностика функционального блокирования сустава основывается на оценке качественного признака (ограничение подвижности есть/нет), а заключение делается на основе субъективных ощущений врача, для оценки достоверности теста предложено проводить исследование двум или более врачам – независимым экспертам. Метод оценки получил название inter-examiner reliability [10]. Согласованность оценок независимых экспертов (врачей) определяется по критерию каппа (k – *kappa value*) [7]. При расчете коэффициента согласования k используют следующую формулу: $k = (PO-PC)/(1-PC)$. $PO = (a+b)/e$; $PC = ((a+c)/e) \times ((a+b)/e) + ((b+d)/e) \times ((c+d)/e)$ (подробно – см. научный протокол FIMM). Надёжность теста в зависимости от диапазона полученного значения k приведена в таблице 1.

Таблица 1.

**ОЦЕНКА НАДЁЖНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ТЕСТА В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ДИАПАЗОНА ПОЛУЧЕННЫХ ЗНАЧЕНИЙ КРИТЕРИЯ k**

Диапазон значений k	Оценка
< 0,00	низкая
0,00 – 0,20	незначительная
0,21 – 0,40	умеренная
0,41 – 0,60	средняя
0,61 – 0,80	значимая
0,81 – 1,00	абсолютно точная

В отечественной литературе на сегодняшний день нет опубликованных исследований, посвящённых достоверности диагностических приёмов, применяемых мануальными терапевтами. В зарубежной литературе эти исследования не только регулярно публикуются, но и критически оцениваются экспертами в области медицинской статистики [10]. По данным E. van Triffel et al (2005), из 9 исследований, посвящённых достоверности стандартных диагностических тестов, проводимых на шейном отделе позвоночника (ШОП), только в двух исследованиях подтверждена умеренная или средняя надёжность диагностических тестов [8, 9]. Необходимо отметить, что надёжность диагностических тестов была подтверждена врачами, имеющими специализацию по мануальной медицине и большой стаж работы по специальности в исследованиях, моделирующих обычный клинический приём больных. Надёжность не была подтверждена студентами-хиропрактиками, проводившими исследования в обучающихся группах [10].

Из рекомендаций научного комитета FIMM следует, что при проведении подобных работ нет необходимости перегружать исследование, а на первом этапе достаточно оценить 1-2 принятых в мануальной медицине теста [6]. Учитывая, что воспроизводимость является одной из значимых составляющих научного эксперимента, мы взяли за основу модель исследования, проведенного Smedmark et al (2000), признанного специалистами в области медицинской статистики наиболее грамотно спланированным и в наибольшей степени подтвердившим надёжность диагностических приёмов, принятых в мануальной медицине [10]. Кроме того, наше исследование соответствовало исследованию Smedmark и по условиям проведения, так как было выполнено в рамках обычного клинического приёма врачами, имеющими специализацию в области мануальной медицины, достаточно большой опыт практической и преподавательской работы по специальности.

Целью исследования была оценка согласованности диагностических заключений, проведенная независимыми экспертами, 1) по выявлению наличия блокирования движения в суставах C_1-C_{II} и $C_{II}-C_{III}$; 2) определению стороны блокирования (справа, слева или с обеих сторон).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 9 пациентов в возрасте от 21 года до 42 лет (в среднем $29,9 \pm 6,6$ лет), из них 6 женщин и 3 мужчин. Все пациенты были направлены на мануальную терапию по поводу болей в шейном, грудном или поясничном отделе позвоночника. Все пациенты прошли предварительное рентгенографическое и ультразвуковое исследование для исключения дискогенных поражений, заболеваний и аномалий развития позвоночника и позвоночных артерий.

Экспертная оценка проводилась тремя врачами-мануальными терапевтами. Каждый пациент поочередно, в разных последовательностях, осматривался каждым врачом. Они проводили исследование самостоятельно и в ходе исследования не имели доступа к результатам исследования, полученным их коллегами. Результаты исследований, которые сравнивались после завершения эксперимента, каждый из врачей заносил в индивидуальную карточку. Также сравнивали результаты с данными рентгенологического исследования, проведенного с функциональными пробами. Это позволяло верифицировать пальпаторную диагностику с рентгенологическими данными. Исследование проводили на уровне ПДС $C_0-C_1-C_{II}-C_{III}$ с каждой стороны, в каждом ПДС.

Для оценки исследования использовали коэффициент согласования k . Возможные варианты исходов исследования были следующими: положительный, отрицательный, ложноположительный, ложноотрицательный.

Результаты интерпретировали следующим образом:

- Положительный – все три эксперта или двое из трех дали заключение о существовании функционального блока (ФБ) в конкретном ПДС, на конкретной стороне. Подтверждение рентгенологическим исследованием.
- Отрицательный – все три эксперта или двое из трех дали заключение об отсутствии функционального блока (ФБ) в конкретном ПДС, на конкретной стороне. Подтверждение рентгенологическим исследованием.
- Ложноотрицательный – один эксперт дал отрицательную оценку при положительном заключении двух других экспертов, подтвержденную рентгенологическим исследованием.
- Ложноположительный – один эксперт дал положительную оценку при отрицательном заключении двух других экспертов, подтвержденную рентгенологическим исследованием.

Наличие ФБ ПДС определяется одновременным присутствием пяти признаков:

1. Локальная боль при пальпации ПДС.
2. Ограничение объема движений в ПДС.
3. Изменение конфигурации ПДС.
4. Изменение текстуры и тонауса периартикулярной ткани ПДС.
5. Воспроизведение паттерна и качественных характеристик боли при локальной провокации вибрационной нагрузкой на исследуемый ПДС.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего тремя экспертами исследовано 108 ПДС. Результаты приведены в таблице 2.

Таблица 2.

МАНУАЛЬНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПДС КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

Пациент		Эксперт 1		Эксперт 2		Эксперт 3	
		справа	слева	справа	слева	справа	слева
1 ж	C _I -C _{II}	+	+	+	+	+	+
	C _{II} -C _{III}	+	+	+	+	+	+
2 ж	C _I -C _{II}	-	+	+	-	+	-
	C _{II} -C _{III}	-	+	-	+	-	+
3 ж	C _I -C _{II}	-	+	-	+	-	+
	C _{II} -C _{III}	+	-	+	-	-	+
4 м	C _I -C _{II}	+	-	+	-	+	-
	C _{II} -C _{III}	+	+	+	+	+	+
5 м	C _I -C _{II}	-	+	-	-	-	+
	C _{II} -C _{III}	-	+	+	+	-	+
6 ж	C _I -C _{II}	+	-	+	-	-	-
	C _{II} -C _{III}	+	+	-	-	+	+
7 ж	C _I -C _{II}	-	+	+	+	-	-
	C _{II} -C _{III}	-	+	-	+	+	+
8 ж	C _I -C _{II}	+	-	+	-	+	-
	C _{II} -C _{III}	+	-	+	-	+	+
9 м	C _I -C _{II}	+	+	+	+	+	+
	C _{II} -C _{III}	-	+	-	+	+	-

Всего получено положительных исходов – 61, отрицательных – 31, ложноположительных – 8, ложноотрицательных – 7 (таблица 2).

Таблица 3.

ИТОГОВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МАНУАЛЬНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ

	Функциональный блок есть	Функционального блока нет	Всего
Функциональный блок есть	61 (a)	7 (c)	68
Функционального блока нет	8 (b)	32 (d)	40
Всего	69	39	108 (e)

Критерий k , расчёт которого был проведен по вышеупомянутой формуле, равен 0,70067 (интервал k 0,61-0,80), что свидетельствовало о высокой степени согласованности экспертов, проводивших исследование надёжности диагностических тестов.

ВЫВОД

Таким образом, при проведении мануальной диагностики врачами, имеющими индивидуальный уровень тактильной и проприоцептивной чувствительности, прошедшими профессиональную подготовку в разных учебных учреждениях, имеющими разный стаж работы по специальности, были получены результаты значимой согласованности выявления биомеханических нарушений позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтадзе М.А. Объективизация функционального блокирования сустава. Актуальные вопросы. – Мануальная терапия, 2004. № 4 (16), с. 63-66.
2. Бахтадзе М.А., Владимирова В.П., Сидорская Н.В., Плотников В.Г. Компрессия позвоночной артерии: достаточное условие для развития вертебрально-базилярной недостаточности или заднего шейного симпатического синдрома? – Мануальная терапия, 2006. № 3(23), с. 32-41.
3. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. Пер. с нем. – М.: Медицина, 1993. – 512 с.: ил.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Руководство для врачей. – М.: МЕД-пресс информ, 2003. – 672 с., ил.
5. Gibbons P., Tehan P. Spinal manipulation: risks and benefits. Journal of Bodywork and Movement Therapies, 2001. – Vol.5. – №2. – pp. 110-119.
6. <http://www.fimm-online.com>. FIMM SC Protocols.
7. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics, 1977. – Vol. 33. – pp 159–174.
8. Pool J., Hoving J., Henrica C., Van Mameren H., Bouter L. The inter-examiner reproducibility of physical examination of the cervical spine. J Manipulative Physiol Ther, 2004. – Vol. 27. – pp 84-90.
9. Smedmark V., Wallim M., Arvidsson I. Inter-examiner reliability in assessing passive intervertebral motion of the cervical spine. Manual Therapy, 2000. – Vol.5. – №2. – pp. 97-101.
10. Van Trijffel E., Anderegg Q., Bossuyta P., Lucas C. Inter-examiner reliability of passive assessment of intervertebral motion in the cervical and lumbar spine: A systematic review. Manual Therapy, 2005. – Vol. 10. – pp 256-269.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЯ РОМБОВИДНОЙ МЫШЦЫ

А.Б. Ситель, В.Н. Галагуза, М.А. Бахтадзе, С.В. Никонов

Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа, г. Москва

NEUROLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF INTERSCAPULAR PAIN SYNDROME. DIFFERENTIAL APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF RHOMBOID MUSCLE LESION

A.B. Sitei, V.N. Galaguz, M.A. Bakhtadze, S.V. Nikonov

The Manual Therapy Center of Public Health Administration of the Western Administrative District of Moscow

РЕЗЮМЕ

В обзорной статье поднят вопрос о специфике иннервации, анатомо-физиологических особенностях мышц межлопаточной области и необходимости дальнейшего более углубленного клинического и электромиографического исследования данного синдрома.

Ключевые слова: ромбовидная мышца, миофасциальный межлопаточный болевой синдром.

SUMMARY

In digest article we rised a question about specifics innervations, anatomo-physiological peculiar properties of interscapular region muscles and necessity of further deep and more detailed clinical and electromyography research of this syndrome.

Key words: rhomboid muscle, myofascial interscapular pain syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

Миофасциальный межлопаточный болевой синдром (ММБС) довольно часто сопровождается различными заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Он является одним из проявлений артроза суставов (коксартроз, плечелопаточный периартроз), остеохондроза позвоночника, сколиоза.

Это обусловлено тем, что такие мышцы, как ромбовидная, средняя и нижняя порции трапецевидной, анатомически расположены на уровне грудного отдела позвоночника и получают иннервацию из шейных корешков спинного мозга.

При дистрофических поражениях позвоночника верхнелопаточные боли наиболее часто возникают у лиц с поражением позвоночно-двигательных сегментов CIV-CV и реже CV-CVI [Попелянский, 1978; Заславский, 1979].

Есть мнение, что ММБС является проявлением остеохондроза грудного отдела позвоночника, артроза позвоночно-реберных и реберно-поперечных сочленений [Maigne, 1964]. Однако, учитывая иннервацию мышц межлопаточной области логично предположить, что ММБС может быть характерен и для радикулопатии шейных корешков. А. Б. Ситель выделил синдром межлопаточной области, обращая внимание на то, что правильнее было бы определять его не как характерный для остеохондроза (код по МКБ X – М 42.1), а как присущий повреждению межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника с радикулопатией шейных корешков (код по МКБ X – М 50.1).

1. АНАТОМИЯ

Основное пространство межлопаточной области занимают малая и большая ромбовидные мышцы и средняя порция трапецевидной мышцы.

Малая ромбовидная мышца прикрепляется сверху к выйной связке и к остистым отросткам позвонков CVII и ThI, снизу – к медиальному краю лопатки на уровне её ости. Большая ромбовидная прикрепляется сверху к остистым отросткам позвонков ThII-ThV, снизу – к медиальному краю лопатки между её остью и нижним углом.

© А.Б. Ситель, В.Н. Галагуза, М.А. Бахтадзе, С.В. Никонов, 2006

2. ФУНКЦИЯ

Ромбовидные мышцы приводят лопатку к позвоночнику по косой линии, направляющейся к середине и вверх [2]. Волокна большой ромбовидной мышцы тянут нижнюю часть лопатки, поворачивая суставную впадину книзу [1, 2, 7]. Таким образом, эти мышцы способствуют приведению и разгибанию плеча за счет фиксации лопатки в приведенном положении [7].

Ромбовидные мышцы притягивают нижний угол лопатки к ребрам и тем самым предотвращают отрыв лопатки от грудной клетки назад, когда человек толкает перед собой что-нибудь руками или когда, наклонившись вперед к стене, упирается в нее руками [7].

При фиксированной лопатке одностороннее сокращение ромбовидных мышц вызывает поворот позвоночника в противоположную сторону. При двустороннем сокращении эти мышцы разгибают грудной отдел позвоночника [ГОП, 7].

Как показывают электромиографические исследования, ромбовидные мышцы, подобно средним волокнам трапецевидной мышцы, более активны при отведении плеча, чем при его сгибании в плечевом суставе [1]. Электрическая активность ромбовидных мышц резко усиливается, когда одно из этих движений осуществляется в интервале 160-180° [3].

Ромбовидные мышцы проявляют активность при отмашке руки вперед и назад во время ходьбы [1], которая, по-видимому, направлена на фиксацию лопатки.

Никто из цитируемых выше авторов не обнаружил различий в функциях большой и малой ромбовидных мышц. В связи с тем, что эти мышцы прикрепляются к разным участкам лопатки, вращательное действие большой ромбовидной мышцы на лопатку может быть значительно более выражено, чем такое же действие малой ромбовидной мышцы.

Ромбовидные мышцы действуют синергично с мышцей, поднимающей лопатку, и с верхними пучками трапецевидной мышцы при подъеме лопатки. При вращении лопатки они действуют синергично с мышцей, поднимающей лопатку [2], и с широчайшей мышцей спины [7], но являются антагонистами верхних пучков трапецевидной мышцы. Ромбовидные мышцы синергичны со средними пучками трапецевидной мышцы во время участия в отведении плеча на 90° и в начале сгибания плеча [1].

Приведению лопатки, осуществляемому ромбовидными мышцами и средними пучками трапецевидной мышцы, противодействуют большая и малая грудные мышцы.

3. ИННЕРВАЦИЯ

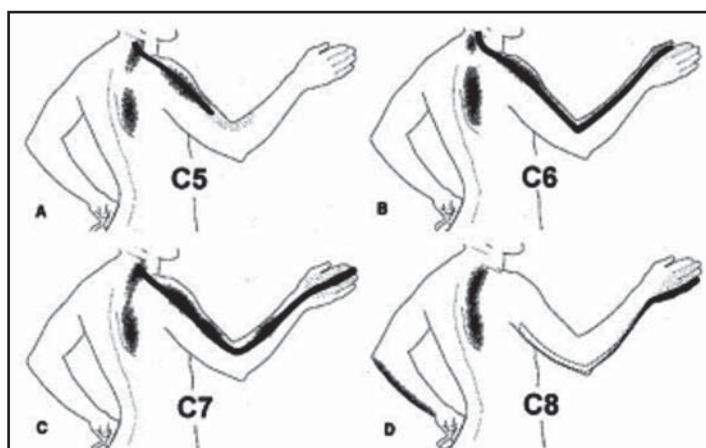


Рис. 1. Паттерны распределения боли при радикулопатии шейных корешков.

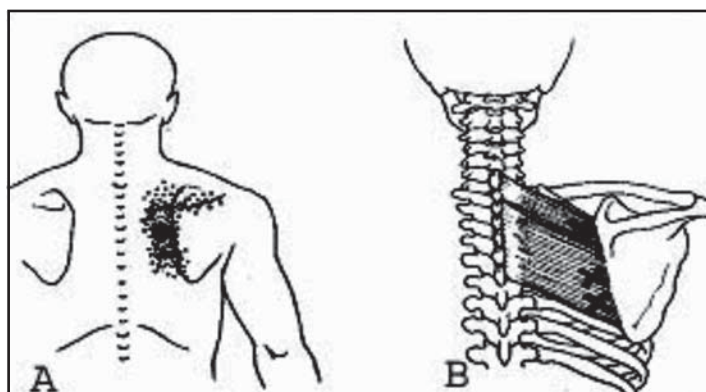


Рис.2. Типичное распределение триггерных точек в ромбовидной мышце и паттернов боли при миофасциальном болевом синдроме ромбовидной мышцы.

Признаки / корешки	C5		C6	
	Начальные признаки – раздражения	Поздние признаки – выпадения	Начальные признаки – раздражения	Поздние признаки – выпадения
Локализация боли	Наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки	Наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки	Боковая поверхность предплечья и кисти, I-II пальцы	Боковая поверхность предплечья и кисти, I-II пальцы
Изменение чувствительности	Гиперальгезия верхней части наружной поверхности плеча (над дельтовидной мышцей)	Гипоальгезия верхней части наружной поверхности плеча (над дельтовидной мышцей)	Гиперальгезия I-II пальцев, боковой поверхности кисти и предплечья	Гипоальгезия I-II пальцев, боковой поверхности кисти и предплечья
Изменение рефлексов	Усиление рефлексов с двуглавой мышцы плеча, лопаточного, лопаточно-плечевого рефлексов и рефлекса Штейнерта с подостной мышцы	Угнетение рефлекса с двуглавой мышцы плеча, лопаточного, лопаточно-плечевого рефлексов и рефлекса Штейнерта с подостной мышцы	Усиление рефлекса с двуглавой мышцы плеча, лопаточного, лопаточно-плечевого рефлексов и рефлекса Штейнерта с подостной мышцы	Угнетение рефлекса с двуглавой мышцы плеча, лопаточного, лопаточно-плечевого рефлексов и рефлекса Штейнерта с подостной мышцы
Двигательные расстройства	Тоническое напряжение дельтовидной, ромбовидной мышц и двуглавой мышцы плеча	Из-за пареза мышц ограничено отведение и наружная ротация плеча, частично — сгибание предплечья	Тоническое напряжение двуглавой мышцы плеча, пронатора и плечелучевой мышцы	Из-за пареза мышц ограничено сгибание и внутренняя ротация предплечья, частично — разгибание кисти
Возможная локализация грыжи и диска	C4-C5		C5-C6	

Ромбовидные мышцы иннервируются задним лопаточным нервом (n. Axillaris dorsalis), отходящим через верхний ствол от нервных корешков CIV, CV и иногда CVI (2, 3, 4).

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕЖЛОПАТОЧНОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Боль, отраженная от триггерных точек (ТТ), локализованных в ромбовидных мышцах, концентрируется вдоль медиального края лопатки между лопаткой и паравerteбральными мышцами [6]. Иногда эта боль распространяется в область надостной части лопатки. Этот паттерн отраженной боли напоминает таковой при поражении мышцы, поднимающей лопатку, с той лишь разницей, что он не распространяется на шею и не может сопровождаться ограничением поворота шеи [6, 8].

Экспериментальные инъекции гипертонического физиологического раствора в нормальную ромбовидную мышцу вызывают боль в области верхней латеральной части лопатки и плечевого отростка [3, 4, 5].

По сравнению с другими мышцами плечевого пояса, поражение ромбовидных мышц миофасциальными ТТ встречается не часто [8, 9]. Боль редко служит показателем локализации ТТ в этих мышцах, если не активированы ТТ в соседних с ними мышцах, таких как мышца, поднимающая лопатку, трапецевидная и подостная. Боль носит поверхностный характер и не изменяется при обычных движениях [1, 2].

Больные прикладывают руку к болезненной области или пытаются её растереть. У больных с поражёнными ромбовидными мышцами при движениях лопатки могут появляться хруст и щелканье. ТТ в ромбовидных мышцах активируются в следующих случаях: когда человек в течение длительного времени находится в положении длительного наклона вперед и работает ссутулившись (пишет или шьёт); при выпячивании лопатки на выпуклой стороне верхнегрудного сколиоза (наблюдается при идиопатическом сколиозе, при короткой ноге); при длительном удерживании плеча в отведенном на 90° положении; при перегрузке мышц, вызванной активными ТТ, локализованными в большой грудной мышце.

ТТ, локализованные в ромбовидной мышце, не вызывают никаких явных ограничений в движениях. Больные имеют склонность сутулиться.

Также следует отметить, что боль, вызванная ТТ, локализованными в верхней части задней зубчатой мышцы, лежащей под ромбовидными мышцами, ощущается больными как отдающая в надлопаточную область, в особенности, когда ромбовидная мышца тонически напряжена.

Наличие активных ТТ в ромбовидной мышце обычно становится очевидным только после инактивации ТТ в мышце, поднимающей лопатку, в трапецевидной и подостной мышцах. Больные с пораженной ромбовидной мышцей жалуются на боль в области лопатки и верхней части спины. Часто эти больные бывают сутулыми, плоскогрудыми и не могут стоять, выпрямившись, из-за напряженности большой и малой грудных мышц, пораженных миофасциальными ТТ. Поражение грудных мышц даже латентными ТТ, которые не вызывают боли, приводит к перегрузке значительно более слабых их антагонистов – ромбовидных мышц и средних пучков трапецевидной мышцы. В результате в этих мышцах формируются вторичные ТТ, которые и являются причиной отраженной боли.

При проведении электромиографии ромбовидной мышцы у всех таких пациентов нами была выявлена радикулопатия четвертого, пятого, шестого корешков шейного отдела спинного мозга, из которых берёт начало п. Axillaries dorsalis, иннервирующий ромбовидную мышцу. Этими признаками были наличие спонтанной активности отдельных волокон мышцы, повышение амплитуды ЭМГ сигнала. Необходимо заметить, что признаки радикулопатии корешков C4, C5, C6 мы выявляли именно при исследовании ромбовидной мышцы, являющейся тонической.

Поэтому синдром ромбовидной мышцы можно предварительно предполагать как ранний признак радикулопатии корешков C4, C5, C6.

Признак	Миофасциальный болевой синдром	Радикулярный синдром
Локализация боли	В ромбовидной мышце или группе мышц при длительной статической нагрузке	По ходу корешка
Зависимость боли от движений в шейном отделе позвоночника	Нет	Боль усиливается при наклоне головы в сторону болевого синдрома, при осевой нагрузке
Деформации шейного и грудного отдела позвоночника	Кифосколиоз грудного отдела позвоночника дугою в противоположную сторону	Сглаженность шейного лордоза, часто локальная кифотическая деформация
Сухожильные и периостальные рефлексы	Не изменены	Усиливаются при ранней ирритативной стадии заболевания, при прогрессировании заболевания – угнетаются
Изменение чувствительности	Болезненность при пальпации триггерных точек	Редко повышение, чаще снижение чувствительности в зоне соответствующих сегментов
Трофика мышц	Локальные уплотнения мышц	При ранней ирритативной стадии заболевания – гипертонус, при прогрессировании заболевания – угнетаются

ВЫВОДЫ

1. Наиболее часто межлопаточный болевой синдром связан с наличием болей в области ромбовидной, верхней задней зубчатой мышцы и обусловлен статическими перегрузками и кифосколиотической деформацией грудного отдела позвоночника.
2. У обследуемых пациентов диагностируется 2 стадии развития заболевания – ранняя ирритативная стадия, когда характерны симптомы раздражения, гипертонус мышц, а при дальнейшем прогрессировании процесса, отсутствии лечения и поздней обращаемости появляются признаки выпадения в области корешков шейного отдела позвоночника.

3. С учетом локализации болевого синдрома, в зависимости от движения шейного отдела позвоночника, можно проводить дифференциальную диагностику между радикулярным и миофасциальным болевым синдромом.
4. Учитывая сложность патогенеза и клинических проявлений, особенности иннервации шейного отдела позвоночника, требуется дальнейшее исследование межлопаточного болевого синдрома с помощью игольчатой электромиографии, рентгенографии шейно-грудного отдела позвоночника и магниторезонансной томографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. – М.: Издатцентр, 1998, с.122-125.
2. Basmajian J.V. Muscles Alive, Ed 4. Williams and Wilkins, Baltimore, 1978 (pp.192, 316, fig.10.1).
3. Hollinshead W.H. Functional Anatomy of the Limbs and back, Ed. 4. W.B. Saunders, Philadelphia, 1976 (pp 103, 104).
4. Inman V.T. Saunders J.B., Abbott L.C. Observations on the function of the shoulder joint. – J.Bone Joint Surg., 1944, 26, 1 – 30 (p.27, Fig.33).
5. Kellgren J.H. Observations on referred pain arising from muscle, – Clin.Sci. 1938, 3, 175-190 (p.183).
6. Kendall H.O., Kendall F.P., Wadsworth G.E. Muscles, Testing and Function, Ed 2, Williams and Wilkins, Baltimore, 1971 (p.122).
7. Kraus H. Clinical Treatment of Back and Neck Pain. Mc.Graw-Hill, New York, 1970 (p.98).
8. Rash P.I., Burke R.K. Kinesiology and Applied Anatomy. Lea and Febiger, Philadelphia, 1967 (p.151).
9. Sola A.E., Kuitert J.H., Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle. – NorthWest Med., 1955, 54, 980-984 (p.983).
10. Sola A.E., Rodenberger M.L., Gettys B.B., Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. – Am. J. Phys. Med., 1955, 34, 585-590.



*Комитет по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга
Санкт-Петербургский государственный университет Медицинский факультет
«Русский регистр докторов остеопатии»
World Osteopathic Found*

Уважаемые коллеги!
Приглашаем принять участие в международном симпозиуме

**«Остеопатия. Перспективы интеграции остеопатической медицины
в акушерско-гинекологическую, педиатрическую
и неврологическую практику».**

25-27 мая 2007 года, г. Санкт-Петербург

Здоровье детей является важнейшим национальным приоритетом. Современное российское здравоохранение все большее внимание уделяет проблемам детской заболеваемости, связанным с нарушениями, возникающими у матери в период беременности и родов.

Во многих странах мира накоплен большой опыт использования остеопатии в подготовке к родам, работе с новорожденными и детьми, подтвержденный результатами научных исследований в этой области.

Ведущие российские специалисты и зарубежные остеопаты будут рады поделиться своими знаниями как со своими коллегами, так и с акушерами, неонатологами, педиатрами и невропатологами.

Среди них:

Айламазян Э.К. – академик РАМН, з.д.н. РФ, профессор, директор НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН;

Прусаков В.Ф. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской неврологии Казанской ГМА;

Баиров А.Г. – к.м.н., заведующий Курсом детской хирургии СПбГМА им. И.И. Мечникова;

Robert Rousse (Канада) – автор книг по внутриматочному повреждению плода;

Melicien Tettambel (США) – разработчик методического пособия для беременных женщин и новорожденных;

Thierry Leboursier (Франция) – неонатолог, работающий в родильном доме как остеопат;

Tajinder Deoora (Англия) – директор остеопатической клиники в Лондоне.

Симпозиум дает хорошую возможность обменяться мнениями, узнать о новых научных исследованиях, представить свои достижения, создать алгоритмы взаимодействия, встретить коллег и найти новых друзей из разных стран и городов России.

Будем рады вашему участию в пленарном заседании, практических семинарах, круизе на красивейший остров Валаам и другой культурной программе в период знаменитых белых ночей.

Подробная информация по тел. тел./факс (812) 355-02-89, 8-921-361-27-67,
на сайте www.med.pu.ru; E-mail: osteospb.skylink.ru

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Д.А.Тетерин, Н.В. Сидорская
ЦМТ МЗ РФ, г. Москва

ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST THE BACKGROUND OF VERTEBRAL-BASILAR INSUFFICIENCY. RESEARCH PERSPECTIVES

D.A. Teterin, N.V. Sidorskaya
The Manual Therapy Center of the Ministry of Public Health of Russia, Moscow

РЕЗЮМЕ

В настоящей статье мы рассматриваем влияние ишемии ствола мозга вследствие недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника на развитие артериальной гипертензии.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, артериальная гипертензия..

SUMMARY

In this article we try to show how the insufficiency of the arterial blood flow in the vertebral-basilar system together with the cervical spine diseases can start the arterial hypertension cause.

Key words: vertebral-basilar system, arterial hypertension.

ВВЕДЕНИЕ

В наши дни почти все публикации о распространенности повышенного артериального давления (АД) и его осложнений начинаются с таких утверждений: “Гипертензия вследствие своей высокой распространенности и сопутствующего увеличения риска заболеваний является общемировой проблемой здравоохранения” [1] или “Гипертензия – главный фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности” [2]. Более того, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в своем Атласе заболеваний сердца и инсультов (2004) указала на “высокое АД как на одну из наиболее важных предупреждаемых причин преждевременной смерти во всем мире” [3].

История АД и его измерения не нова [4]. Stephen Hales описал самое первое измерение АД в 1773 году, однако это было измерение АД у связанной лошади. Вполне очевидны неоптимальные условия для измерения нормального АД. Carl Ludwig в 1847 г. описал новый метод регистрации АД с использованием предложенного в 1828 г. Poiseuille ртутного манометра, который соединялся с кимографом. Однако его метод был таким же инвазивным, как и метод, описанный Hales, что препятствовало измерениям АД в клинических ситуациях. Sigfried von Basch в 1875 г. предложил неинвазивный метод, не требовавший прямой записи АД с помощью столба ртути. Затем в 1896 г. Riva-Rocci описал первый сфигмоманометр для измерения АД при пальпации пульса на лучевой артерии.

Наконец, в 1905 году Николай Коротков открыл и описал аускультативный метод измерения систолического и диастолического АД. Широкое применение этого метода привело к рутинному клиническому измерению АД. Его использование открыло двери для новой эпохи клинических наблюдений и исследований. Тем не менее, как было сказано: “Англичанам, французам, немцам, итальянцам и русским потребовалось 172 года, чтобы пройти путь от измерения артериального давления у лошади до его реальной оценки у человека” [5].

Сегодня, через 100 лет после открытия Короткова, АД, несомненно, является наиболее часто измеряемым физиологическим параметром. Это позволяет врачам распознавать повышенное АД или гипертензию и выявлять ее сердечно-сосудистые последствия.

В данной статье представлены взгляды на проблему гипертензии и ее влияний на сердечно-сосудистую систему, широко обсуждаемые в мире.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МИРЕ

В течение последних трех или четырех десятилетий были опубликованы результаты большого числа исследований, посвященных распространенности гипертензии. Первым важным выводом всех этих исследований является тот факт, что распространенность гипертензии, определяемой при уровне АД >140/90 мм рт. ст. или использовании антигипертензивных препаратов, значительно варьирует между странами, независимо от региона, в котором проводились исследования.

Также было показано, что распространенность гипертензии у мужчин в целом выше, чем у женщин. Такие факторы, как возраст населения, общее состояние здоровья, экология, окружающая среда и культура могут (по крайней мере отчасти) влиять на распространенность гипертензии в конкретных странах. Более того, для оценки общей распространенности гипертензии в популяции необходимо учитывать метод, применяемый для измерения индивидуального АД и то, как этот метод используется.

Представлены данные, полученные при исследованиях в 45 странах, расположенных на всех географических континентах. Результаты исследований, выполненных в 35 из этих стран были доложены Kearney и соавт. [1], данные по 4 странам опубликованы Al-Said [6], данные по 3 странам собрали и доложили Fodor и соавт. [7] и, наконец, оценки исследований, каждое из которых было проведено в 1 стране, представлены в публикациях Cifkova и соавт. [8], Stein и соавт. [9] и С.Шальной и соавт. [10].

Общемировые демографические показатели на 2005 г. и прогнозируемые данные на 2030 г. показаны в табл. 1. В течение следующих 25 лет население Земли увеличится на 1,734 млрд или на 26,8% – ряд 1. Это в некоторой степени обусловлено увеличением числа лиц в возрасте 24 лет и моложе (ряд 2), но в 2030 г. эта возрастная группа составит меньшую часть общей популяции (38,2%), чем в 2005 г. (46%) – ряд 3. Наоборот, в 2030 г. численность популяции 25 лет и старше увеличится на 45,1% от их числа в 2005 г. – ряд 4.

В пределах этой возрастной группы населения число лиц в возрасте 65 лет и старше более чем в 2 раза (+102,2%) превысит их численность в 2005 г. – ряд 5.

В табл. 2 демонстрируется динамика общей численности популяции в 45 странах, включенных в представленный анализ – ряд 1; заметно, что в 2030 г. размер этой популяции увеличится в меньшей степени, чем мировая численность населения. Она будет составлять только 43% мировой популяции вместо 47,7% в 2005 г. – ряд 2. Для проведения анализа, представленного в данной статье, было сделано допущение, что гипертензивными являются лица в возрасте 25 лет и старше. Число таких лиц показано в табл. 2 – ряд 3. Доля лиц с гипертензией была рассчитана с учетом уровня распространенности гипертензии в каждой стране и численности лиц в возрасте 25 лет и старше в соответствующих странах.

Рис. 1. Риск развития гипертензии у лиц 65 лет. Предполагается, что эти лица в возрасте 65 лет имеют нормальное АД (140/90 мм рт. ст.).

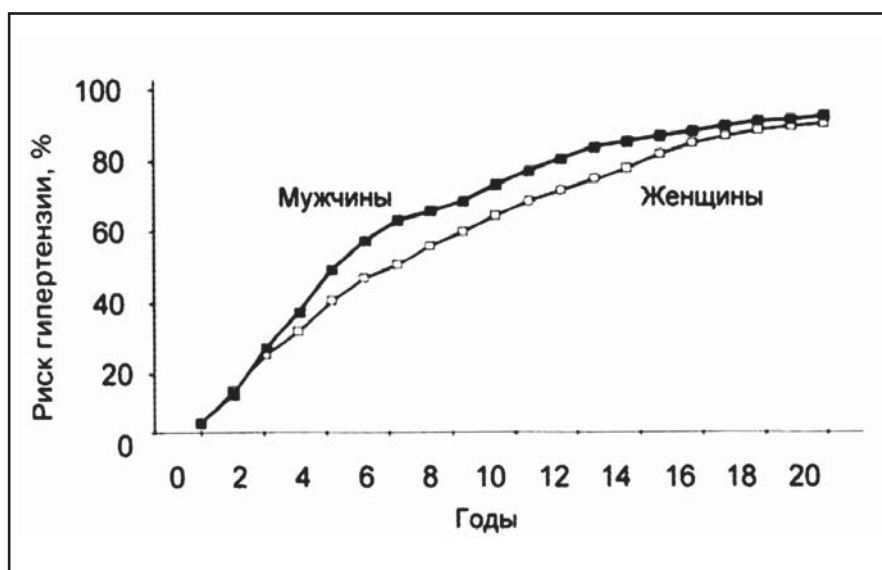


Таблица 1.

МИРОВАЯ ЧИСЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ В 2005 Г. И ПРОГНОЗИРУЕМАЯ НА 2030 Г. (В ТЫС.).

		2005 г.	2030 г.	Δ	%
1	Мировая численность населения	6464750	8199104	1734354	+26,8
2	Лиц 24 лет и старше	2973785	3132058	158273	+5,3
3	% 24 лет и старше	46,0	38,2	-7,8	–
4	Лиц 25 лет и старше	3490965	5067019	1576054	+45,1
5	Лиц 65 лет и старше	478392	967 474	489102	+102,2
6	% лиц 65 лет и старше	7,4	11,8	+4,4	

Таблица 2.

ЧИСЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПО 45 СТРАНАМ НА 2005 Г. И ПРОГНОЗИРУЕМАЯ НА 2030 Г. (В ТЫС.).

		2005 г.	2030 г.	Δ	%
1	Численность населения в 45 странах	3085175	3523053	437878	+14,2
2	% от мирового населения	47,7	43,0	-4,7	–
3	Лиц 25 лет и старше в 45 странах	1860559	2441842	581283	+31,2
4	С гипертензией в 45 странах	579104	857603	278499	+48,1
5	% с гипертензией в 45 странах	31,1	35,0	+4,9	–
6	С гипертензией в мире	1086572	1782485	695913	+64,0
7	Лиц 65 лет и старше в 45 странах	291696	565371	273675	+93,8
8	% лиц 65 лет и старше в 45 странах	9,4	16,0	+6,6	–

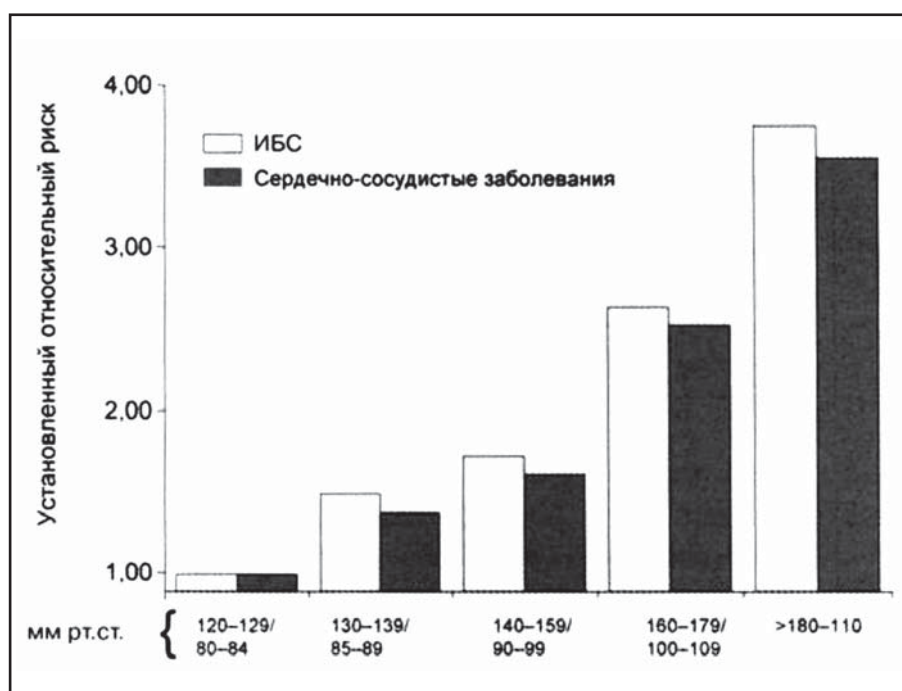


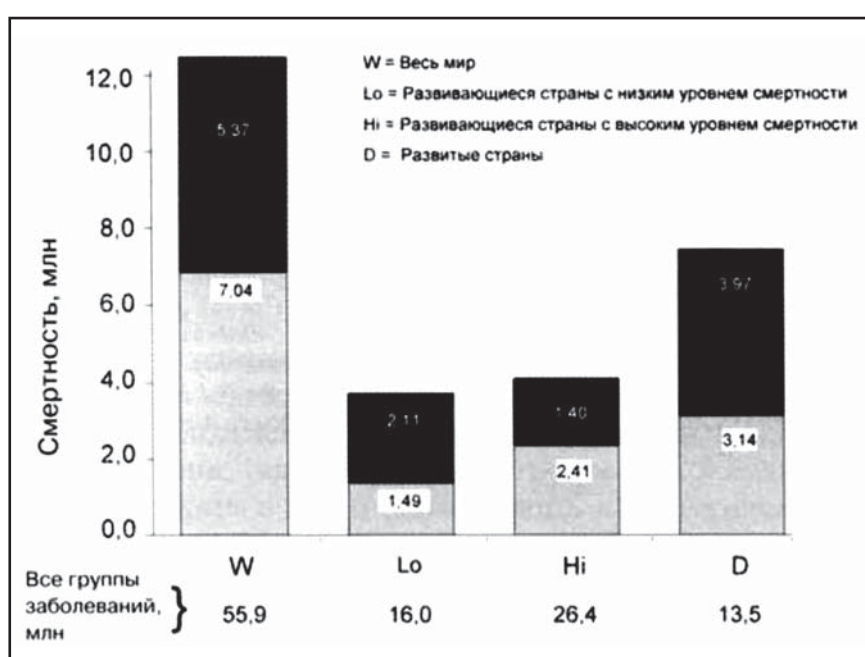
Рис. 2. Взаимосвязь 25-летней смертности у мужчин от ИБС и сердечно-сосудистых заболеваний и исходного уровня систолического и диастолического АД.

Таблица 3.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ, ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
В 19 СТРАНАХ (ЧИСЛЕННОСТЬ В ТЫС.).**

	Численность	Доля, %
Численность населения	2 275 677	35,2 мирового населения
Лиц 25 лет и старше	1 407 283	61,8 населения 19 стран
С гипертензией в 19 странах	426 540	33,7 лиц старше 25 лет
Осведомленных о своей гипертензии	212 806	49,9 с гипертензией
С леченой гипертензией	144 092	33,8 с гипертензией
С контролируемой гипертензией	48 005	33,5 леченых лиц

Рис. 3. Количество смертей (в млн) от ИБС и инсульта (2000 г.) во всем мире в развитых и развивающихся странах.



Число лиц с гипертензией в 45 странах показано в табл. 2 – ряд 4; доля лиц с гипертензией в этих странах представлена в ряде 5. Допуская, что распространенность гипертензии во всем мире равна ее распространенности в 45 странах, можно определить численность лиц с гипертензией во всем мире – ряд 6. Эти показатели для 2005 и 2030 гг., представленные в табл. 2, ряде 6, составляют 1,08 и 1,78 млрд соответственно, демонстрируя увеличение на 64% среди мирового населения по сравнению с ростом на 48,1% в 45 странах.

В этом анализе значительное увеличение числа лиц с артериальной гипертензией обусловлено исключительно прогнозируемым увеличением мировой численности населения (включая 45 стран), так как используется один и тот же уровень распространенности гипертензии как в 2005 г., так и в 2030 г. Однако реалистично ли предположение, что распространенность гипертензии во всем мире останется стабильной в течение последующих 25 лет?

Конечно, любой ответ на этот вопрос во многом умозрительен. Однако некоторые факты могут указывать на то, что во многих странах уровень распространенности гипертензии будет увеличиваться, вместо того чтобы оставаться неизменным или, наоборот, даже уменьшаться. Наиболее очевидно влияние так называемой эпидемии ожирения, которая поразила многие развитые и развивающиеся страны. Более того, другие факторы, такие как недостаток физической активности, злоупотребление алкоголем, чрезмерное потребление соли и, конечно, семейный анамнез гипертензии могут вести к повышению АД. И что, вероятно, может быть более важно, демографические тенденции, возникающие во всех странах, характеризуются повышением АД у части населения.

В исследовании Vasan и соавт. [12] продемонстрировано, что у 9 из 10 лиц без гипертензии в возрасте от 60 до 65 лет гипертензия развивается в течение последующих лет жизни. Прогрессия “риска гипертензии в течение оставшейся жизни” у них показана на рис. 1. Как уже замечено, по демографическим данным, число лиц в возрасте 65 лет и старше значительно увеличится (табл. 1, ряды 5 и 6; табл. 2, ряды 7 и 8) и, следовательно, вырастет распространенность гипертензии в странах со значительным увеличением численности этого сегмента населения.

ЧТО МОЖНО СДЕЛАТЬ?

В течение последних 40 лет проведено множество клинических исследований по оценке эффективности большого числа антигипертензивных препаратов, применяемых как в виде монотерапии, так и в комбинации, для уменьшения риска коронарной болезни сердца и инсульта. Эксперты, профессиональные общества и ВОЗ проанализировали результаты многих клинических исследований и разработали клинические руководства для обеспечения внедрения результатов клинических исследований в общую и семейную медицинскую практику.

К сожалению, несмотря на доказанную эффективность огромного числа антигипертензивных препаратов с широким диапазоном стоимости, слишком малое число пациентов с гипертензией во всех странах мира получает адекватное лечение, обеспечивающее контроль АД, т.е. поддержание АД на уровне 140/90 мм рт. ст. и ниже. Эта ситуация освещается в некоторых докладах об уровне осведомленности, лечения и контроля гипертензии. Подобная информация доступна только по 19 из 45 стран, участвовавших в оценке всемирного масштаба проблемы гипертензии. Kearney и соавт. [1] предоставили данные по 16 странам, тогда как Cifkova и соавт. [8], Stein и соавт. [9] и Rywick и соавт. [19] – по 1 стране каждый. В табл. 3 суммированы данные об абсолютном и процентном числе лиц с гипертензией, которые осведомлены о своем состоянии и лечатся. Также показана численность и доля лечащихся лиц, достигших достаточного контроля АД, т.е. снижение его до уровня 140/90 мм рт. ст. и ниже.

Но, несмотря на проведенный анализ, нам кажется несправедливо, что не учитывается роль патологии в вертебробазилярном бассейне (ВББ), что может влиять как на проблемы артериального давления, особенно на начальных стадиях развития заболевания, так и на регионарные нарушения мозгового кровообращения в стволе головного мозга. И здесь особую роль играет патология позвоночника. Сложные взаимоотношения позвоночных артерий с костями, связками и мышцами шейного отдела, высокая чувствительность стволовых структур головного мозга, снабжаемых кровью основной артерией, образующейся при слиянии двух позвоночных артерий (ПА), определяют полиэтиологичность вертебробазилярной недостаточности при шейном остеохондрозе и вызывают симптоматику, близкую с первой стадией артериальной гипертензии или пограничной артериальной гипертензией (ПАГ).

Диагностика нарушений в ВББ является одной из сложных задач. С внедрением неинвазивного метода ультразвуковой диагностики открылись новые возможности для изучения кровотока в этом бассейне, в том числе, и в случаях его изменений, приводящих к развитию его недостаточности.

Нами разработана методика оценки критериев поражения ПА при остеохондрозе шейного отдела позвоночника и оценка результативности немедикаментозной терапии.

Проведено обследование 150 пациентов с установленным диагнозом шейный остеохондроз позвоночника, из них 135 женщин и 15 мужчин в возрасте от 25 до 55 лет. Всем проведены УЗДС экстракраниальных сосудов шеи, рентгенография шейного отдела позвоночника, ЭКГ.

Все пациенты были разделены на две клинические группы. В первую группу вошло 35 человек, у которых неврологические синдромы были обусловлены только локальными проявлениями шейного остеохондроза. Среди них первое место занимали: цервикалгия – 27%, затем, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника – 22,5%, болевые триггерные точки – 21,6%, рефлекторные мышечно-тонические синдромы – 9%, болезненные мышечно-фасциальные уплотнения – 8,2%, хронические головные боли мышечно-рефлекторного спондилогенного характера – 7,2%, цервикобрахиалгии – 4,5%.

Во вторую клиническую группу вошло 110 пациентов, неврологические синдромы у которых были обусловлены как локальными, так и гемодинамическими нарушениями в ВББ. Основными из них, обусловленными гемодинамическими нарушениями, являлись: глазные симптомы – 17,5%, вестибулярные расстройства – 15,5%, головные боли в затылочной области – 15,2%, гемикраническая головная боль – 14,3%, слуховые расстройства – 11,7%, на снижение памяти жаловались 8,8% больных, на нарушение сна – 5,3%. У 11,7% выявлялись различные астенические состояния, общие вегетативные нарушения, пульсирующие

пароксизмальные боли в теменно-затылочной области, атактические расстройства, сосудистые кризы, синкопальные состояния и бульбарные расстройства, эпизодические случаи повышения артериального давления. Среди симптомов, вызванных локальными проявлениями шейного остеохондроза, первое место занимали ограничение подвижности в шейном отделе – 22,6%, болезненность в точке позвоночной артерии – 17,3%, рефлекторные мышечно-тонические синдромы – 16,7%. Далее по убывающей наблюдались: болевые триггерные точки – 14,6%, цервикалгия – 14,2%, болезненные мышечно-фасциальные уплотнения – 10%, цервикобрахиалгия – 2,5%, цервикокраниалгия – 2,1%.

В результате проведенных УЗДС исследований гемодинамически значимых препятствий кровотоку в каротидных артериях выявлено не было, а в зависимости от состояния кровотока по ПА пациенты были разделены на три группы: показатели ЛСК в ПА в пределах нормы, асимметрия ЛСК по одной из ПА, двустороннее снижение кровотока по ПА.

По данным результатов клинического и УЗДС исследования были выделены клинко-гемодинамические варианты шейного остеохондроза. Первый вариант – кровоток в пределах нормы, в 85,7% имеются клинические симптомы, обусловленные локальными проявлениями шейного остеохондроза, а в 14,3% – симптомы, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ. Второй – асимметрия кровотока по одной из ПА от 20-80%. При этом 20-50% зарегистрировано у 74% больных. В 97,6% выявлены клинические симптомы, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ, а в 2,4% – только локальными проявлениями шейного остеохондроза. Третий – дефицит кровотока по обеим ПА от 20-40%. При этом 20-30% зарегистрировано у 78,3% больных. В 87% имелись клинические симптомы, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ, а в 13% – локальными проявлениями шейного остеохондроза.

После обследования 60 пациентам в течение 15-20 дней проведен курс немедикаментозной терапии, включающей 7-10 сеансов иглорефлексотерапии, 5-7 – мануальной терапии, 10 – массажа мышц позвоночника и обучения пациентов лечебной гимнастике. У 15 из них течение болезни соответствовало первому варианту, у 43 – второму, у 2 – третьему.

В результате проведенного лечения все пациенты отмечали стойкое улучшение общего самочувствия, настроения, появление бодрости, увеличение объема движений и уменьшение или исчезновение болей. Практически полный регресс неврологической симптоматики нами отмечен у 55 пациентов, 5 пациентов из второй клинической группы периодически предъявляли жалобы на головные боли в затылочной области, но они беспокоили их реже и стали меньшей интенсивности. Подъемы артериального давления были стойко купированы в 87% случаев.

В результате повторного УЗДС исследования, проведенного после лечения, получены следующие результаты: у 90% пациентов кровотоки по ПА стал в пределах нормы, а у 10% из них он составил 20-30%, тогда как до лечения у 2-х из них был 40-50%, у 4-х – 50-60%. Во всех случаях мы наблюдали “выравнивание” ЛСК по ПА, которое до лечения имело компенсаторное увеличение на стороне контрлатеральной дефициту кровотока по ПА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ, наряду со многими другими исследованиями, показал значение гипертензии как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, преимущественно ИБС и инсульта.

Проведенное нами исследование позволяет сделать выводы о том, что выраженность клинических проявлений, обусловленных шейным остеохондрозом позвоночника и гемодинамическими нарушениями в ВББ, в значительной степени связаны с нарушением кровотока в ПА. Предлагаемые варианты течения шейного остеохондроза позвоночника позволяют глубже оценить степень патологического процесса в динамике у различных групп больных и определить показания к необходимой терапии. Метод УЗДГ позволяет объективно оценить эффективность лечения. Полный или частичный регресс неврологической симптоматики и нормализация гемодинамических нарушений после лечения позволяют думать об их функциональном характере у пролеченных больных.

С другой стороны, мы знаем как лечить и контролировать гипертензию, но данные анализа показывают, что мы не используем того, что знаем, и того, что нам доступно. Проще говоря, первичная и вторичная профилактика в этой ситуации приемлемы, и они действуют!

До тех пор, пока эта ситуация не будет исправлена, проблема, перед лицом которой стоит весь мир, будет расти, а ее последствия будут влиять на всех нас в любой стране мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2004; 22 (1): 11–19.
2. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *JAMA* 2003; 290 (2): 199–206.
3. Mackay J, Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization 2004.
4. Cartwright F. A short history of blood pressure measurement. *Proc Roy Soc Med* 1977; 70: 793–9.
5. Comroe J. Exploring the Heart. Discoveries in heart disease and high blood pressure. New York: WW Norton & Co.; 1983.
6. Al-Said J. The prevalence of hypertension in Persian Gulf countries and its correlation with demographic and socio-economic factors. *J Hypertens* 2005; 23 (6): 1275–7.
7. Fodor JG, Lietava J, Rieder A et al. Work-site hypertension prevalence and control in three Central European Countries. *J Hum Hypertens* 2004; 18 (8): 581–5.
8. Cifkova R, Skodova Z, Lanska V et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech Republic. Results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/1998 and 2000/2001, Czech Post-MONICA Study. *J Hum Hypertens* 2004; 18 (8): 571–9.
9. Stein AD, Stoyanovsky V, Mincheva V et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a working Bulgarian population. *Eur J Epidemiol* 2000; 16 (3): 265–70.
10. Shalnova S, Deev A, Organov R. Prevalence of hypertension in the Russian population. *Healthcar Dis Prev* 2001; 2: 3–7 (Translated from Russian).
11. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365 (9455): 217–23.
12. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287 (8): 1003–10.
13. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Dis Chest* 1969; 56 (1): 43–52.
14. Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1989; 13 (5 Suppl.): 12–12.
15. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR et al. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Arch Intern Med* 2001; 161 (12): 1501–8.
16. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360 (9349): 1903–13.
17. Ezzati M, Hoorn SV, Rodgers A et al. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet* 2003; 362 (9380): 271–80.
18. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360 (9343): 1347–60.
19. Rywik SL, Davis CE, Pajak A et al. Poland and U.S. collaborative study on cardiovascular epidemiology hypertension in the community: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Pol-MONICA Project and the U.S. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Epidemiol* 1998; 8 (1): 3–13.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Д.А. Болотов, Д.А. Тетерин, А.Б. Ситель

Российский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета, г. Москва, Россия

SOME FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CERVICOGENIC HEADACHE IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME

D.A. Bolotov, D.A. Teterin, A.B. Sitel

Russian State Medical University, Neurology and Neurosurgery Department of Therapeutic Faculty, Russia

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ некоторых клинических симптомов у 268 больных с цервикогенной головной болью (ЦГБ) на фоне недифференцированной патологии соединительной ткани и без нее. Было показано, что у пациентов с ЦГБ и фенотипическими проявлениями дисплазии соединительной ткани соматическая патология характеризовалась полисистемностью, наблюдались значимые различия по тяжести, течению ГБ по сравнению с группой пациентов без внешних проявлений ДСТ.

Ключевые слова: цервикогенная головная боль, дисплазия соединительной ткани.

SUMMARY

Some clinical symptoms of 268 patients with cervicogenic headache (CH) against the background of the connective tissue undifferentiated pathology and without it were analyzed. It has been demonstrated that somatic pathology in patients with CH and phenotypic manifestations of the connective tissue dysplasia had a polysystem character; significant differences of the headache severity and course were observed as compared to a group of patients without external manifestations of the connective tissue dysplasia.

Key words: cervicogenic headache, connective tissue dysplasia.

ВВЕДЕНИЕ

По разным данным распространенность ЦГБ в популяции оценивают от 0,4 до 5%, в специализированных медицинских учреждениях распространенность такая же высокая (около 20%), как пациентов с мигренью или ГБН. Трудность дифференциальной диагностики с другими типами головной боли, нередко протекающими с дискомфортом в шейном регионе, поддерживают интерес к данной проблеме [7].

Врожденные и приобретенные структурные нарушения краниовертебрального перехода, верхних трех сегментов шейного отдела позвоночника и окружающих мягких тканей (в том числе, неполноценность связочно-мышечного аппарата верхнешейного отдела позвоночника) составляют основную группу предрасполагающих причин возникновения ЦГБ [8]. В этой связи представляется интересным исследование особенности течения клинической картины ЦГБ у больных с выявленной недифференцированной формой синдрома дисплазии соединительной ткани, проявляющейся не только патологией опорно-двигательного аппарата. В литературе обсуждается информация о коморбидности клинических проявлений ЦГБ и синдрома дисплазии соединительной ткани, признаки которой встречаются у 26-80% молодых лиц, которые представляют собой группу высокого риска возникновения ассоциированной патологии.

Работа проводилась на базе Центра мануальной терапии МЗ РФ. Было исследовано 268 больных с ЦГБ. Диагноз ЦГБ ставился согласно Модифицированным диагностическим критериям ЦГБ [10]. Контрольная группа состояла из 209 больных с болями в шейном регионе без краниалгического компонента. Больные с ЦГБ и в группе контроля были разделены на две группы в зависимости от длительности заболевания.

Проводимые исследования: клиничко-неврологические, мануальная диагностика, рентгенологические (рентгенограммы шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях + ФРИ, зуб С2 через открытый рот), компьютерная и магнитно-резонансная томографии, ультразвуковое исследование.

Большинство биохимических и молекулярно-генетических методов диагностики недифференцированных форм синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ) трудоемки и требуют дорогостоящего оборудования. Поэтому для проведения скринингового обследования наиболее доступны клинико-анамнестические и функциональные методы обследования. Такой подход позволяет своевременно диагностировать СДСТ и разработать план лечебно-профилактических мероприятий.

При СДСТ поражение не ограничивается одной системой. По литературным данным, высокими диагностическими критериями для постановки диагноза ДСТ являются: искривления позвоночника, астеническая форма грудной клетки, гипотония, гипотрофия, плоскостопие, гипермобильность суставов, миопия, астигматизм, пролапс митрального клапана, нефроптоз и др. [5]. Однако, большинство критериев не являются абсолютными для постановки этого диагноза.

Для скрининг-диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани мы использовали критерии:

- 1) Т. Милковска-Димитровой и А. Каршевой (1985) (М-Д-К) [4]. При этом выделялись главные и второстепенные фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани.

Главные признаки: плоскостопие, расширение вен, готическое небо, гипермобильность суставов, патология органа зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, увеличенная растяжимость и дряблость кожи, длинные тонкие пальцы.

Второстепенные признаки: аномалии ушных раковин и зубов, преходящие суставные боли, вывихи и подвывихи суставов, птеригодактилия и др.

Степень выраженности дисплазии:

Легкая (1 степень) – диагностируется при наличии 2 главных признаков.

Средняя (2 степень) – диагностируется при наличии 3 главных и 2-3 второстепенных или 3-4 главных и 1-2 второстепенных.

Тяжелая (3 степень) – определяется при наличии 5 главных и 3 второстепенных признаков.

- 2) Критерии Бейтона [6], позволяющие оценить гипермобильность суставов (ГМС) – один из наиболее наглядных и достоверных признаков СДСТ. ГМС является легко определяемым клиническим признаком, отражающим состояние не только опорно-двигательного аппарата, но всего соединительнотканного матрикса.

Проводятся последовательно 5 тестов с обеих сторон:

1. Пассивное сгибание мизинца на 90 градусов в обе стороны.
2. Пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе.
3. Переразгибание обоих локтевых суставов более чем на 10 градусов.
4. Переразгибание обоих коленных суставов более чем на 10 градусов.
5. При наклоне вперед при фиксированных коленных суставах плоскости ладоней пациентов полностью касаются пола.

Максимальная величина показателей по этим тестам – 9 баллов. Показатель в 1 балл означает патологическое переразгибание сустава на одной стороне, показатель в 1-2 балла означает физиологический вариант нормы, 3-5 баллов расценивается как умеренная гипермобильность, 6-9 баллов – выраженная гипермобильность суставов.

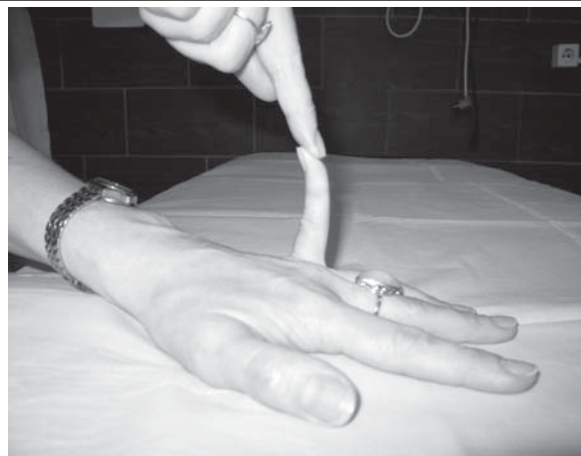
- 3) Брайтонские критерии синдрома ГМС (1998) [1].

Большие критерии:

1. Счет по шкале Бейтона 4 или более (на момент осмотра или в прошлом).
2. Артралгия более 3 мес. в 4 суставах или более.

Малые критерии:

1. Счет по шкале Бейтона 1-3 (для людей старше 40 лет).
2. Артралгия менее 3 мес. в 1-3 суставах или люмбагия, спондилез, спондилолиз, спондилолистез.
3. Вывих/подвывих более чем в одном суставе или повторные вывихи в одном суставе.
4. Периартикулярные поражения более 2 локализаций (энтезопатия, теносиновит, бурсит).
5. Марфаноидность (высокий рост, худощавость, соотношение размах рук/рост $>1,03$, соотношение верхний/нижний сегмент тела $<0,83$, арахнодактилия).
6. Аномальная кожа: тонкость, гиперрастяжимость, стрии, атрофичные рубцы.
7. Глазные признаки: нависающие веки или миопия, или антимонголоидная складка.
8. Варикозные вены, грыжи или опущение матки/прямой кишки.



Для диагноза синдрома гипермобильности суставов (СГМС) необходимо присутствие 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых, или 4 малых критериев.

В Брайтоновых критериях синдрома ГМС использованы внесуставные проявления, что, с одной стороны, еще раз свидетельствует о синдроме ГМС как проявлении системной дисплазии соединительной ткани, а с другой – позволяет устанавливать диагноз синдрома ГМС у лиц с нормальным объемом движений в суставах (в старшем возрасте).

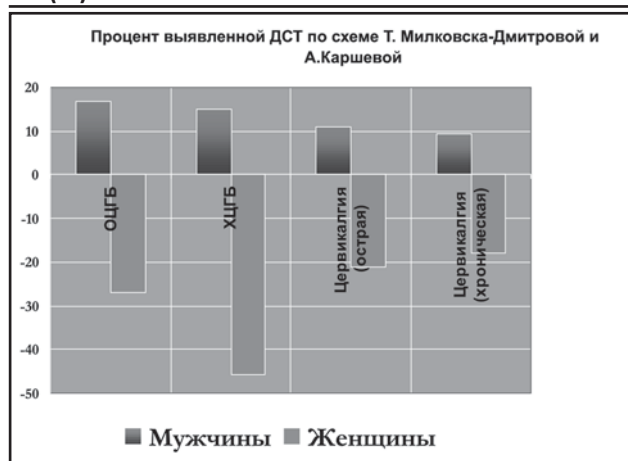
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Таблица 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГ-ДИАГНОСТИКИ СДСТ У БОЛЬНЫХ ЦГБ И В КОНТРОЛЕ

№	Заболевание (контроль)	Пол	Выявленная ДСТ		Скрининг-диагностика ДСТ по схеме Т. Милковска-Дмитровой и А. Каршева			Критерии Бейтона			Брайтоновские критерии синдрома гипермобильности суставов		
					1. Легкая (2 главных признака)	2. Средняя (3 главных, 2-3 вторых)	3. Тяжелая (5 главных, 3 вторых)	1-2 балла	3-5 баллов	6-9 баллов	2 больших критерия	1 большой, 2 малых критерия	4 малых критерия
1	ОЦГБ (89)	Муж. 32	15(16,8%)	44 49,4%	7	5	3	4	9	1	3	7	5
		Жен. 57	29(27%)		15	9	5	12	5	3	6	11	12
2	ХЦГБ (179)	Муж. 67	27(15%)	89 49,7%	14	5	8	12	8	7	5	8	14
		Жен. 112	62(34,6%)		33	21	8	33	12	17	6	13	43
3	Контроль (острые 81)	Муж. 48	9(11%)	23 28,4%	4	4	1	5	2	2	1	5	3
		Жен. 33	14(17,3%)		7	4	3	7	6	1	4	3	7
4	Контроль (хронич. 128)	Муж. 57	12(9,3%)	33 25,8%	4	5	3	5	3	4	2	4	6
		Жен. 71	21(16,4%)		13	6	2	11	7	3	4	12	5

В группе пациентов с ЦГБ обнаружен достоверно ($p<0,05$) более высокий уровень выявленных признаков СДСТ по сравнению с контрольной группой. В 49,6% регистрировался СДСТ легкой и средней тяжести (83,9% в группе контроля). У 44 больных с ОЦГБ и 109 больных с ХЦГБ (средний возраст составил 43,7 года), имеющих синдром СДСТ, мы выявили, что такие проявления СДСТ как эластоз кожи, гиперкифоз, сколиоз, грыжи, варикозная болезнь, гипермобильность суставов, пролабирование митрального клапана, халюкс вальгус, астеническое телосложение, рубчики типа папиросной бумаги или келоидные рубцы, патология зрения являются существенными клиническими аспектами постановки диагноза СДСТ.



У больных с ХЦГБ, выявляемость диспластических проявлений, особенно средней и тяжелой степени (по критериям М-Д-К), была достоверно выше по ряду признаков ($p < 0,05$) по сравнению с группами контроля и ОЦГБ.

Таблица 2.

ВЕДУЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДСТ У БОЛЬНЫХ С ЦГБ.

	ЦГБ			Контроль		
	3-я группа	2-я группа	1-я группа	3-я группа	2-я группа	1-я группа
Эластоз кожи	13,9%,	2,4%,	0,8%	1,9%	2,1%	-
Искривления позвоночника	59,4%,	38,6%	55,9%,	32,2%	21,6%	19,2%
Плоскостопие	54,2%,	45,8%,	21,7%,	45,8%	32,6%	13,7%
Связочная нестабильность верхне-шейного отдела	43,1%	37,9%,	23,7%	14,4%	12,7%	9,2%
Гипермобильность суставов	38,2%	19,7%	15,3%,	27,4%	12,6%	11,7%
ВСД по гипотоническому типу	69,6%,	51,9%,	25,4%,	61,3%	42,9%	22,7%
Пролапс митрального клапана	28,4%,	19,3%,	8,9%,	7%,3	9,7%	11,2%
Нарушения ритма и проводимости	14,0%,	10,5%,	7,8%,	17,3%	9,4%	5,6%
Варикозная болезнь	44,2%	36,9%,	28,6%,	39,6	41,7%	12,7%
Геморрой	12,1%,	14,2%,	6,7%	4,6%	4,9%	9,7%
Гипотония желчного пузыря	11,0%,	4,1%,	2,7%	7,4%	4,6%	7,2%
Дискинезия желчевыводящих путей	12%,	4,1%,	2,1%,	18,3%	12,6%	3,7%
Нефроптоз	2,8%,	1,9%,	1,6%	1,9%	3,2%	1,6%
Грыжи	13,1%	9,4%	0,8%	15,6%	8,7%	4,2%
Склонность к образованию экхимозов	46,0%,	23,2%,	27,6%	21,4%	12,7%	9,6%
Аллергические реакции	24,7%,	17,7%,	12,3%,	12,6%	8,4%	13,5%

Клиническая картина ЦГБ у больных с выявленным СДСТ и без него характеризовалась полиморфным симптомокомплексом. Такие показатели, как продолжительность и частота приступов головной боли у женщин коррелировали с выраженностью и полиморфизмом диспластических нарушений, были максимальны в 3-й группе с тяжелой степенью выраженности проявлений синдрома ДСТ.

При сравнительной характеристике проявлений синдрома гипермобильности суставов (СГМС) можно отметить различия по половому и возрастному признаку. Отмечается корреляционная зависимость выра-

женности синдрома ГМС у средневозрастных пациентов с ХЦГБ (в отличие от группы контроля и ОЦГБ). Во всех группах среди пациентов с СГМС, преобладали женщины. Достоверное ($p < 0,05$) преобладание симптомов, характерных для синдрома ГМС у женщин, во всех группах (особенно во 2-й и 3-й группах с ХЦГБ) соответствует данным K.Andren и N.Borglin (1986) о частой и более выраженной гипермобильности суставов у женщин среднего возраста, связанной с действием половых гормонов [5].

Характер головной боли описывался как давящий, распирающий, пульсирующий, стреляющий, колющий, жгучий, ломящий и др. У больных с СДСТ чаще присутствовали сразу несколько характеристик, одна из которых доминировала, а остальные выступали как фон, в зависимости от вовлечения различных образований шейного региона (мышцы, сосуды, суставы и т.п.). Нередко при сборе анамнестических данных, один и тот же пациент в разные временные периоды (в зависимости от сезона, времени начала приступа, длительности заболевания) отмечал различный характер боли, что также являлось дифференциально-диагностическим отличием ЦГБ от головной боли напряжения или мигрени, для которых характерен однородный характер боли. Длительность страдания существенно влияла на такой характер ГБ, как «острая-тупая» боль. Больными с СДСТ чаще отмечалась достоверно ($p < 0,01$) более значительная интенсивность боли (81-92 мм по шкале ВАШ) – 69,4-73,7% с полимодальным характером боли. Для больных с ЦГБ и СДСТ характеристика боли как «тупая» переносится намного болезненней. Превалирование полимодальной головной боли у больных с СДСТ отличалось большей средней продолжительностью приступов боли и интенсивностью.

Таблица 3.

ПОКАЗАТЕЛИ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛИ ДЛЯ РАЗНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ.

	Без СДСТ		ЦГБ с СДСТ	
	ОЦГБ	ХЦГБ	ОЦГБ	ХЦГБ
Характеристика боли как «острая»	35,8%	21,9%	39,8%	24,9%
ВАШ, мм	88 ± 14 мм	74 ± 09 мм	92 ± 12 мм	81 ± 15 мм*
Характеристика боли как «тупая»	64,2%	79,1%	60,2%	75,1%
ВАШ, мм	51±15, мм	49±14, мм	67±11, мм*	59±07, мм*
Одномодальная (только стреляющая, или давящая, или жгучая, или пульсирующая, или распирающая и т.д.	62,6%	69,5%	26,3%	30,6%
Полимодальная (пульсирующая-жгучая, стреляющая-пульсирующая, распирающее жгучая и т.п.)	37,4%	30,5%	73,7%	69,4%

Характерные для ЦГБ болезненные зоны локализуются в затылочной, затылочно-височно-нижнечелюстной и супраорбитальной зоне (проекция иннервации надглазничной ветви тройничного нерва – одна из наиболее часто встречаемых локализаций). У небольшого количества больных головная боль носит диффузный характер с акцентом на затылке (с одной или двух сторон). Эти формы локализации ЦГБ нередко существуют в смешанном виде. У всех больных отмечается болезненность или дискомфорт в затылочной области, пальпаторно в проекции С1-С2, С2-С3 соединений, гомолатерально стороне ГБ. Мы проанализировали возможное изменение локализации эпицентра головной боли у больных ЦГБ с СДСТ за 3-летний период наблюдения (учитывались пациенты, у которых за 3-летнее наблюдение сохранялись ГБ).

Таблица 4.

**СООТНОШЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЦГБ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ГБ.
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ ГБ ЗА 3-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД.**

		ЦГБ без СДСТ (135)		ЦГБ с СДСТ (133)	
		ОЦГБ (45) 28*	ХЦГБ (90) 63*	ОЦГБ (44) 35*	ХЦГБ (89) 77*
Затылочная	Исходно	6 (21,4%)	21 (33,3%)	7 (20,0%)	19 (24,7%)
	Через 3 года	4 (14,3%)	11 (17,5%)	5 (14,3%)	9 (11,7%)
Затылочно-височно-нижнечелюстная	Исходно	7 (25,0%)	14 (22,2%)	3 (8,6%)	11 (14,3%)
	Через 3 года	6 (21,4%)	12 (19,1%)	2 (5,7%)	10 (12,9%)
Лобная или супраорбитальная	Исходно	12 (42,9%)	16 (25,4%)	21 (60,0%)	39 (50,6%)
	Через 3 года	16 (57,1%)	21 (33,3%)	24 (68,6%)	48 (62,3%)
Диффузная	Исходно	3 (10,7%)	12 (19,1%)	4 (11,4%)	8 (10,4%)
	Через 3 года	2 (7,2%)	19 (30,2%)	4 (11,4%)	10 (12,9%)

() – исходное количество больных в группах

* – количество оставшихся больных в группах после проводимого лечения за 3 года (процент вычитывался для данных больных)

Из таблицы видно, что миграция эпицентра болевых проявлений при ЦГБ в момент приступа характерна для всех групп. У больных ЦГБ с СДСТ локализация ГБ за 3-летний период меняется достоверно ($p < 0,01$) более значительно (идет возрастание случаев супраорбитальной локализации на 8,6-11,7%, при исходно более высоком проценте случаев данной локализации ГБ, по сравнению с обычной группой).

Нами не отмечена четкая зависимость характера ГБ от локализации ее на поверхности головы (для затылочной и затылочно-височно-нижнечелюстной локализации ГБ), хотя у больных с СДСТ супраорбитальной локализацией ГБ пульсирующая (сосудистая) боль отмечалась в 64,3% (в 30,8% в обычных группах). Это связано с наличием симпатических волокон в ветвях тройничного нерва из периаортального симпатического сплетения наружной и внутренней сонной артерии. [Lazorthes, Kerr, 1978]. Нередко эти больные предъявляли жалобы на ощущение заложенности соответствующей половины носа. Но всегда прослеживалась связь с пальпаторной болезненностью С2-С3 соединения. В обычных группах больных с ЦГБ ГБ, как правило, односторонняя или двусторонняя с превалированием с одной из сторон (94,6%). Смена сторон отмечена в 17,9% у пациентов с ОЦГБ и 20,7% с ХЦГБ. Превалирование какой-либо из сторон не наблюдалось (в группах с СДСТ односторонняя боль отмечалась в 74,7%, смена сторон отмечена в 22,4% и 27,1% случаев соответственно).

Нередко пациенты с ЦГБ предъявляли жалобы на боли в других отделах позвоночника или крупных суставах, которые часто предшествовали или следовали сразу после ГБ.

Таблица 5.

БОЛИ В ДРУГИХ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ БОЛЬНЫМИ С ЦГБ.

	ЦГБ без СДСТ (135)		ЦГБ с СДСТ (133)	
	ОЦГБ (45)	ХЦГБ (90)	ОЦГБ (44)	ХЦГБ (89)
Нижнешейный отдел позвоночника С5-С7 без иррадиации в руку	4 (8,9%)	9 (10,0%)	7 (15,9%)	12(13,4%)
Нижнешейный отдел позвоночника С5-С7 с иррадиацией в руку	4 (8,9%)	6 (6,7%)	3 (6,8%)	9 (10,1%)
Грудной отдел позвоночника Th4-Th9, межлопаточная область на стороне ГБ	4 (8,9%)	7 (7,8%)	6 (13,6%)	9 (10,1%)
Грудной отдел позвоночника Th4-Th9, межлопаточная область независимо от стороны ГБ	2 (4,4%)	6 (6,7%)	5 (11,4%)	7 (7,9%)
Поясничный отдел позвоночника L1-S1, паховая область без иррадиации в ногу	5 (11,1%)	5 (5,6%)	4 (9,1%)	9 (10,1%)
Поясничный отдел позвоночника L1-S1, паховая область с иррадиацией в ногу на стороне ГБ		7 (7,8%)	5 (11,4%)	8 (8,9%)
Область крупных суставов	7 (15,6%)	11(12,2%)	11(25,0%)	17(19,1%)
Общее	8 (17,8%)	15(16,7%)	12(27,3%)	18(20,2%)

Из таблицы видна достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь диспластических нарушений с распространенностью болей в других отделах позвоночника и крупных суставах, особенно у пациентов с ХЦГБ. У 10,1% в обычной группе и 21,4% в группе с СДСТ связь ЦГБ с сопутствующими болями была наиболее выраженной (прослеживалась при каждом приступе ГБ), что может заподозрить некоторую системность ЦГБ. Достоверных различий связи болезненных проявлений в других отделах позвоночника и продолжительности заболевания ЦГБ не обнаружено. Мы прослеживали корреляционную зависимость частоты встречаемости болевого синдрома в других отделах спины у пациентов с ХЦГБ и синдромом ГМС. Среди них распространенность торакалгий значительно выше – 32,7% среди мужчин (в контроле до 23,1%) и 57,6% среди женщин (в контроле до 39,4%). В структуре болевого синдрома спины в данных группах больных торакалгии среди гипермобильных пациентов достоверно преобладали по сравнению с больными с нормальной подвижностью суставов, у которых доминировали боли в пояснице.

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование позволяет формулировать следующие выводы:

В группе пациентов с ЦГБ обнаружен достоверно ($p < 0,05$) более высокий уровень выявленных признаков СДСТ по сравнению с контрольной группой.

Постоянными критериями диагноза СДСТ при ЦГБ являются: гипермобильность суставов, патология клапанного аппарата сердца и проводящей системы, плоскостопие, грыжи, мышечная гипотония, высокое небо, астеническая конституция, тонкая кожа, варикозная болезнь. Они свидетельствуют о прямом либо опосредованном влиянии функциональных и органических диспластико-зависимых изменений на формирование клинической картины ЦГБ.

У пациентов с ЦГБ и фенотипическими проявлениями дисплазии соединительной ткани соматическая патология характеризуется полисистемностью, имеет значительные отличия по тяжести, течению и отрицательному влиянию на качество жизни по сравнению с аналогичной у лиц без внешних проявлений ДСТ. Клинические проявления ЦГБ у больных с выявленным СДСТ несут на себе более острую и выраженную окраску, отличаются большей вариабельностью и разнообразием. Прослеживается связь ЦГБ с болями в других отделах позвоночника и крупных суставов. С учетом более высокого уровня выявленных признаков общей дисплазии соединительной ткани у больных с ХЦГБ по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$) поражение соединительной ткани способствует хронизации заболевания, является немаловажным фактором определяющим прогноз течения ЦГБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский А.Г. Генерализованная гипермобильность суставов и другие соединительнотканые синдромы (обзор). – Научно-практическая ревматология. 2001. №4., с.40–48.
2. Викторова И.А. Клинико-биохимическая диагностика дисплазий соединительной ткани. / Дисс. ...канд. мед. наук. – Омск, 1993. 130 с.
3. Маслова Е.С. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов. / Дисс... канд. мед. наук. – Москва. 2002, с.152.
4. Милковска-Дмитрова Т. Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата. – София: Медицина и физкультура, 1987, 189 с.
5. Шияев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. – Вопросы современной педиатрии. 2003.Т.2. №5, с. 61-67.
6. Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Ann Rheum Dis 1973; 32: 413–8.
7. Boardman HF, Thomas E, Croft PR, et al. Epidemiology of headache in an English district. Rheumatology 2004;43:55-61.
8. Bogduk N. Curr Pain Headache Rep2001 Aug;5(4):382-6.
9. Lazorthes G., Gouaze A., Djingjan R. Vascularisation et circulation de la moelle epiniere. – Paris, 1973.
10. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V: Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1998, 38: 442–445.

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КОНТРОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ НА ГРАНИЦЕ С ПОЗВОНОЧНЫМ КАНАЛОМ НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ

А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, С.В. Никонов, С.П. Канаев
Центр мануальной терапии, г. Москва

ULTRASONIC CONTROL OF CHANGES OF THE INTERVERTEBRAL DISCS STRUCTURE AT THE BORDER WITH THE VERTEBRAL CANAL AT THE LUMBAR LEVEL WHEN FOLLOWING UP THE CASE FOR A LONG TIME

A.B. Sitel, K.O. Kuzminov, S.V. Nikonov, S.P. Kanaev
The Manual Therapy Center, Moscow

РЕЗЮМЕ

Проведено динамическое клинико-инструментальное обследование 98 больных с различными проявлениями поясничных дорсопатий на разных этапах заболевания. Структурные изменения на границе межпозвонкового диска (МПД) и позвоночного канала связаны с реактивно-воспалительными процессами в эпидуральной клетчатке. В процессе комплексного лечения, включающего мануальную терапию, выявлена последовательность репаративных процессов в МПД и эпидуральном пространстве.

Ключевые слова: протрузия и грыжа межпозвонкового диска, эпидуральная клетчатка, мануальная терапия.

SUMMARY

98 patients confirmed clinico-instrumental examination with different clinic manifestation of the lumbar pathology at any stages of disease. Structural changes are connecting with inflammation processes in epidural fat on the board of the disc and spinal cord. The processes of healing over have been one after another in disc and in epidural area, by application a complex treatment, including the manual therapy.

Key words: protrusion & disc hernia, epidural fat, manual therapy.

Каждый житель планеты хотя бы раз в жизни испытывал боль. Происхождение вертеброгенной боли непосредственно связано с проявлениями дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике, соответственно, с синдромами рефлекторного и компрессионного характера (дорсопатии). Поскольку это является одной из наиболее частых причин заболеваемости и инвалидизации людей трудоспособного возраста, то актуальность данной проблемы не вызывает сомнений и имеет не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость [3, 6].

В связи с вышеперечисленными проблемами, необходимость в эффективном методе лечения дорсопатий позвоночника, направленном на устранение причины заболевания, а не его последствий, неоспорима. Этим методом является дифференцированная мануальная терапия (МТ), учитывающая статику позвоночника и физиологические изгибы каждого конкретного больного [1, 4].

При МРТ исследованиях больных, пролеченных данным способом, было выявлено восстановление высоты диска, приближенной к анатомической норме, с последующей дифференциацией структуры пульпозного ядра (ПЯ) и восстановлением биомеханической функции двигательного сегмента. Этот факт акцентировал внимание на исследовании МРТ динамики восстановления структуры межпозвонкового диска. Анализ результатов МРТ динамики восстановления структуры МПД на протяжении лечения подтвердил закон о частичной или полной репаративной регенерации любой ткани организма, без исключения, в той или иной форме [2, 5]. Если дегенерация диска не дошла до своего финала, то существуют уровни деструктивного процесса, на которых возможна реституция МПД. S.G. Lipson, H. Muir морфологически и биохимически, на

экспериментально поврежденном диске, показали активизацию репаративного ответа, направленного на репарацию ткани.

Раскрытие динамики патологического процесса по морфологическим данным возможно лишь, исходя из принципа структурно-функционального единства. В работе М.А. Adams и соавторов отчетливо прослеживается связь морфологических изменений в дисках разных морфологических групп, как последовательные этапы дегенерации, что подтверждает корреляция морфологической формы поражения с продолжительностью болезни и возрастом. Динамика дегенерации МПД проходит поэтапно: нормальная или гиперподвижность при прогрессировании деструкции ПЯ сменяются снижением или отсутствием подвижности в позвоночном сегменте при последующем замещении ПЯ волокнистым хрящом и истончении дисков с разрушением фиброзного кольца (ФК) [1, 2, 4, 7].

Дегенеративно-деструктивные заболевания позвоночника приводят к разрушению структуры позвоночного двигательного сегмента (ПДС) и нарушают его функции: рессорную и демпферную. Теряя упругость, ПЯ снижает внутридисковое давление, что приводит к сверхнормальным нагрузкам на ФК. При осевой нагрузке разрушается гиалиновая пластинка, возникает протрузия диска, а при увеличении динамической нагрузки может произойти разрыв ФК с активным процессом грыжеобразования [3, 6].

Поврежденные ткани диска могут регенерировать, но для этого им надо создать оптимальные условия. Пациентам проводят приемы точно дозируемого физического воздействия (мануальный контакт) непосредственно на позвоночник в месте поражения и близлежащих тканях. Этим достигается частичное расслабление суставов позвоночника. Последующая поэтапная коррекция за счет использования опорных центров позвоночных двигательных сегментов и эффекта рычага позволяет транспозировать дугоотростчатые суставы в заданное положение. После этого суставы фиксируются за счет рефлекторной реакции мышечно-суставного аппарата ПДС. Поэтапная транспозиция суставов уменьшает угол искривления деформированного позвоночного столба, создавая условия для регенерации тканей диска и восстановления нормальных функциональных связей в позвоночном столбе [1, 2, 4].

Целью нашего исследования явилась оценка структурных изменений на границе МПД и ПК в процессе динамического наблюдения посредством ультразвукового контроля при длительном динамическом наблюдении на поясничном уровне.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего под нашим наблюдением находилось 98 больных с различными проявлениями рефлекторных и компрессионных синдромов поясничных дорсопатий в возрасте от 14 до 65 лет с различной продолжительностью заболевания, причем, длительность последнего обострения составляла в среднем от нескольких дней до 1 месяца.

Все больные были включены в исследование после клиничко-неврологического обследования, мануальной диагностики, стандартной и функциональной спондилографии, выборочно – МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Ультразвуковое обследование проводилось **всем пациентам** перед началом лечения, **через 3-е суток** – 12 больным (1-я группа), **через 1 неделю** – 17 больным (2-я группа), **через 1 месяц** – 21 больному (3-я группа), **через 3 месяца** – 22 больным (4-я группа), **через 0,5 лет** – 20 больным (5-я группа), **через 1 год** – 22 больным (6-я группа) и **1,5-2 года** – 23 больным (7-я группа).

Предметом изучения явились уязвимые, а значит, чаще подвергающиеся структурным изменениям МПД с уровня L3 по S1.

Базовым лечением являлось назначение больным патогенетической и симптоматической медикаментозной терапии, которое включало прием стандартных анальгетиков, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), преимущественно селективных ингибиторов ЦОГ 2, миорелаксантов центрального действия (мидокалм), витаминов группы В. Применялись лечебные блокады.

В исследование включались больные с протрузиями и грыжами МПД, причем, выраженность дистрофического поражения поясничного отдела позвоночника не являлась критерием отбора.

Всем больным проводилась дозированная МТ с применением мобилизационно-манипуляционной техники курсами по 10-15 сеансов с интервалом от 24 до 48 часов (повторные курсы соответственно по месяцам – через 1 – 3 – 3 – 6 – 6 – 12). Сеанс МТ проводился дифференцировано, с учетом физиологических изгибов позвоночника, пространственного расположения протрузии или грыжи диска. При соблюдении больными терапевтического алгоритма, включающего стандартный режим с ограничением движений в поясничном отделе позвоночника, исключения ношения тяжестей, ночного сна в положении лежа на животе, проводился отбор. При условии обострения и выраженного болевого синдрома рекомендовалось ношение фиксирующего ортопедического корсета не более 4-5 часов в сутки.

В группу сравнения вошли 28 пациентов с клиническими проявлениями рефлекторных и компрессионных синдромов поясничных дорсопатий, базовое лечение которых было дополнено курсом иглорефлексотерапии и физиотерапии при отсутствии противопоказаний с продолжительностью лечения от 1 до 3 месяцев, с повторением курса через 3 месяца.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты терапии больных с различными клиническими проявлениями поясничных дорсопатий зависели от возраста больных, продолжительности заболевания, методов лечения.

Наибольшим изменениям были подвержены МПД L4-L5, L5-S1 и окружающая их эпидуральная клетчатка.

В **1-й группе** было выявлено 11 протрузий (8 срединных, 2 парамедианных, 1 заднебоковая), из них регресс протрузии размером 2 мм наблюдался в единственном случае у юноши 22 лет. В одном случае положительная динамика в виде уменьшения протрузии на 2 мм, в другом, наоборот, увеличение размера протрузии на 1 мм. Также выявлено 9 грыж (4 срединных, 4 парамедианных, 1 заднебоковая), где было отмечено увеличение грыж на 0,5 мм в 2 случаях. Также выявлено 3 случая отека эпидуральной клетчатки с регрессом у одного пациента; 4 случая отечного эпидурита без динамики; 1 случай рубцового эпидурита без динамики. Средний размер протрузии составил $3,7 \pm 0,72$ мм, грыжи – $6,44 \pm 1,89$ мм. При сравнительном анализе исходных и полученных данных достоверных значений получено не было.

Во **2-й группе** было выявлено 16 протрузий (8 срединных, 5 парамедианных, 3 заднебоковые) без существенной динамики; 16 грыж (3 срединных, 9 парамедианных, 4 заднебоковых) с отрицательной динамикой в одном случае – увеличение грыжи на 1 мм; 6 случаев отека эпидуральной клетчатки, в 4-х из которых отмечалось его уменьшение; 4 случая отечного эпидурита с положительной динамикой в одном; 1 случай рубцового эпидурита без динамики. Средний размер протрузии составил $3,78 \pm 0,57$ мм, грыжи – $6,18 \pm 1,22$ мм. Достоверных корреляций в этой группе также получено не было.

В **3-й группе** было выявлено 18 протрузий (8 срединных, 7 парамедианных, 3 заднебоковых) с положительной динамикой в 3-х случаях – уменьшение в размере на 1 мм; 17 (2 срединные, 9 парамедианных, 6 заднебоковых) с признаками уменьшения в размерах на 2 мм в 2-х случаях, на 1 мм в одном. В 7 случаях отека эпидуральной клетчатки отмечалось его достоверное уменьшение у 6 больных – 85,7% ($1,28 \pm 0,75$; $p < 0,001$). В 6 случаях выявленного отечного эпидурита регресс отмечался у 2-х больных – 33,3% ($1,66 \pm 1,03$; $p < 0,001$). Средний размер протрузии составил $3,8 \pm 0,54$ мм, грыжи $6,36 \pm 1,36$ мм.

В **4-й группе** было выявлено 18 протрузий (6 срединных, 11 парамедианных, 1 заднебоковая) с регрессом в 3-х случаях, уменьшением в размере на 2 мм в 5 случаях, увеличением на 2 мм в двух; 20 грыж (6 срединных, 11 парамедианных, 3 заднебоковых) с уменьшением на 1 мм в 3-х случаях, на 2 мм в 2-х случаях, на 3 мм в одном; 1 случай отека эпидуральной клетчатки с последующим регрессом; 6 случаев отечного эпидурита с регрессом у 3 больных и у 3 пациентов с формированием рубцового; 7 случаев рубцового эпидурита с регрессом в 4-х случаях, уменьшением интенсивности у 2 больных. Средний размер протрузии составил $3,69 \pm 0,89$ мм, грыжи – $6,8 \pm 1,92$ мм. Статистически значимых показателей по динамике деформаций МПД тоже получено не было, но отмечены положительные изменения по динамике регресса и трансформации отечного эпидурита в рубцово-фиброзные изменения ($1,5 \pm 0,55$; $p < 0,001$).

В **5-й группе** было выявлено 23 протрузии (16 срединных, 6 парамедианных, 1 заднебоковая) с достоверным регрессом в 5 случаях – 21,7 % ($2,69 \pm 1,96$ мм; $p < 0,01$), уменьшением в размере на 1 мм в 4-х случаях, в двух – на 2 мм. Отрицательная динамика отмечена в одном случае при трансформации протрузии в грыжу. Было выявлено 13 грыж (10 парамедианных, 3 заднебоковых) с уменьшением размеров грыжи на 2 мм в 3-х случаях. Отек эпидуральной клетчатки с последующим регрессом отмечен во всех 6 случаях, отечный эпидурит с регрессом в 5 случаях из 6. Средний размер протрузии составил $3,5 \pm 0,78$ мм, грыжи – $6,625 \pm 1,33$ мм. Отмечены значимые корреляции в регрессе отечного эпидурита и отека эпидуральной клетчатки – 83,3% ($1,57 \pm 0,97$; $p < 0,001$).

В **6-й группе** было выявлено 22 протрузии (16 срединных, 4 парамедианных, 2 заднебоковых) с достоверным регрессом в 5 случаях – 22,7% ($3,47 \pm 0,59$ мм; $p < 0,05$) и уменьшением в размерах на 1 мм в 5 случаях ($2,45 \pm 1,58$ мм; $p < 0,05$), увеличением на 1 мм в одном. Выявлено 14 грыж (1 срединная, 8 парамедианных, 4 заднебоковых) с уменьшением в размерах на 2 мм в 4-х случаях, на 1 мм в двух. В 3 случаях отмечена отрицательная динамика в виде увеличения размера грыж на 2 мм, в одном на 3 мм. Эпидуральный отек отмечен у 9 больных с регрессом в 6 случаях и возникновением в одном. Отечный эпидурит выявлен в 3-х случаях с регрессом у двух больных и формированием рубцового у одного. Рубцовый эпидурит также отмечен у 3-х больных с регрессом в одном случае. Средний размер протрузии составил $3,47 \pm 0,6$ мм, грыжи – $6,0 \pm 1,22$ мм.

В 7-й группе было выявлено 22 протрузии (13 срединных, 6 парамедианных, 3 заднебоковых) с регрессом в 5 случаях, уменьшением в размере на 2 мм в 2-х случаях, отрицательная динамика в виде формирования грыж из 3 протрузий, увеличения 1 протрузии на 1 мм и в одном случае появление новой размером 3 мм. Также было выявлено 16 грыж (4 срединных, 9 парамедианных, 3 заднебоковых) с уменьшением на 2 мм в 2-х случаях, на 1 мм в 4-х случаях. В 3-х случаях отмечено формирование 3 грыж из протрузий, в двух – увеличение размеров грыж на 2 мм, в одном – на 3 мм. Отек эпидуральной клетчатки с последующим регрессом выявлен в 7 случаях, отечный эпидурит у 4 больных с регрессом в 3-х случаях, преобразованием в рубцовый в одном. Средний размер протрузии составил $3,5 \pm 0,77$ мм, грыжи – $6,0 \pm 1,22$ мм.

К завершению первых двух курсов терапии в основных и контрольной группе пациентов наблюдалась положительная динамика основных клинических симптомов заболевания. В группе контроля динамических изменений по структурным изменениям МПД выявлено не было, в отличие от реактивно-воспалительных процессов на границе диска, которые достоверно снижались в течение 3 месяцев у 8 больных – $28,57\%$ ($1,87 \pm 0,83$; $p < 0,001$).

Средний размер протрузии во всех группах составил $3,64 \pm 0,13$ мм, грыжи – $6,34 \pm 0,28$ мм.

Таким образом, ожидаемые значимые динамические изменения в структуре МПД (протрузии) возникали у больных через 0,5 лет – $21,7\%$ ($p < 0,01$) и 1 год – $22,7\%$ ($p < 0,05$), с регрессом реактивно-воспалительных процессов на границе с диском, преимущественно в виде отека эпидуральной клетчатки и отечного эпидурита уже в течение 1-го месяца ($p < 0,001$). Достоверных изменений в структуре грыж МПД у пациентов на разных этапах заболевания отмечено не было.

ВЫВОДЫ

1. Возникновение протрузий, грыж МПД – итог неправильного двигательного стереотипа человека с декомпенсацией в трудоспособном возрасте.
2. Восстановление поврежденной структуры МПД в условиях грыжи – процесс длительный, требующий курсового лечения, в отличие от протрузии, когда положительные результаты отмечаются в течение 1 года.
3. Острые и подострые реактивно-воспалительные изменения в эпидуральной клетчатке – наиболее чувствительные и поддающиеся терапии процессы, непосредственно являющиеся следствием повреждений МПД и причиной клинических проявлений.
4. Дифференцированная мануальная терапия – ключ к успеху в восстановлении больных с болевыми синдромами, обусловленными повреждениями МПД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьминов К.О. Динамические ультразвуковые показатели эпидурального пространства у больных с диско-радикулярным конфликтом. // 1-й российский конгресс реабилитологов. – М., 2003.
2. Магомедов М.К., Титова Г.П. Основы морфогенеза остеохондроза и грыж межпозвонковых дисков. – Мануальная терапия, 2006, №1(21), с. 63-69.
3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М.: МЕДпресс-информ, 2003. 672 с.
4. BenEliyahu D.J. Magnetic resonance imaging and clinical follow-up: study of 27 patients receiving chiropractic care for cervical and lumbar disc herniations // J. Manipulative Physiol. Ther. – 1996 Nov-Dec, Vol. 19. N.9, P. 597-606.
5. Bundschuh C.V., Modic M.T., Ross J.S., Masryk T.J., Bohlman H. Epidural fibrosis and recurrent disc herniation in the lumbar spine: MR imaging assessment // Am. J. Roentgenol. – 1988. – Vol.150. – N4. – P.923-932.
6. Porter R.W., Bewley B. A ten-year prospective study of vertebral canal size as a predictor of back pain // Spine. – 1994. – Vol.19. – N2. – P.173-175.
7. Schellinger D., Maur H.J., Vidic B., Patronas N.J., Deveikis J.P. et al. Disk fragment migration [see comments] // Radiology. – 1990. – Vol.175, N.3. – P.831-836.
8. Schlegel J.D., Champine J., Taylor M.S. et al. The role of distraction in improving the space available in the lumbar stenotic canal and foramen // Spine. – 1994 Sep 15, Vol. 19. N.18, P. 2041-2048.

АМБУЛАТОРНАЯ КАРТА НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНОГО СО СПОНДИЛОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, С.В. Никонов, Д.А. Болотов, М.А. Бахтадзе, С.Н. Расстригин, В.Н. Галагуза, А.Е. Козлов, В.А. Трифонов
Центр мануальной терапии, г. Москва

OUTPATIENT'S CARD OF SURVEY OF A PATIENT WITH SPONDYLOGENIC LUMBAR PAIN SYNDROME IN A MANUAL THERAPY CLINIC

K.O. Kuzminov, S.P. Kanaev, S.V. Nikonov, D.A. Bolotov, M.A. Bakhtadze, S.N. Rasstrigin, V.N. Galaguz, A.E. Kozlov, V.A. Trifonov
The Manual Therapy Center, Moscow

РЕЗЮМЕ

В статье поставлен вопрос об универсализации оказания медицинской помощи больным со спондилогенным поясничным болевым синдромом в клинике мануальной терапии. Авторами предложена технологическая карта диагностики и лечения пациентов на примере спондилогенных поясничных болей для амбулаторных условий.

Ключевые слова: спондилогенный поясничный болевой синдром, амбулаторная карта.

SUMMARY

The question about universalization of medical care is covered at patients with spondylogenic pain syndrome in manual therapy. The technologic map of diagnostic and treatment are offered by authors for out-patients on the spondylogenic lumbar pain for example.

Key words: spondylogenic lumbar pain syndrome, outpatient's card.

Проблема улучшения качества медицинской помощи является актуальной не только для нашей страны. Она остается одной из важнейших во всем мире. И основная причина, заставляющая развитые страны широко финансировать научный поиск по данной проблеме, — стремительный повсеместный рост стоимости медицинской помощи без адекватного повышения ее качества и безопасности для пациента [1, 4, 5].

Этот факт напрямую касается мануальной терапии, в последние 20 лет бурно развивавшейся в нашей стране. Вопрос состоит в том, что под терминами мануальная медицина, мануальная терапия стали понимать любое воздействие на позвоночник или сустав по признаку рукодействия. Между тем, хиропрактика, способствовавшая развитию современной мануальной терапии, в некоторых учреждениях (не всегда медицинского профиля) самостоятельно процветает и сегодня. Многие из этих «специалистов» не имеют вертеброневрологического, а порой и медицинского образования. При этом проводят деблокирование, не зная сути вопроса и истинных причин болезни, и что самое печальное, не заботясь о качестве оказываемых услуг, не оценивая свою деятельность с учетом анамнеза [2, 3]. Поэтому работа по созданию качественной медицинской помощи, оказываемой квалифицированным мануальным терапевтом, это работа в трех направлениях: качество клинической работы, качество услуг, удовлетворение пациента.

Для достижения этого должна существовать методологическая база и подходы к внедрению системы улучшения качества в отечественной мануальной терапии. В этой связи создание технологической карты диагностики и лечения пациента для амбулаторных условий на примере спондилогенных поясничных болей, ее практическая оценка заслуживают пристального внимания, т.к. позволяют оценивать качество вертеброневрологической помощи населению.

Данная форма карты позволяет стандартизировать подход врачей к выяснению анамнеза заболевания и оценке объективного статуса больного, балльной характеристике боли (заполняется пациентом в отдельной карте болевого опросника).

Ф.И.О. _____, дата рождения _____
 Профессия _____, адрес _____

АНАМНЕЗ

Когда впервые появились болевые ощущения в поясничном отделе позвоночника?

Когда появились боли в ногах (ноге)?

Когда впервые пациент обратился к врачу и как давно проводится лечение в связи с заболеванием позвоночника?

Является ли причиной заболевания позвоночника (по мнению больного):

[illegible]

травма причина неизвестна

другое (опишите) _____

Когда было отмечено предыдущее обострение болей в спине (локализация) и (или) ноге?

1 місяць назад 3 місяця назад

6 месяцев назад 1 год назад

более 1 года назад (_____ лет)

Как часто за последний месяц пациент чувствовал себя больным, разбитым?

постоянно большую часть времени

☐ иногда ☒ никогда

Насколько часто за последний год пациент чувствовал себя достаточно хорошо, чтобы вести нормальный образ жизни?

постоянно большую часть времени

☐ иногда

Занимался ли пациент самолечением (прием лекарств без обращения к врачу)?

да/нет

Как часто пациент обращался к врачу по поводу заболевания позвоночника за последний год?

ни разу один раз два раза три раза более трех раз

Проводилось ли стационарное лечение за последний год в связи с заболеванием позвоночника?

_____ да/нет _____

Были ли хирургические операции у пациента по поводу заболевания позвоночника?

да/нет

Проводилось ли амбулаторное лечение за последний год в связи с заболеванием позвоночника?

да/нет

Может пройти пешком без отдыха	менее 100 м от 100 до 500 м от 500 м до 1 км более 1 км	менее 100 м от 100 до 500 м от 500 м до 1 км более 1 км
Слабость в ноге (левой, правой, обеих)	постоянная эпизодическая	постоянная эпизодическая
Нарушение чувствительности в ноге (левой, правой, обеих)	чувство онемения чувство жжения покалывание	чувство онемения чувство жжения покалывание
Нарушение функции тазовых органов	задержка мочеиспускания недержание мочи императивные позывы задержка стула	задержка мочеиспускания недержание мочи императивные позывы задержка стула
Беспокоит ли бессонница, связанная с болями в позвоночнике*	время от времени часто всегда	время от времени часто всегда
Оцените боль в позвоночнике на настоящий момент (0-10 баллов)*	_____ баллов	_____ баллов
Оцените боль в ноге на настоящий момент (0-10 баллов)*	_____ баллов	_____ баллов

* – для оценки функциональных нарушений при болях в нижней части спины по данным экспертов ВОЗ рекомендовано применять визуально аналоговую шкалу (ВАШ), анкету Освестри, опросник МакГилла, модифицированный индекс Цунга.

ОБЪЕКТИВНЫЙ СТАТУС

Первичный осмотр _____ Повторный осмотр _____
дата *дата*

Функциональные блокады - 5 степеней (Stoddard, 1979):

0 ст. - функциональный анкилоз;

I ст. - минимальная подвижность в суставе;

II ст. - ограничение подвижности в суставе;

III ст. - нормальная подвижность в суставе;

IV ст. - повышенная подвижность.

L1-L2 (ст.) ____

L2-L3 ____

L3-L4 ____

L4-L5 ____

L5-S1 ____

L1-L2 ____

L2-L3 ____

L3-L4 ____

L4-L5 ____

L5-S1 ____

Анталгический наклон
туловища

вправо
влево
вперед
девиация при наклоне

вправо
влево
вперед
девиация при наклоне

Нарушение оси
позвоночника

сколиоз
кифоз

сколиоз
кифоз

Мышечный дефанс

справа
слева

справа
слева

Форма поясничного
лордоза

сглажен
отсутствует/кифоз
усилен

сглажен
отсутствует/кифоз
усилен

Наклоны позвоночника:

вперед (90°)

назад (30°)

вправо

влево

____ °
____ °
____ °
____ °

____ °
____ °
____ °
____ °

Осевая нагрузка
усиливает боль

в поясничном отделе
в ноге

в поясничном отделе
в ноге

Поворот туловища
усиливает боль:

вправо

влево

в поясничном отделе
в ноге
в поясничном отделе
в ноге

в поясничном отделе
в ноге
в поясничном отделе
в ноге

Пальпация остистых
отростков, параверт.
точек усиливает боль

в поясничном отделе
в ноге

в поясничном отделе
в ноге

Гипотрофия мышц:		
ягодиц	справа	справа
	слева	слева
бедер	справа	справа
	слева	слева
голени	справа	справа
	слева	слева
Фасцикулярные подергивания мышц	туловища конечностей	туловища конечностей
Сила мышц, разгибающих коленный сустав (L4) (1-5 баллов)	справа _____баллов слева _____баллов	справа _____баллов слева _____баллов
Сила мышц, сгибающих коленный сустав (1-5 баллов)	справа _____баллов слева _____баллов	справа _____баллов слева _____баллов
Слабость мышц-разгибателей стопы при стоянии на пятках (L5)	справа слева	справа слева
Слабость мышц-сгибателей стопы при стоянии на пальцах (S1)	справа слева	справа слева
Слабость разгибателя пальца стопы (L5)	справа слева	справа слева
Нарушение чувствительности по корешковому типу:		
справа	L3 L5 L4 S1	L3 L5 L4 S1
слева	L3 L5 L4 S1	L3 L5 L4 S1
Нарушение чувствительности аногенитальной зоны		
Симптом Ласега (L5-S1)	справа _____° слева _____°	справа _____° слева _____°
Перекрестный симптом Ласега	_____°	_____°
Симптом Нери		
Симптом Вассермана (L3-L4)	справа слева	справа слева
Симптом Мацкевича (L3-L4)	справа слева	справа слева

Патология крестцово-подвзд. сочленений	справа слева	справа слева
Патология тазобедренных суставов	справа слева	справа слева
Коленный рефлекс		
справа	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие
слева	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие
Ахиллов рефлекс		
справа	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие
слева	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие	гипорефлексия гиперрефлексия отсутствие
Патологические рефлексы	да/нет	да/нет
Трофические нарушения кожи нижних конечностей	справа слева	справа слева
Динамика состояния	улучшение ухудшение без изменения	улучшение ухудшение без изменения
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		
Рефлекторные синдромы	Люмбаго (прострел) Люмбалгия Мышечно-тонический синдром	Нейродистрофический синдром Кокцигодия
Компрессионные синдромы	L3 L4 L5	S1 Синдром «конского хвоста»
Сосудистые корешково-спинальные синдромы	Радиклоишемия Радикломиелоишемия транзиторная острая (инсульт) хроническая (ишемическая) радикломиелопатия, миелопатия	
ПРОГНОЗ		
Анатомо-функциональное восстановление Достижение ремиссии		Вероятность рецидивного течения Инвалидизация временная стойкая

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

Первичный осмотр _____ Повторный осмотр _____

ДИАГНОСТИКА:

РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Прямая, боковая проекция
Боковая томограмма
Функциональные пробы
Косая проекция

Прямая, боковая проекция
Боковая томограмма
Функциональные пробы
Косая проекция

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

КТ
КТ - миелография

КТ
КТ - миелография

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

УЗИ позвоночника

УЗИ брюшной полости и почек

УЗИ малого таза

Электронейрофизиологическое исследование

Стимуляционная ЭНМГ
Игольчатая ЭМГ

Стимуляционная ЭНМГ
Игольчатая ЭМГ

Анализ крови, мочи

ЛЕЧЕНИЕ:

Постельный режим

Медикаментозная терапия: Нестероидные противовоспалительные препараты

Анальгетики

Комбинированные (обезболивающие и противовоспалительные препараты)

Мочегонные препараты

Витамины

Сосудистая терапия

Миорелаксанты

Биостимуляторы

Ингибиторы холинэстеразы

Медикаментозные блокады

Мануальная терапия : Манипуляционно-мобилизационная

Рефлексотерапия

Бальнеофизиотерапия

ЛФК

Массаж мышц спины,
нижних конечностей

Нейрохирургическое лечение:

ПРИЧИНА БОЛЕВОГО СИНДРОМА

грыжа диска_____	спондилоартроз_____	спондилит_____
протрузия диска_____	опухоль_____	спондилолистез_____
нестабильность_____	остеопороз_____	перелом_____
позвоночный стеноз_____	спондилез_____	позвоночника_____
аномалия развития_____	эпидурит_____	эпидуральный_____
сакроилеиты_____	серонегативные спондилоартропатии_____	абсцесс_____
миофасциальные боли, энтезопатии_____	первичная фибромиалгия_____	

ДРУГИЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ БОЛЕЙ В ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ:

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
 Забрюшинно расположенная опухоль желудка
 Хронический (реже острый) панкреатит
 Опухоль хвоста или тела поджелудочной железы
 Язвенный колит
 Дивертикулит, опухоль толстой кишки
 Кишечная непроходимость
 Аппендицит (ретроцекальное расположение)
 Миома матки больших размеров
 Опущение матки
 Эндометриоз, рак матки
 Эндометрит, аднексит
 Болезненные менструации
 Простатит
 Мочекаменная болезнь
 Гидронефроз, пиелонефрит
 Киста почки больших размеров
 Опухоль почки
 Тромбоз почечной вены
 Мезентериальный тромбоз
 Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты
 Варикозное расширение эпидуральных вен
 Почечный абсцесс
 Перинефральный абсцесс
 Плеврит
 Ретроперитонеальная опухоль (лимфома, саркома, карцинома)
 Метастаз, гематома, воспаление, абсцесс в пояснично-подвздошной мышце
 Метаболические поражения костей скелета с вовлечением позвоночника (остеопороз, болезнь Педжета и др.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Мионов С.П. с соавт. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи – магистральное направление работы российских травматологов-ортопедов. – Вестн. травм. и ортопед. 2000. №3, с.3-13.
2. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). // Рук-во для врачей. – М.: МЕДпресс-информ. 2003, с. 496-498.
3. B schoff H.P. Quo vad s ch rotherap e? // Man. Med. – 1989. – 27.-1, 1-3.
4. Johnson D. . // J. Nurs. Care Qual.- 1995.- Vol.10.- P.31-39.
5. Mann K.J. // D sab l. Rehab l.-1997.- Vol.19.- P.128-129.
6. Rh nehart E. // J. Nurs. Care Qual.- 1997.- Vol.11.- P.38-41.
7. Stewart M.G., H Ilman E.J., Donovan D.T., Tan S.H. // Am. J. Rh nol.- 1997.- Vol.11.- P.161-165.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ОСТЕОПАТИЯ КАК СИСТЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»

**1-4 июня 2007 года
г. Санкт-Петербург**

Рабочие языки: русский, английский

ОРГАНИЗАТОРЫ:

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РУССКАЯ АКАДЕМИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
ЕДИНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ РЕГИСТР ОСТЕОПАТОВ

ОРГКОМИТЕТ:

Почётные президенты конференции: Беляков Н.А., Molinari R.

Сопредседатели конференции: Скоромец А.А., Карпеев А.А.,
Андрианов В.Л., Patterson M.

Сопредседатели программного оргкомитета: Трофимова Т.Н.,
Ласовецкая Л.А., Егорова И.А.

Оргкомитет: Кравченко Т.И., Усачёв В.И., Неборский А.Т., Абелева Г.М., Ахметсафин
А.Н., Крестина Л.С., Байдулин А.О., Зырина Н.С., Ковров В.В., Нечкина А.Д., Попова Е.С.,
Попова Л.В.

Ответственные секретари: Червоток А.Е., Лантраторова Е.А., Артёмова Я.В.

В конференции принимают участие российские учёные и звезды остеопатического мира:

Беляков Николай Алексеевич (Россия), Рензо Молинали (Великобритания),
Скоромец Александр Анисимович (Россия), Карпеев Алексей Алексеевич (Россия),
Андрианов Владимир Леонидович (Россия), Майкл Паттерсон (США),
Джонатан Парсонс (Великобритания), Сузан Тернер (Великобритания),
Джеральд Лэм (Великобритания), Раймунд Энгель (Австрия), Фрэнк Виллард (США),
Джейн Каррейро (США), Ахметсафин Артур Нарсисович (Россия),
Ласовецкая Лариса Анатольевна (Россия), Егорова Ирина Анатольевна (Россия),
Червоток Андрей Евгеньевич (Россия), Усачев Владимир Иванович (Россия),
Сабинин Сергей Львович (Россия), Литвинов Игорь Анатольевич (Россия).
Впервые в России во время проведения конференции будет развернута экспозиция
из музея Э. Стиллы (Кирксвилль, США).

Дополнительная информация на сайте:

www.osteopathic-conference.org

Справки по телефонам:

(812) 445-20-91, (812) 445-20-92

(812) 542-48-77

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВТОРИЧНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА В ЗАПЯСТНОМ КАНАЛЕ

А.Е. Козлов, С.П. Канаев, Н.В. Сидорская
Центр мануальной терапии, г. Москва

THE MANUAL THERAPY APPLICATION FOR SECONDARY COMPRESSION OF MEDIAN NERVE IN CARPAL CANAL

A.E. Kozlov, S.P. Kanaev, N.V. Sidorskaya
The Manual Therapy Center, Moscow

РЕЗЮМЕ

Исследовано 41 человек с установленным диагнозом: синдром запястного канала. Установлено, что в комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделе позвоночника, в сочетании с постизометрической релаксацией дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

Ключевые слова: мануальная терапия, синдром запястного канала.

SUMMARY

The study 41 persons with installed by diagnosis: syndrome canalis carpalis. It is installed that in complex treatment of secondary compression of the nervus medianus in canalis carpalis reasonable using manipulation and mobilization technology on cervical and thoraces spine division, in combination with postizometric relaxation m. deltoideus, m. infraspinalis, m. supraspinalis, m. minor and major teres, m. subscapularis, m. pectoralis minor.

Key words: manual therapy, carpal canal syndrome.

По разным источникам, туннельные нейропатии составляют 23-40% от всех заболеваний периферической нервной системы. Заболеванию особенно подвержены лица, занятые ручным или частично механизированным трудом, среди которых заболеваемость этими формами поражения нервов достигает 15-35%. Поэтому туннельные поражения нервных стволов представляют собой важную проблему неврологии, и их изучение может открыть новые эффективные способы предупреждения и лечения заболевания [Берзиньш, Бреманис, Ципарсоне, 1982].

Одной из наиболее часто встречающихся туннельных нейропатий является синдром запястного канала [Гехт, 1997], представляющий собой компрессионно-ишемическую нейропатию дистальной части срединного нерва, при его сдавлении гипертрофированным поперечным удерживателем сгибателей или другими тканями, формирующими запястный канал [Гусев, Бурд, Никифоров, 1999]. Современные методы диагностики (электрофизиологическое исследование) позволяют с уверенностью распознавать наличие заболевания. Основными методами лечения синдрома являются магнитотерапия, параневральное введение стероидных препаратов и хирургическая декомпрессия нерва. Однако применение этих методов лечения ряду больных противопоказано или неосуществимо, что диктует необходимость изыскания новых методов лечения заболевания.

Целью исследования было определение целесообразности применения мануальной терапии при вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале.

Нами обследован 41 человек с установленным диагнозом: синдром запястного канала, в возрасте от 34 до 60 лет. Средний возраст 45 лет. Жалобы на онемение в обеих руках предъявляли 26 человек, в правой руке – 11 человек, в левой руке – 4 человека. Все пациенты обратились за помощью в сроки, от начала первых клинических проявлений, от 6 месяцев до 14 лет. У всех пациентов синдром запястного канала 1-3 степени

[Бреманис, 1966]. В исследование не вошли пациенты с диффузными заболеваниями соединительной ткани, гормональными нарушениями и травмами лучезапястного сустава.

Пациенты получали лечение, включающее применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделе позвоночника, постизометрическую релаксацию дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

Всем пациентам проводились:

1. Клиническое обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику.
2. Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональным рентгеновским исследованием и рентгеновской томографией, рентгенография грудного отделов позвоночника с рентгеновской томографией.
3. Рентгенография лучезапястного сустава.
4. УЗДГ БЦА и В.
5. Электронейромиография.

Электронейромиографическое исследование проводилось на 4-канальном нейромиографе «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия).

Исследования проводились в помещении с постоянной температурой воздуха 20-23°C и звукоизоляцией при минимальном освещении. Пациентам предварительно доступно объяснялся смысл проводимых диагностических процедур. Им предлагалось расслабиться, в положении лежа, в течение 3-5 минут непосредственно перед началом исследования.

Исследование СРВ проводилось всем больным по стандартной методике [Гехт, 1990]. Для исследования использовались накожные чашечковые электроды с отводящей поверхностью 7 мм. Кожа в месте наложения электродов обезжиривалась 96% этиловым спиртом. Активный электрод накладывался на моторную точку короткой мышцы, отводящей большой палец кисти (*m. abductor policis brevis*), референтный – на область сухожилия этой мышцы (т. н. принцип «belly-tendon»). Заземляющий электрод размещался между отводящим и стимулирующим электродами. Стимулирующий биполярный электрод накладывался в проекции срединного нерва на тыльной поверхности запястья (дистальная точка стимуляции) и в области локтевого сгиба (проксимальная точка стимуляции), в месте наиболее поверхностного его расположения. Катод располагается дистально, а анод – проксимально во избежание появления «анодического блока». Стимуляцию проводили прямоугольными импульсами длительностью 200-400 мс, используя супрамаксимальное значение стимула (обычно от 30 до 50 мВ).

Нами оценивались резидуальный латентный период, амплитуда М-ответа короткой мышцы, отводящей большой палец кисти (*m. abductor policis brevis*) и СРВ по срединному нерву на предплечье.

При рентгенологическом исследовании выявлены:

- унковертебральный артроз C4-C7 у 41 человека (100%), причем, у 38 человек (92%) с двух сторон;
- остеохондроз C4-C7 у 41 человека (100%);
- протрузии и/или грыжи CV-CVII у 38 человек (92%).

При электронейромиографии выявлены:

- у всех пациентов при стимуляции срединного нерва до лечения отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* справа при двустороннем поражении, на клинически звучащей стороне при одностороннем поражении;
- у всех пациентов до лечения, при стимуляции срединного нерва, отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis*, что составляет $3,9 \pm 1,2$ мс справа и $3,1 \pm 0,4$ мс слева. Значение амплитуды М-ответа до лечения $8,5 \pm 1,8$ Мв справа и $9,8 \pm 2,9$ Мв слева.

После проведения лечения отмечается уменьшение величины резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis*. Через 3 месяца после лечения ($3,3 \pm 1,4$ мс справа, при $p < 0,01$; $2,7 \pm 0,6$ мс слева, при $p < 0,01$), через 6 месяцев после лечения ($3,1 \pm 0,6$ мс справа, при $p < 0,01$; $2,48 \pm 0,4$ мс слева, при $p < 0,01$). На фоне уменьшения величины резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* отмечается увеличение амплитуды М-ответа *m. abductor policis brevis*. Значение амплитуды М-ответа через 3 месяца $8,6 \pm 1$ Мв справа, при $p = 0,6$; $10 \pm 2,9$ Мв слева, при $p = 0,7$; через 6 месяцев $9,9 \pm 1,8$ Мв справа, при $p < 0,01$; $11,7 \pm 1,9$ Мв слева, при $p < 0,01$. Длительность практически не меняется.

Данные изменения резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* и амплитуды М-ответа в зависимости от сроков лечения представлены на диаграммах 1 и 2.

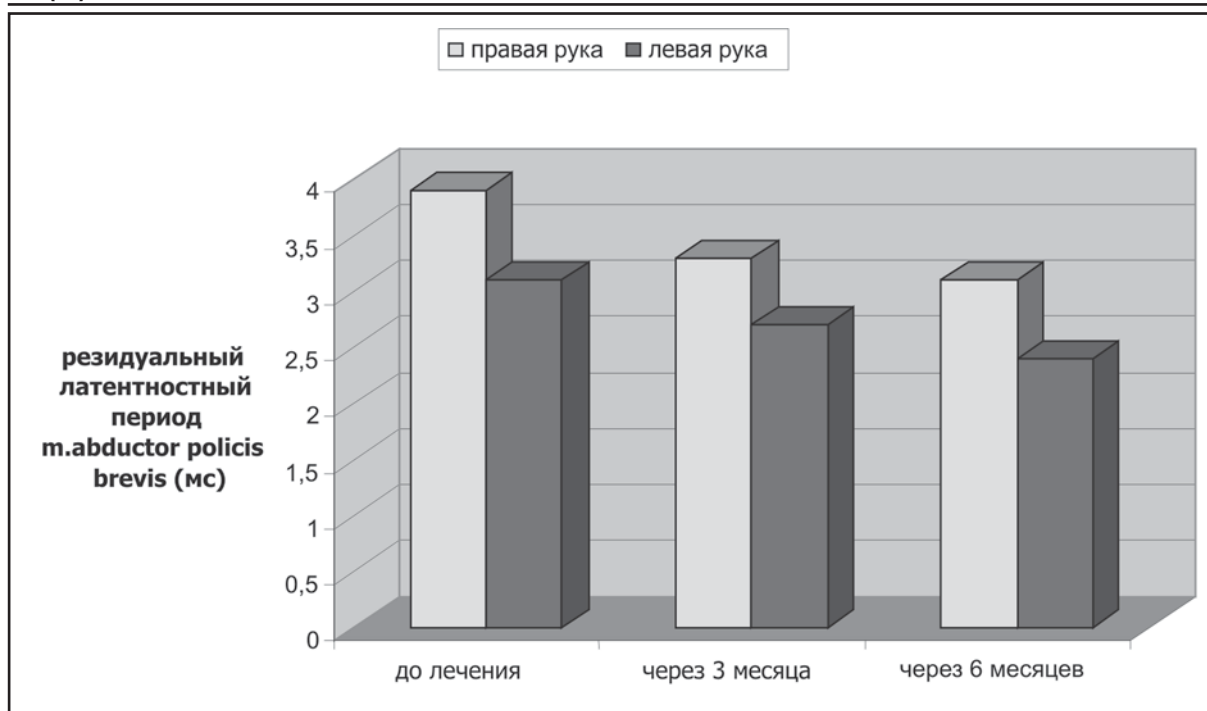


Диаграмма 1.

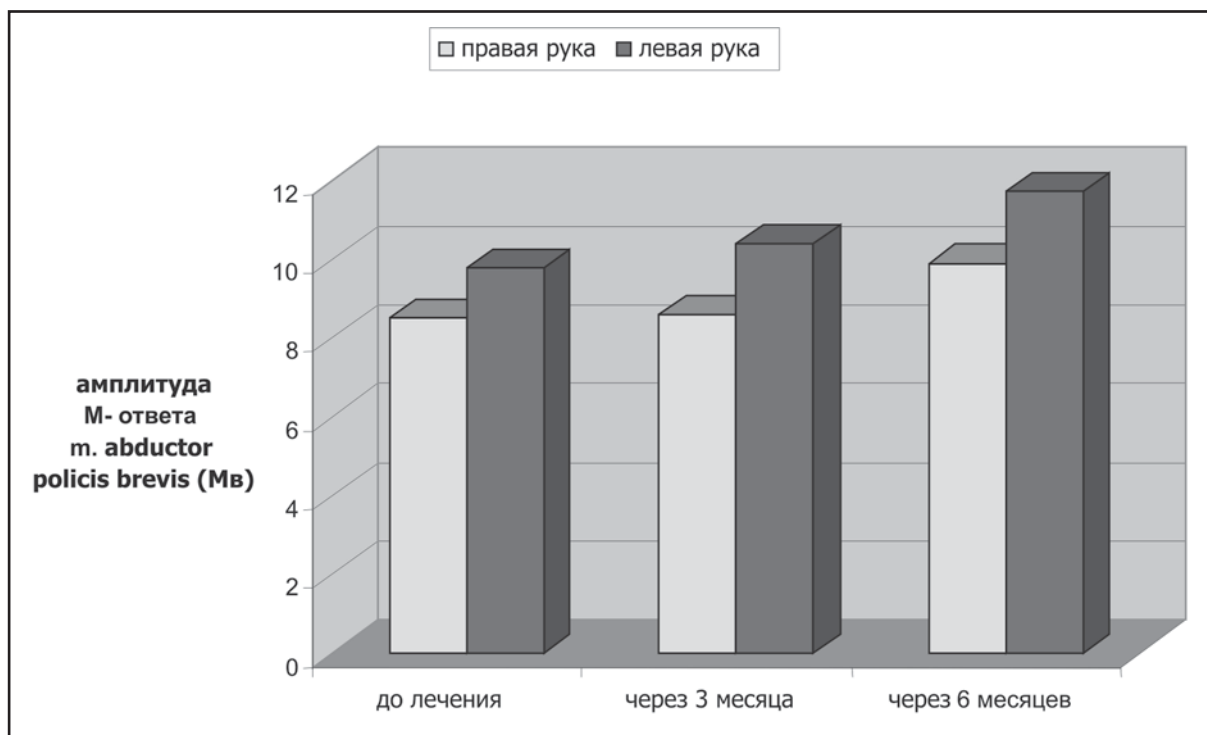


Диаграмма 2.

Таким образом, значения резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis после лечения достоверно меньше значений до лечения. Значения амплитуды М-ответа после лечения достоверно больше значений до лечения. Приведенные данные свидетельствуют о том, что в комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале, целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника с обязательным использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

ВЫВОДЫ

В комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника с обязательным использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
2. Бадалян О.Л. Методика электронейромиографического исследования. / Методические рекомендации. – Москва, 1978.
3. Беляков В.В. Электронейромиография в практике мануального терапевта. – Мануальная терапия. 2001. №4, с. 22-27.
4. Брандман Л.Л. Синдром запястного канала. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1970. 16 с.
5. Бреманис Э.Б., Берзиньш Ю.Э. Лигаментит запястья и его оперативное лечение. – Ортопедия, травматология и протезирование, 1966, №1, с. 66-68.
6. Бреманис Э. Б. Синдром запястного канала и его лечение гидрокортизоном. – Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1963, т. 63, №12, с. 1780-1783.
7. Бреманис Э.Б. Синдром запястного канала. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Рига, 1966. 15 с.
8. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. – 370 с.
9. Гехт Б.М., Теоретическая и клиническая электромиография. – Л.: Наука. 1990. – 229 с.
10. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В., Боголепова А.Н., Бойко А.Н., Гехт А.Б., Камчатнов П.Р., Каралкин А.В., Ковалева И.Ю., Колесникова Т.И., Коптелов Ю.М., Кузин В.М., Кунцевич Г.И., Лебедева А. В., Локшина О.Б., Мартынов М.Ю., Павлов Н.А., Селихова М.В., Тер-Хачатурова И.Е., Шпак А.А., Ясаманова А.Н. Руководство для врачей. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. – М.: Нолидж, 200. – 336 с.
11. Густсон П.П., Калвелис Г.Д., Ципарсоне Р.Т., Цируле М.О. Стимуляционная электромиография в диагностике синдрома запястного канала. – В кн.: Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1979, с. 136.
12. Мазунина Т. Н. Профессиональные заболевания периферических нервов и мышц рук. – Л., 1969. 216 с.
13. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИНАМИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА В ЗАПЯСТНОМ КАНАЛЕ

Н.В. Сидорская, А.Е. Козлов, С.П. Канаев
Центр мануальной терапии, г. Москва

ULTRASONIC DYNAMICS OF THE RESULTS OF TREATMENT BY THE MANUAL THERAPY METHOD OF SECONDARY COMPRESSION OF MEDIAN NERVE IN CARPAL CANAL

N.V. Sidorskaya, A.E. Kozlov, S.P. Kanaev
The Manual Therapy Center, Moscow

РЕЗЮМЕ

Исследовано 36 человек с установленным диагнозом: синдром запястного канала. Установлена целесообразность применения мануальной терапии в комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале.

Ключевые слова: мануальная терапия, УЗИ запястного канала, синдром запястного канала

SUMMARY

The study 36 persons with installed by diagnosis: syndrome canalis carpalis. It is installed practicability of the using manipulation therapy in complex treatment of secondary compression of the nervus medianus in canalis carpalis.

Key words: manual therapy, US of carpal canal, carpal canal syndrome.

В предыдущих статьях оценивалась эффективность применения мануальной терапии при помощи ЭНМГ. В этой статье отображены данные динамики УЗИ запястного канала при синдроме карпального канала до и после лечения.

Целью исследования было определение целесообразности применения мануальной терапии при вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале.

Нами обследовано 36 человек с установленным диагнозом: синдром запястного канала, в возрасте от 30 до 51 лет. Средний возраст 40 лет. Жалобы на онемение в обеих руках предъявляли 21 человек, в правой руке – 10 человек, в левой руке – 5 человек. Все пациенты обратились за помощью в сроки, от начала первых клинических проявлений, от 4 месяцев до 6 лет. У всех пациентов синдром запястного канала 1-3 степени [Бреманис, 1966]. В исследование не вошли пациенты с диффузными заболеваниями соединительной ткани, гормональными нарушениями и травмами лучезапястного сустава.

Пациенты получали лечение, включающее применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделе позвоночника, постизометрическую релаксацию дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

Всем пациентам проводились:

1. Клиническое обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику.
2. Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональным рентгеновским исследованием и рентгеновской томографией, рентгенография грудного отделов позвоночника с рентгеновской томографией.
3. Рентгенография лучезапястного сустава.
4. УЗДГ БЦА и В.

Ультразвуковое исследование синдрома запястного канала проводилось на ультразвуковом дуплексном сканере «ESAOTE» фирмы «Technos» (Германия – Италия).

Исследования проводились в помещении с постоянной температурой воздуха 20-23°C и звукоизоляцией при оптимальном освещении. Пациентам предварительно доступно объяснялся смысл проводимых диагностических процедур. Им предлагалось расслабиться, в положении сидя, на кушетке, руки находились на коленях ладонями вверх.

Исследование проводилось ультразвуковым линейным датчиком 5-10 мгц со сканирующей поверхностью длиной 5 см и шириной 0,7 см. Датчик располагался перпендикулярно (под углом 90 градусов) ладонной поверхности кисти.

Проводилось исследование срединного нерва, карпальной связки и лучевой артерии на обеих руках в продольном и поперечном сечениях.

Нами оценивались толщина и площадь срединного нерва на уровне карпальной связки; толщина карпальной связки над средней частью медиального нерва и на 1 см латеральнее в сторону I пальца; линейная скорость кровотока по лучевым артериям и диаметр лучевых артерий в запястном канале.

При рентгенологическом исследовании выявлены:

- унковертебральный артроз C4-C7 у 36 человек (100%), причем, у 32 человек (90%) с двух сторон;
- остеохондроз C4-C7 у 36 человек (100%);
- протрузии и/или грыжи C5-C7 у 32 человек (90%).

При проведении УЗИ запястного канала:

- площадь срединного нерва до лечения составила: $0,12 \pm 0,027$ мм справа и $0,1 \pm 0,023$ мм слева;
- толщина карпальной связки до лечения составила: $1,38 \pm 0,3$ мм справа и $1,19 \pm 0,3$ мм слева.

Обращает на себя внимание асимметрия площади срединного нерва на правой и левой сторонах. У всех пациентов площадь срединного нерва до лечения больше на клинически звучащей стороне при одностороннем поражении, при двустороннем поражении площадь срединного нерва больше справа (все пациенты правши). Толщина карпальной связки до лечения у 34 пациентов (95%) больше на клинически звучащей руке при одностороннем поражении и справа – при двустороннем поражении.

После проведения лечения площадь срединного нерва и толщина карпальной связки у всех пациентов (100%) достоверно уменьшается.

Площадь срединного нерва после лечения: $0,09 \pm 0,017$ мм справа, при $p < 0,01$ и $0,08 \pm 0,021$ мм слева, при $p < 0,01$.

Толщина карпальной связки после лечения: $1,05 \pm 0,12$ мм справа, при $p < 0,05$ и $0,97 \pm 0,1$ мм слева, при $p < 0,05$. Достоверных данных за изменение диаметра лучевой артерии и линейной скорости кровотока по лучевым артериям до и после лечения получено не было.

Данные изменений площади срединного нерва и толщины карпальной связки до и после лечения представлены в диаграммах 1 и 2.

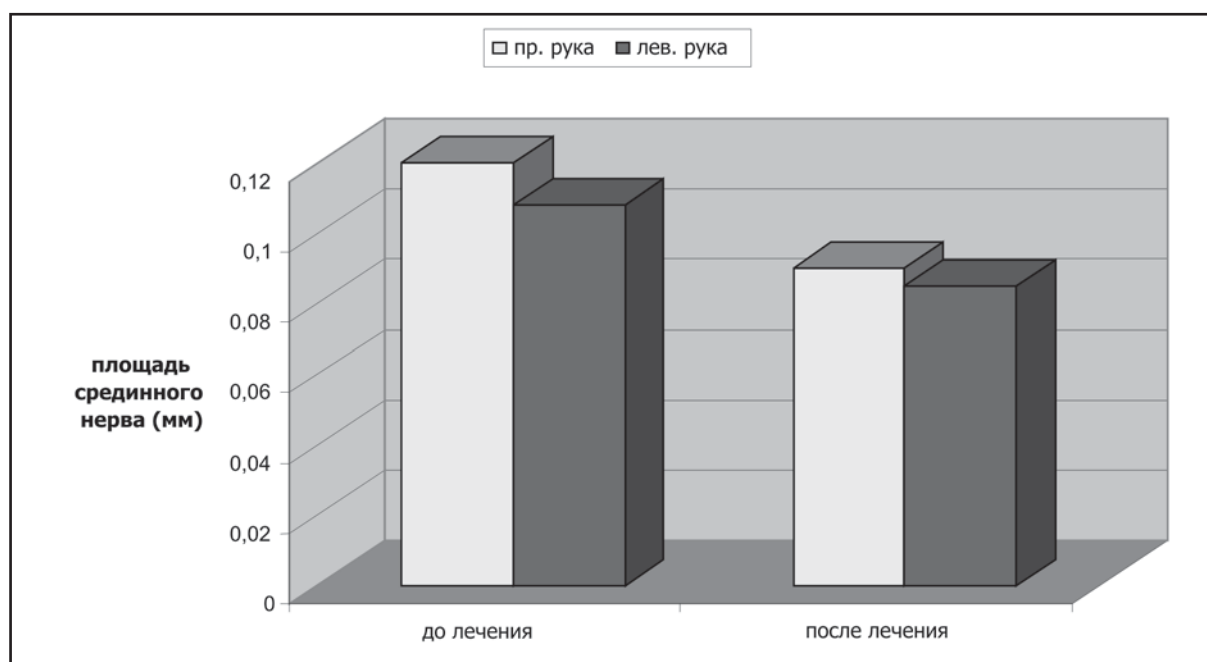


Диаграмма 1.

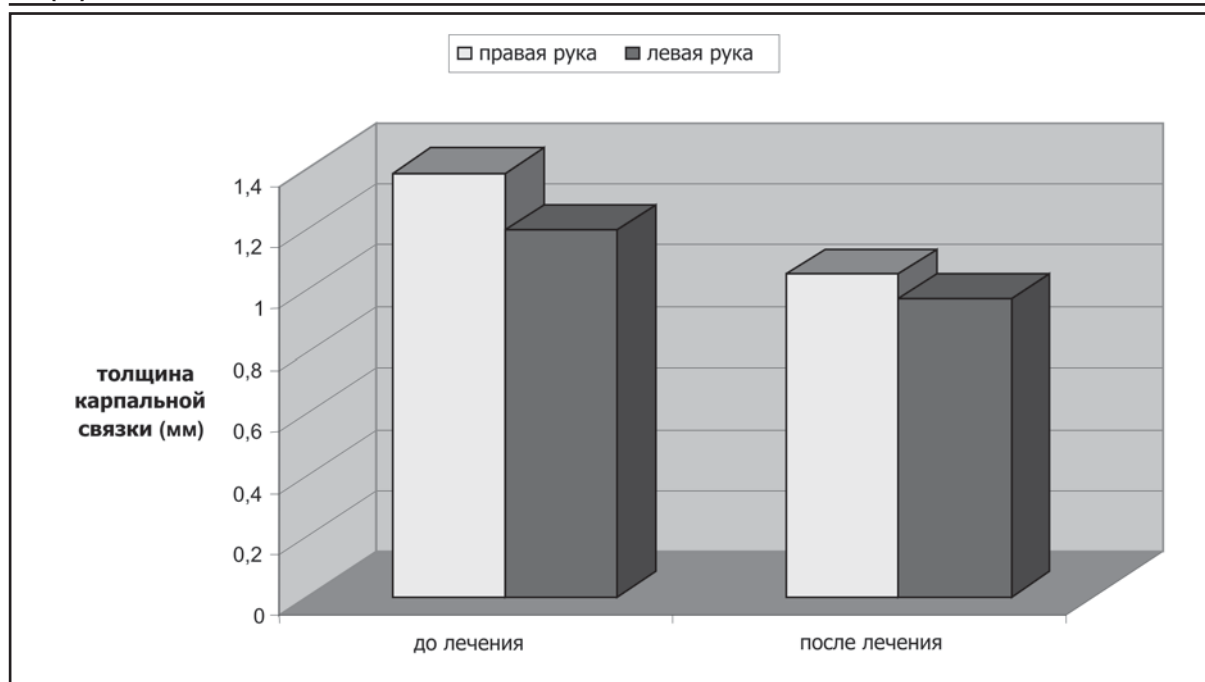


Диаграмма 2.

Таким образом, значения площади срединного нерва, толщины карпальной связки, после лечения достоверно меньше значений до лечения. Приведенные данные свидетельствуют о том, что в комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале, целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника с обязательным использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

ВЫВОДЫ

1. В комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника с использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.
2. Оправдано применение УЗИ запястного канала для диагностики и динамики лечения синдрома запястного канала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
2. Бадалян О.Л. Методика электронейромиографического исследования. / Методические рекомендации. – Москва, 1978.
3. Беляков В.В. Электронейромиография в практике мануального терапевта. – Мануальная терапия. 2001. №4, с. 22-27.
4. Брандман Л.Л. Синдром запястного канала. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1970. 16 с.
5. Бреманис Э.Б., Берзиньш Ю.Э. Лигаментит запястья и его оперативное лечение. – Ортопедия, травматология и протезирование, 1966, №1, с. 66-68.
6. Бреманис Э.Б. Синдром запястного канала и его лечение гидрокортизоном. – Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1963, т. 63, №12, с. 1780-1783.
7. Бреманис Э.Б. Синдром запястного канала. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Рига, 1966. 15 с.
8. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. – 370 с.

9. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. – Л.: Наука. – 1990. – 229 с.
10. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В., Боголепова А.Н., Бойко А.Н., Гехт А.Б., Камчатнов П.Р., Каралкин А.В., Ковалева И.Ю., Колесникова Т.И., Коптелов Ю.М., Кузин В.М., Кунцевич Г.И., Лебедева А. В., Локшина О.Б., Мартынов М.Ю., Павлов Н.А., Селихова М.В., Тер-Хачатурова И.Е., Шпак А.А., Ясаманова А.Н. Руководство для врачей. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. – М.: Нолидж, 200. – 336 с.
11. Густсон П.П., Калвелис Г.Д., Ципарсоне Р.Т., Цируле М.О. Стимуляционная электромиография в диагностике синдрома запястного канала. – В кн.: Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1979. с. 136.
12. Зубарев А.В. Диагностический ультразвук костно-мышечной системы. / Практическое руководство. – М., 2002.
13. Зубарев А.В., Николаев А.П., Долгова И.В., Лазарев А.Ф. Современная ультразвуковая диагностика в травматологии. Медицинская визуализация. – М., 1999. №1, с.11-20.
14. Мазунина Т.Н. Профессиональные заболевания периферических нервов и мышц рук. – Л., 1969. 216 с.
15. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.

НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

С.П. Канаев, А.Е. Козлов, Н.В. Сидорская
Центр мануальной терапии, г. Москва

INEFFICIENCY OF THE MANUAL THERAPY APPLICATION IN CASE OF AN ISOLATED IMPACT ON THE SPINE CERVICAL PART WHEN TREATING CARPAL CANAL SYNDROME

S.P. Kanaev, A.E. Kozlov, N.V. Sidorskaya
The Manual Therapy Center, Moscow

РЕЗЮМЕ

Исследовано 26 человек с установленным диагнозом: синдром запястного канала. Установлена нецелесообразность применения мануальной терапии на шейном отделе позвоночника в лечении синдрома запястного канала.

Ключевые слова: мануальная терапия, синдром запястного канала.

SUMMARY

The study 26 persons with installed by diagnosis: syndrome canalis carpalis. It is installed not practicability of the using manipulation therapy on cervical spine division in treatment syndrome canalis carpalis.

Key words: manual therapy, US of carpal canal, carpal canal syndrome.

В предыдущей статье были описаны положительные результаты применения манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника с использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц при вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале. В этой статье отображены результаты применения манипуляционной и мобилизационной техник на шейном отделе позвоночника при синдроме запястного канала.

Целью исследования было определение целесообразности применения манипуляционной и мобилизационной техники на шейном отделе позвоночника при синдроме запястного канала.

Нами обследовано 26 пациентов с установленным диагнозом: синдром запястного канала, в возрасте от 34 до 48 лет. Средний возраст 41 год. Жалобы на онемение в обеих руках предъявляли 18 человек, в правой руке – 6 человек, в левой – 2 человека. Пациенты получали лечение, включающее применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном отделе позвоночника.

Всем пациентам проводились:

1. Клиническое обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику.
2. Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональным рентгеновским исследованием и рентгеновской томографией, рентгенография грудного отдела позвоночника с рентгеновской томографией.
3. Рентгенография лучезапястного сустава.
4. УЗДГ БЦА и В.
5. Электронейромиография.

Электронейромиографическое исследование проводилось на 4-канальном нейромиографе «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия).

Исследования проводились в помещении с постоянной температурой воздуха 20-23°C и звукоизоляцией при минимальном освещении. Пациентам предварительно доступно объяснялся смысл проводимых диагнос-

тических процедур. Им предлагалось расслабиться, в положении лежа, в течение 3-5 минут непосредственно перед началом исследования.

Исследование СРВ проводилось всем больным по стандартной методике [Гехт, 1990]. Для исследования использовались накожные чашечковые электроды с отводящей поверхностью 7 мм. Кожа в месте наложения электродов обезжиривалась 96% этиловым спиртом. Активный электрод накладывался на моторную точку короткой мышцы, отводящей большой палец кисти (*m. abductor policis brevis*), референтный – на область сухожилия этой мышцы (т. н. принцип «belly-tendon»). Заземляющий электрод размещался между отводящим и стимулирующим электродами. Стимулирующий биполярный электрод накладывался в проекции срединного нерва на тыльной поверхности запястья (дистальная точка стимуляции) и в области локтевого сгиба (проксимальная точка стимуляции), в месте наиболее поверхностного его расположения. Катод располагается дистально, а анод – проксимально во избежание появления «анодического блока». Стимуляцию проводили прямоугольными импульсами длительностью 200-400 мс, используя супрамаксимальное значение стимула (обычно от 30 до 50 мВ).

Нами оценивались резидуальный латентный период, амплитуда М-ответа короткой мышцы, отводящей большой палец кисти (*m. abductor policis brevis*) и СРВ по срединному нерву на предплечье.

При рентгенологическом исследовании выявлены:

- унковертебральный артроз С4-С7 у 26 человек (100%), причем, у 21 человека (81%) – с двух сторон;
- остеохондроз С4-С7 у 26 человек (100%);
- протрузии и/или грыжи С5-С7 у 23 человек (88%).

При электронейромиографии выявлены:

- у всех пациентов при стимуляции срединного нерва до лечения отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* справа при двустороннем поражении, на клинически звучащей стороне при одностороннем поражении;
- у всех пациентов до лечения, при стимуляции срединного нерва, отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis*, что составляет $3,9 \pm 1,6$ мс справа и $3,2 \pm 0,5$ мс слева. Значение амплитуды М-ответа до лечения $9,4 \pm 0,9$ Мв справа и $10,3 \pm 2,6$ Мв слева.

После проведения лечения у всех пациентов (100%) величина резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* остается неизменной. Через 3 месяца после лечения ($3,9 \pm 1,5$ мс справа, при $p=0,9$; $3,2 \pm 0,5$ мс слева, при $p=0,4$), через 6 месяцев после лечения ($3,9 \pm 1,6$ мс справа, при $p=0,08$; $3,1 \pm 0,5$ мс слева, при $p=0,6$). На фоне сохраняющейся величины резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* отмечается снижение амплитуды М-ответа *m. abductor policis brevis*. Значение амплитуды М-ответа через 3 месяца $9,2 \pm 0,8$ Мв справа, при $p=0,06$; $9,7 \pm 1,8$ Мв слева, при $p=0,1$; через 6 месяцев $9,0 \pm 1,0$ Мв справа, при $p<0,05$; $9,0 \pm 2,0$ Мв слева, при $p<0,01$. Длительность практически не меняется.

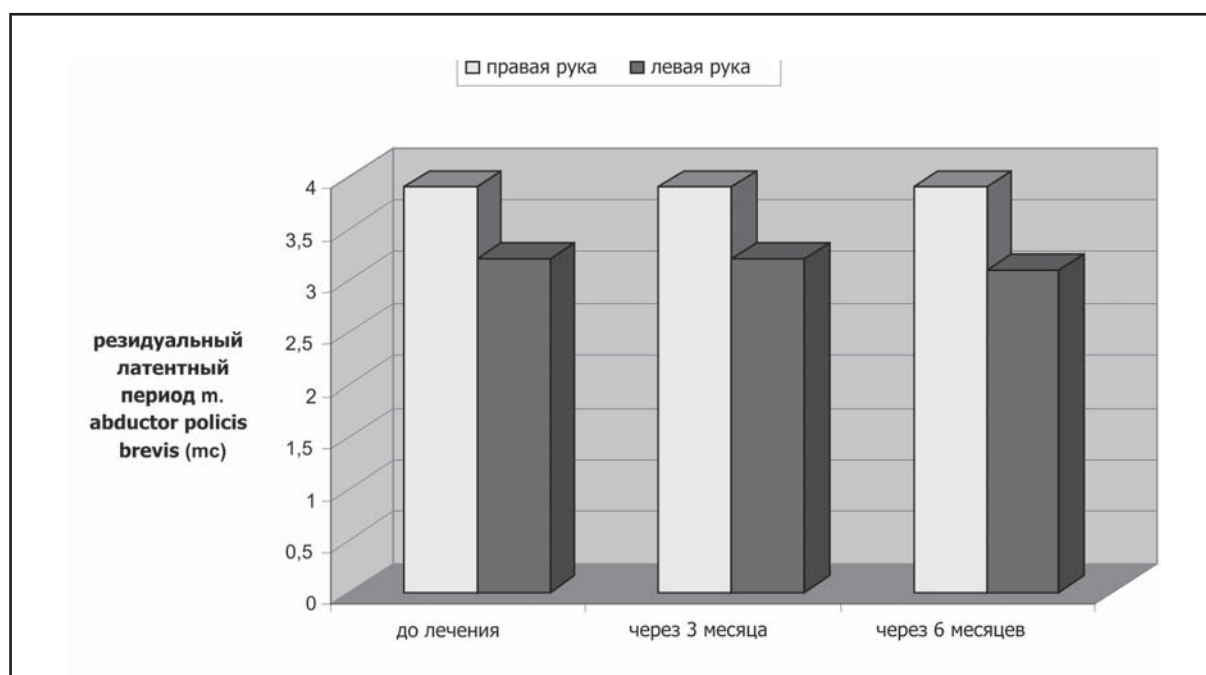


Диаграмма 1.

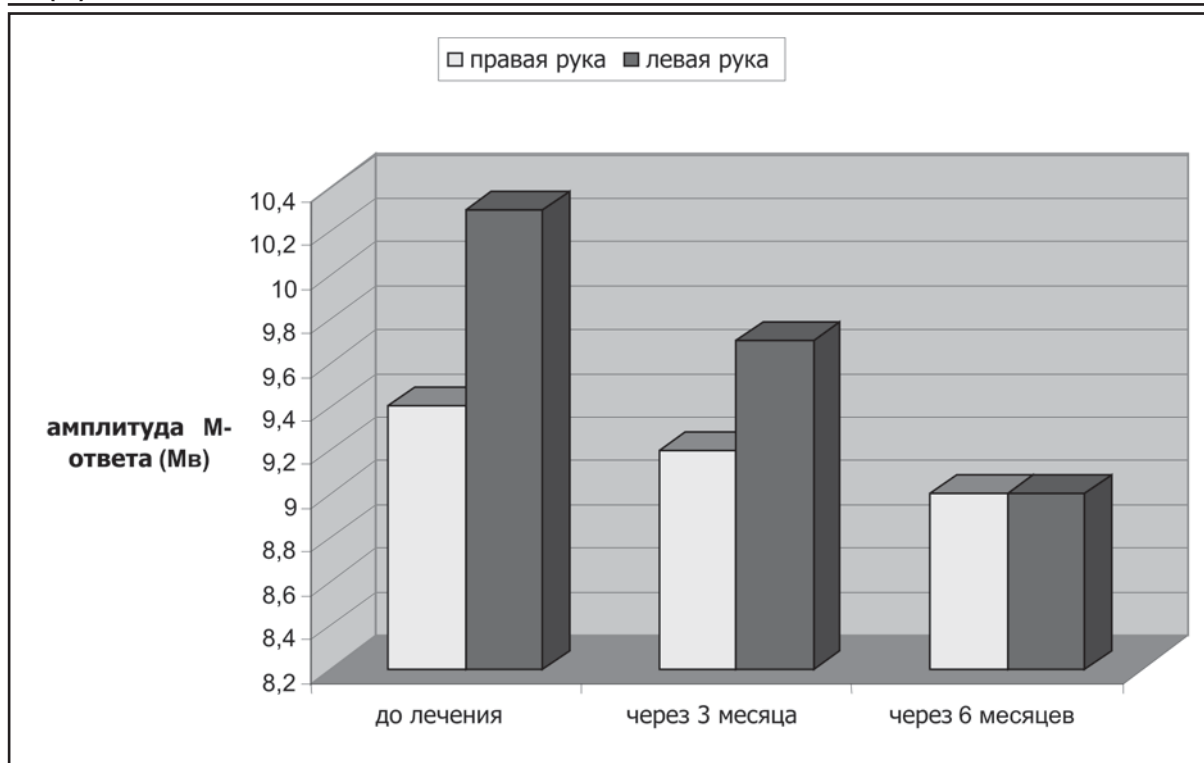


Диаграмма 2.

Данные изменения резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* и амплитуды М-ответа в зависимости от сроков лечения представлены на диаграммах 1 и 2.

Таким образом, значения резидуального латентного периода М-ответа *m. abductor policis brevis* после лечения не отличается от значений до лечения, а амплитуды М-ответа имеют стойкую тенденцию к уменьшению, что можно расценить как отрицательную динамику. То есть, применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном отделе позвоночника в лечении синдрома запястного канала нецелесообразно.

ВЫВОДЫ

Применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном отделе позвоночника в лечении синдрома запястного канала нецелесообразно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Сворцов И.А. Клиническая электронейромиография. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
2. Беляков В.В. Электронейромиография в практике мануального терапевта. – Мануальная терапия. 2001. №4, с. 22-27.
3. Брандман Л.Л. Синдром запястного канала. / Автореф. Дисс... канд. мед. наук. – Л., 1970. 16 с.
4. Бреманис Э.Б., Берзиньш Ю.Э. Лигаментит запястья и его оперативное лечение. – Ортопедия, травматология и протезирование. 1966. № 1, с. 66-68.
5. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.
6. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В., Боголепова А.Н., Бойко А.Н., Гехт А.Б., Камчатнов П.Р., Каралкин А.В., Ковалева И.Ю., Колесникова Т.И., Коптелов Ю.М., Кузин В.М., Кунцевич Г.И., Лебедева А. В., Локшина О.Б., Мартынов М.Ю., Павлов Н.А., Селихова М.В., Тер-Хачатурова И.Е., Шпак А.А., Ясаманова А.Н. Руководство для врачей. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. – М.: Нолидж, 2000. – 336 с.
7. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛУЧЕВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЛИЦ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

В.А. Пичугин
17 Центральная поликлиника МО РФ, г. Москва

COMPLEX X-RAY EXAMINATION OF PATIENTS WITH LONG-TERM CONSEQUENCES OF CONTUSION TRAUMA OF THE SPINE

V.A. Pichugin
17th Central Outpatient Department of the Ministry of Defense of Russia, Moscow

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты обследования 371 пациента в отдаленные периоды после перенесенной травмы шейного отдела позвоночника и 49 человек без предшествующей травмы. Предложен алгоритм лучевого обследования пациентов.

Ключевые слова: посттравматические изменения шейного отдела позвоночника, лучевая диагностика.

SUMMARY

The article contains the results of examination of 371 patients in a long time passed since old traumas of the spine cervical part and those of 49 patients without the previous trauma. An algorithm of X-ray examination of patients is proposed.

Key words: posttraumatic changes of the spine cervical part, X-ray diagnostics.

Своевременная диагностика отдаленных последствий травматических повреждений структур шеи и шейного отдела позвоночника – актуальная медицинская и социальная проблема. Травма шейного отдела позвоночника встречается 23,4% случаев среди травм позвоночника и спинного мозга [1, 8]. Среди отдаленных последствий травм шейного отдела позвоночника преобладают дегенеративно-дистрофические заболевания [4, 5, 7, 9, 10]. Состояние шейного отдела и других отделов позвоночника играют важную роль в клинической медицине и при экспертной оценке годности к профессиональной деятельности у военнослужащих [2, 3]. Такие пациенты нередко жалуются на боли в шейном отделе позвоночника и обращаются к мануальным терапевтам. Своевременное и точное обследование позволяет исключить грозные осложнения и, одновременно, вовремя провести щадящие реабилитационные мероприятия для профилактики отдаленных последствий травмы.

В последние годы разработан метод системного анализа рентгенограмм позвоночника, описывающий пространственное положение и патоморфологическое изменение позвонков [6]. Однако для исследования больных с отдаленными последствиями травматических повреждений этот метод до сих пор не применялся. Недостаточно разработан алгоритм использования диагностических методов для достоверной диагностики отдаленных последствий травм шейного отдела позвоночника.

Поэтому совершенствование ранней и уточненной диагностики поражения шейного отдела позвоночника, спинного мозга, корешковых структур, связанных с периферическими сегментами верхних конечностей, является актуальной проблемой.

Целью настоящего исследования было: совершенствование клинко-лучевой диагностики отдаленных последствий травм шейного отдела позвоночника. В данной работе мы хотели осветить задачу разработки показаний, новых подходов и последовательность клинко-лучевого обследования пациентов в отдаленные периоды после перенесенной травмы шейного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено клинко-лучевое обследование 420 пациентов. Мужчин – 296, женщин – 124 в возрасте от 19 до 76 лет. Основная группа состояла из 371 пациента, в анамнезе которых была травма шейного отдела

позвоночника. С момента получения травмы прошло от 1 года до 12 лет. Одновременно была обследована контрольная группа из 49 человек без предшествующей травмы, 28 мужчин и 21 женщина, в возрасте от 20 до 60 лет.

Были применены следующие методики обследования: клинический неврологический осмотр (420 чел.), полипозиционная цифровая рентгенография шейного отдела в прямой, боковой и двух косых проекциях (326 чел.). Электронная цифровая дешифровка рентгенограмм (цветовая денситометрия шейного отдела позвоночника и костей верхних конечностей) проведена у 122 пациентов-мужчин, средний возраст которых составил 35 лет. Обследование проводилось на аппаратах «ФОСДОК-2000» и «УАР». Цветовое изображение формировалось по шкале спектра. Денситометрический шаг составил от 5 до 25% в зависимости от патологии и решался врачом совместно с оператором ЭВМ. Методика оценки деформаций структур шейного отдела позвоночника по четырем ориентирным линиям по Williams et al. применена у 321 чел. Системный анализ рентгенограмм шейного отдела позвоночника был осуществлен у 92 пациентов основной и 28 – контрольной группы, всего – у 120 человек. Рентгенография костей кистей была проведена 56 пациентам основной и 2 пациентам контрольной группы. Компьютерная спиральная томография проводилась на аппарате «SOMATOM ART» (фирмы Siemens) 52 пациентам. Толщина слоя изменялась от 2 до 10 мм. В ряде случаев усиление контрастности изображения осуществлялось с помощью препарата Ultravist 290. Магнитно-резонансная томография проведена с целью уточнения характеристик дистрофического поражения межпозвоночных пространств 96 пациентам. Ультразвуковая остеометрия костей (методика Э.Я.Дуброва) – 5 пациентам. С целью раннего распознавания остеопороза костей скелета обследовано 11 пациентов на аппарате «Холоджик», явления остеопороза выявлены у 6 из них.

С целью выявления патологического состояния пациентов с отдаленными последствиями контузионной травмы шейного отдела позвоночника был разработан диагностический алгоритм, состоящий из ряда последовательных этапов (таблица 1).

Таблица 1.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ
С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Этапы	Методика исследования			
1 этап	Сбор анамнеза	Клиническое исследование	Неврологический осмотр	
2 этап	Полипозиционная электронная рентгенография шейного отдела позвоночника в прямой, боковой проекциях	Рентгенография шейного отдела позвоночника в косых проекциях 3/4	Методика оценки шейного отдела позвоночника по четырем ориентирным линиям по Williams et al, 1981	Системный анализ рентгенограмм шейного отдела позвоночника
3 этап	Рентгенография костей кисти	Электронная цветовая дешифровка рентгенограмм (цветовая денситометрия костей кисти и шейного отдела позвоночника)	Электронная денситометрия костей кисти	
4 этап	КТ шейного отдела позвоночника	МРТ шейного отдела позвоночника	Ультразвуковая остеометрия костей предплечья	

Всем пациентам проведен анализ частоты неврологических синдромов, а также отмечены встретившиеся аномалии развития шейного отдела позвоночника. Наш опыт обследования этого контингента показал, что аномалии развития нередко осложняют течение посттравматических осложнений и поэтому должны фиксироваться в протоколах лучевого обследования для врачей медицинской экспертизы и реабилитологов. Наиболее часто диагностировались аномалии краниовертебральной зоны – у 36,91% пациентов. Среди них незаращение задней дужки С1 наблюдалось у 6 (1,43%) больных, анатомический блок тел позвонков – у 11 (2,62%) пациентов. Аномалия Киммерле встретилась у 57 (18,58%), седловидная гиперплазия атланта – у 81 (19,29%) пациентов.

Наиболее часто диагностировались дистрофические заболевания. Так, остеохондроз был выявлен у 351 (83,58%) пациентов; артроз дугоотростчатых суставов – у 417 (96,91 %); ункоартроз – у 351 (83,58%). Грыжи Шморля встретились у 21 (5,0%) человек, фиксирующий гиперостоз (болезнь Форестье) – у 96 (22,6%) пациентов. По результатам исследования мы пришли к выводу, что у лиц, получивших контузионные травмы шеи, раньше, чем в традиционной возрастной группе, начинают появляться дегенеративно-дистрофические изменения в структурах позвонков и мягких тканях. Это проявляется снижением высоты межпозвонковых структур. Наиболее часто поражаются межпозвонковые диски CV-VI, CVI-VII, CVII-TI. Для определения этих изменений мы применяли прочерчивание двух линий по нижним краям тел позвонков. В норме эти линии параллельны или образуют угол не более 11° .

Системный анализ рентгенограмм позвоночника обнаружил наличие проявлений раннего остеохондроза у 71 (77,2%) больного, в то время как в контрольной группе эти изменения выявлялись только у 28,6%. Были обнаружены признаки деформирующего спондилеза у 24 (26,1%) пациентов. Артроз дугоотростчатых суставов на уровне поражения был обнаружен у 68 (73,9%), а в контрольной группе – у 8 (28,6%). Ункоартроз локализовался на уровне поражения у 52 (56,5%) пациентов, в то время как у здоровых только у 5 (17,9%). У 4 пациентов основной группы (4,3%) в зоне поражения был выявлен локальный остеопороз шейных позвонков, что не характерно для данного контингента здоровых лиц. Проявления артроза дугоотростчатых суставов на уровне поражения были обнаружены у 68 (73,9%) пациентов, а в контрольной группе только у 8 (28,6%). Состояния после контузионной травмы шейного отдела позвоночника характеризуются выраженными нарушениями статики позвоночника. Так на уровне поражения был диагностирован сколиоз у 47 (51,1%), кифоз – у 12 (13,1%) и кифосколиоз у 8 (8,7%) пациентов. В контрольной группе сколиоз наблюдался у 7 (25,0%), кифоз – у 2 (7,4%), а проявления кифосколиоза не обнаружено. Значительно чаще по сравнению с контрольной группой на уровне поражения встречались спондилолистезы и ротационные смещения шейных позвонков. Случаи снижения межпозвонковых пространств до 2-3 мм составили наибольшую группу – 71 (77,2%) человек. Среди обследованных с травмами шейного отдела позвоночника дистрофические поражения наиболее часто наблюдались на уровне CIV-V, CV- VI, CVI- VII позвоночных двигательных сегментов.

Разрушение межпозвонкового диска выявлялось у 89% обследованных при КТ и МРТ исследованиях в виде неправильной формы фрагмента, сдавливающего спинной мозг, с характерным полуовальным вдавлением. Начальные клинические проявления наблюдались при размерах грыж диска более 3 мм. Грыжи величиной более 8 мм сопровождалась стойким болевым синдромом, что у 12 пациентов потребовало консультации нейрохирурга.

Остеопороз при рентгенологическом исследовании позвоночника выявлен у всех пациентов основной группы. Отмечалось снижение уровня минеральной составляющей в зонах интереса в костях верхней конечности (38 пациентов), что соответствовало нарастанию клинической неврологической симптоматики. В контрольной группе (18 человек) снижение уровня минеральной составляющей в зонах интереса в костях верхней конечности отмечено только у 4 человек, а неврологическая симптоматика не отмечалась. Выявлено, что у 37 (9,1%) пациентов на стороне перенесенных контузий отмечался остеопороз костей кистей, визуализированный с помощью прибора «ЭХООСТЕОМЕТР-ЭОМ-01».

ОБСУЖДЕНИЕ

Была изучена вся цепочка патогенеза при травмах шейного отдела – ускорение развития дегенеративно-дистрофических процессов в межпозвонковых дисках, снижение их объема и высоты (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз); сужение межпозвонковых каналов и отверстий, появление неврологической симптоматики с манифестацией в соответствующих корешках дерматомах и миотомах, с появлением остеопороза в костях верхних конечностей и плечевого пояса. Исход течения процесса проявлялся усилением болевого синдрома, иногда наблюдался «светлый промежуток» в два-пять лет, а затем наблюдалось постепенное нарастание неврологической симптоматики.

В результате проведенного исследования с учетом клинической и рентгенологической картины у всех пациентов подтверждено развитие раннего остеохондроза и спондилеза с краевыми остеофитами и сужением межпозвонковых щелей. На КТ и МРТ обнаружены признаки глубоких дистрофических изменений межпозвонковых дисков, опосредованно приведших к уменьшению площади межпозвонковых отверстий и сдавлению спинномозговых корешков. Уменьшение объема и площади межпозвонковых каналов и отверстий свидетельствовало об ухудшении течения заболевания и коррелировало с нарастанием клинической симптоматики.

ВЫВОДЫ

Цифровая полипозиционная рентгенография шейного отдела позвоночника – ведущий метод лучевой диагностики посттравматических поражений, позволяющая в 92,4% дифференцировать функциональные и патоморфологические изменения в мягкотканых и костных структурах шеи.

Метод системного анализа дает возможность получить цифровые характеристики динамики костных и мягкотканых структур при раннем развитии дегенеративно-дистрофических процессов позвоночника в ответ на контузионную травму, выбрать оптимальный алгоритм дополнительных диагностических мероприятий на этапах медико-социальной реабилитации.

Применение рентгеновской компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии целесообразно в сложных случаях при подозрении на наличие грыж диска с сужением позвоночного канала и сдавления спинного мозга.

Разработанный диагностический алгоритм позволяет эффективно и в кратчайшие сроки получить достоверную информацию об отдаленных последствиях травмы шейного отдела позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга. // Материалы III съезда нейрохирургов России «Травма позвоночника и спинного мозга», 4-8 июня 2002 г. – СПб., с.182.
2. Бравве А.Д. Анализ контингента инвалидов из числа военнослужащих в РФ за 1993-1997, по данным органов социальной защиты. – Медико-социальная экспертиза и реабилитация, 1999. №4, с 136-142.
3. Голубев В.А. Социальная защита военнослужащих, выполняющих задачи в составе объединенных группировок войск на Северном Кавказе. – Н., Вечерний Новосибирск, 2001.
4. Коган О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. – М.: Медицина, 1975, 240 с.
5. Камалов И.И. Рентгенодиагностика закрытой позвоночно-спинальной травмы и ее последствий. – Казань:Изд-во Казанского университета, 1992, – 220 с.
6. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том I: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. – М.: Издательский дом Видар-М. 2006. – 312 с., ил.
7. Парфенов В.Е., Янкин В.Ф. и др. Повреждение позвоночника. / Практическая нейрохирургия (под редакцией В.В. Гайдара). – СПб., 2001, с. 181-183.
8. Скоромец Т.А., Марченко С.В., Васильев А.М. Опыт хирургического лечения осложненной ПСМТ шейного отдела позвоночника. // Материалы III съезда нейрохирургов России «Травма позвоночника и спинного мозга», 4-8 июня 2002 г. – СПб., с 217.
9. Шульман Д.Р., Левин О.С. Нервные болезни. – М.: Медицина, 2000, – 464 с.
10. Яковец В.В. Рентгенодиагностика заболеваний органов головы, шеи и груди. – СПб.: Гиппократ, 2002, – 576 с.

ВЛИЯНИЕ ЛЕГКОЙ НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ НА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

И. М. Ли

ФГУ «Поликлиника №3» Управления делами президента Российской Федерации, г. Москва, Россия

NATAL CRANIOCERVICAL TRAUMA AFFECT ON PSYCHONEUROLOGICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN

I. M. Lee

FSA « Russian Federation Prezidential Medical Clinic №3», Moscow

РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты комплексного клинико-инструментального обследования 110 детей с минимальной мозговой дисфункцией. Установлены патогенетические механизмы формирования психоневрологической недостаточности у детей. Обоснована необходимость коррекции краниальных и цервикальных патобиомеханических нарушений.

Ключевые слова: минимальная мозговая дисфункция, натальная краниоцервикальная травма.

SUMMARY

The results of complex clinico-instrumental examination of 110 children with minimal cerebral disfunction are presented in the article. A number of pathogenetical mechanisms in development of children' psychoneurological deficiency is discovered. Thus, the objective necessity of cranial and cervical pathobiomechanical distortion correction is proved.

Key words: minimal cerebral disfunction, natal cranio-cervical trauma.

Одной из самых актуальных проблем детской неврологии и педагогики является феномен задержки нервно-психического развития. Актуальным фактором перинатального поражения нервной системы является родовая краниоцервикальная травма. При физиологических родах в головном предлежании плода травма шейного отдела позвоночника встречается у 31% детей. В случае тазового предлежания процент подобных травм достигает 38,1%, а у незрелых детей возрастает до 48,2%.

Структурно-функциональные нарушения краниоцервикальной области являются источником патологической импульсации, приводят к дезинтеграции деятельности лимбико-ретикулярного комплекса. В результате создаются нейродинамические регуляторные условия для устойчивой патологической системы, поддерживающей дизнейроонтогенез, что нарушает вегетативное обеспечение формирования двигательных и психоречевых функциональных систем головного мозга. В итоге эти условия приводят к нарушению центральных механизмов памяти, афферентного анализа и синтеза и являются основополагающими для нейropsychологических нарушений кинестетического динамического, пространственного праксиса, зрительного и акустического гнозиса.

Среди исходов легких перинатальных поражений нервной системы самой распространенной патологией является минимальная мозговая дисфункция (ММД), частота которой колеблется, по мнению разных авторов, от 5 до 60%.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить механизм развития психоневрологической недостаточности у детей с натальной краниоцервикальной травмой и разработать принципы профилактики, ранней диагностики и реабилитации таких детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы обследовали 110 детей с ММД в возрасте от 3 до 6 лет. В их число не входили дети с генетическими заболеваниями, пороками развития, органическими поражениями центральной нервной системы и

сопутствующей соматической патологией. Дети с ММД были разделены на 2 группы: 75 детей первой группы получали адаптированную мануальную терапию (краниосакральные и нейромышечные техники). 35 детей второй группы принимали стандартное медикаментозное лечение. Все дети с ММД прошли педиатрическое, психоневрологическое, нейрофизиологическое обследование, мануальное тестирование, генетические и лучевые методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью выявления вероятных причин формирования ММД мы провели многофакторный клинико-анамнестический анализ. Ретроспективное изучение факторов риска поражения головного мозга у детей выявило, что у 50,9% матерей детей с ММД имелись указания на патологическое течение беременности, у 79,1% – на отягощенные роды. Патогенетически значимыми факторами интранатального периода являются: роды крупным плодом (18,2%), укорочение их продолжительности (быстрые – 30%, стремительные – 5,5%). Различные виды родостимуляции использовались у 23,6% женщин, асфиксия выявлялась у 6,3% новорожденных, тугое обвитие пуповиной шеи – в 10,9% случаев. Родовая травма диагностирована лишь у 4,5% новорожденных.

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника у детей с ММД были выявлены прямые признаки натальных повреждений – ротационные подвывихи атланта (у 10,9%), транслигаментозные подвывихи атланта (у 8,2% больных). У 10% больных отмечалось изменение оси расположения зубовидного отростка аксиса в виде его наклона кпереди или кзади, что объясняется смещением зубовидного отростка в области синхондроза. У 24,5% – дислокации С2-С7 позвонков как результат посттравматических изменений в дисках, связках и мышцах позвоночника, признаки компрессионных переломов тел позвонков, чаще С3, С4 – у 7,3% больных, неравномерность расположения остистых отростков позвонков, увеличение расстояния между задней дугой атланта и остистым отростком аксиса отмечались в 74,5% случаев у детей с ММД.

При мануальном тестировании у 91,8% детей с ММД были выявлены асимметрия черепа и крестца, деформация и асимметрия в положении затылочной кости в атлanto-окципитальном сочленении, компрессия мышечков и краниальных швов затылочной кости, компрессия и изменение взаиморасположения костей основания черепа в области сфенобазиллярного и каменистобазиллярного синхондрозов, ФБ верхнешейного отдела позвоночника, шейно-грудного и пояснично-крестцового переходов, крестцово-подвздошных сочленений, гипермобильность в среднешейном и поясничном отделах позвоночника.

Асимметричное надсегментарное тоническое воздействие ведет к формированию асимметричного нервно-мышечного стереотипа и ротационной деформации позвоночника, пространственному нарушению плечевого и тазового поясов, нестабильности суставов и вторичных дисплазий тазобедренных суставов.

При оценке кровообращения у детей с ММД на РЭГ выявлены умеренно выраженные симптомы венозной дисгемии и склонность к спастическому состоянию артериальных сосудов. Анализ резервных возможностей сосудов ВББ (пробы с поворотами головы и динамика пульсового кровенаполнения – РИС) показал, что частота положительных функциональных проб у детей с ММД составила 66%, что в несколько раз превышает аналогичный показатель у здоровых детей (12%, $p < 0,01$).

Данные УЗДГ подтвердили выявленные закономерности. Исходные значения линейной скорости кровотока и индекса резистентности как в каротидном бассейне (средняя мозговая артерия), так и в позвоночных артериях не отличались от показателей здоровых детей. Однако пробы с поворотами головы у трети пациентов обнаруживали дефицитарность гемодинамики. При этом наибольшее число случаев снижения УЗДГ показателей наблюдалось на противоположной стороне. Индекс резистентности изменялся чаще, чем линейная скорость кровотока.

Корреляционный анализ показал, что наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают именно дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах ($r = \pm 0,51$, $p < 0,05$). Одновременно выявляется положительная корреляция между степенью сосудистых нарушений с одной стороны и выраженностью изменений биоэлектрической активности головного мозга на ЭЭГ с другой.

Нейропсихологическое исследование детей с ММД выявило мозаичный и преимущественно динамический характер нарушений высших корковых функций, вследствие их низкого психического тонуса, повышенной истощаемости, недостаточной автоматизации движений и действий. При исследовании тонкой моторики и проб на динамический праксис у 73,6% детей были трудности в автоматизации движений, связанные с повышенной истощаемостью, и резко усиливающиеся при утомлении. Легкие расстройства речевой моторики у 44,5% детей проявлялись в затруднении проговаривания сложных слов. У 53,6% таких детей

наблюдались трудности дифференциации фонем в серийном потоке, у 56,4% – механического запоминания, у 70% – неустойчивость внимания.

Неврологическое обследование пациентов с ММД показало высокую частоту микросимптоматики со стороны 3, 5, 7, 8 и каудальной группы черепных нервов.

Вестибулярные расстройства наблюдались у 81,8% обследованных детей.

Пирамидный синдром отмечался у 93,6% пациентов. Двигательные нарушения у данной категории детей были представлены преимущественно легко выраженным, а чаще скрытым, нижним центральным (59%) и смешанным верхним (71,8%) парапарезом или (и) их сочетанием с развитием легкого тетрапареза (48,2%). У большинства обследованных детей наблюдалось легко выраженное снижение мышечной силы.

При синдромальной оценке неврологических нарушений практически у всех детей выявлена симптоматика синдрома периферической цервикальной недостаточности той или иной степени (91,8%), а у значительной доли обследованных установлены умеренная (17,3%) или даже выраженная (4,5%) амиотрофия плечевого пояса. Синдром периферической цервикальной недостаточности связан с поражением периферического нейрона на уровне шейного утолщения спинного мозга и включает в себя следующие симптомы: асимметрию высоты стояния плеч, гипотрофию мышц плечевого пояса, симптом «крыловидных лопаток», снижение глубоких рефлексов на верхних конечностях.

У 18,2% детей выявлен миотонический синдром, основными проявлениями которого являются значительное снижение мышечного тонуса (особенно в руках), положительный симптом «маятника» (Оршанского 1) в сочетании с проприоцептивными рефлексами.

Одним из наиболее распространенных синдромов явился вертебральный, наблюдаемый в 90% случаев. Основными симптомами были жалобы на преходящие боли и скованность в области шейного отдела, сколиоз, нарушение осанки, положительные симптомы Нери, Ласега, болевые мышечно-тонические синдромы преимущественно в шейном отделе и мышцах плечевого пояса.

Синдром вегетативно-сосудистой дистонии выявлялся в 87,3% случаев. Для пациентов с ММД вследствие перинатальной травмы краниоцервикальной области характерно сочетание парасимпатикотонии с избыточной вегетативной реактивностью и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности (80,9%).

Цефалгический синдром встречался у 81,8% пациентов.

У 63,6% детей с ММД выявлялся астенический синдром в виде раздражительности, плаксивости, общей утомляемости, нарушений сна.

У большинства детей с ММД выявлены изменения показателей ЭЭГ. В первую очередь, это признаки незрелости структур головного мозга – несоответствие возрастной норме (в 80% случаев), ослабление влияний со стороны мезенцефальной активирующей системы и нерезко выраженная дисфункция дизэнцефальных структур. Визуальный анализ ЭЭГ выявил снижение амплитуды биопотенциалов, отсутствие или сглаженность регионарных различий, слабую выраженность или отсутствие регулярного альфа-ритма (отсутствие его модуляции по амплитуде и частоте), изменение формы альфа-колебаний (деформированность, заостренность или раздвоенность вершин). В 60% ЭЭГ наблюдалось распространение альфа-активности на фронтальные области коры (слабая выраженность альфа-ритма, особенно его высокочастотных компонент, значительная представленность медленноволновой ритмики, слабая выраженность активационных сдвигов, сглаженность региональных различий и т.д.). Физиологический вариант БЭА мозга зарегистрирован лишь у 15,5% детей с ММД.

Анализ динамики электрофизиологических показателей в ходе коррекции патобиомеханических краниоцервикальных изменений свидетельствует о повышении морфофункциональной зрелости систем головного мозга у 76% пациентов первой группы. Несмотря на незначительное изменение количественных параметров (индексы ритмов), наблюдается возрастание моды альфа-ритма (его доминирующей частоты) в среднем на 1-1,5 Гц, усиление формирования «функциональных ядер» альфа-ритма, повышение выраженности альфа-ритма в затылочных и теменных отведениях).

Во второй группе достоверных изменений в выполнении нейропсихологических тестов не наблюдалось. Улучшение в структуре ЭЭГ – увеличение доли альфа-ритма, улучшение его регулярности, уменьшение количества волн тета- и дельта-диапазона – отмечено только у 14,3% пациентов второй группы.

Результаты повторного тестирования после проведенного курса лечения показали, что у 60% больных первой группы улучшились реакция сосредоточения и активное внимание.

Показатели кратковременной вербальной памяти достигли 150-170% по сравнению с первоначальным уровнем. Количество детей с недостаточностью кратковременной зрительной памяти уменьшилось почти в 2 раза.

Исследование невербальных функций обнаружило улучшение в 75% случаев. Улучшение вербальных функций проявлялось в увеличении словарного запаса, в определении отношений между словами, эмоциональной окрашенности речи и т.д. Особенно быстрая динамика отмечалась в уменьшении нарушений различных видов праксиса, слухомоторных координаций и речевых функций. Улучшались все функции речи (моторная, сенсорная и номинативная).

Анализ результатов лечения по динамическим изменениям психофизиологических показателей показал, что динамика когнитивных функций коррелирует с изменениями биоэлектрической активности головного мозга, и эффективность лечения у детей первой группы достоверно выше. Быстрое улучшение в ходе лечения пациентов первой группы большинства психологических показателей, характеризующих состояние высших психических функций, говорит об адекватном усилении афферентного потока к нейронам, интенсификации их дифференцировки и активации синаптического аппарата и достигается в 4 раза быстрее, чем у детей, принимавших стандартное медикаментозное лечение.

ВЫВОДЫ

1. Анализ факторов риска развития ММД у детей выявил ведущую роль натальных структурно-функциональных нарушений краниального и цервикального отделов и связанные с ними нарушения гемо-, ликвородинамики.
2. Анализ клинических, нейропсихологических и нейрофизиологических показателей свидетельствовал о том, что нарушение активационных влияний ретикулярной формации, вследствие ишемии ствола и медиобазальных отделов головного мозга, является главным фактором психоневрологической недостаточности у детей с краниоцервикальными повреждениями.
3. Результаты лечения таких детей показывают, что компенсация нарушений психоневрологического развития на фоне разработанной комплексной реабилитации, включающей коррекцию патобиомеханических изменений краниоцервикальной области, протекает интенсивней (в 4 раза), по сравнению с компенсацией без этого лечения.
4. Объективными критериями эффективности комплексной реабилитационной терапии были: увеличение доли альфа-ритма, редукция медленноволновой активности на ЭЭГ, улучшение показателей нейропсихологического тестирования, регресс неврологической симптоматики.
5. Наиболее вероятным механизмом клинических улучшений у детей с ММД, является устранение тормозящего повреждающего влияния перинатальных патобиомеханических изменений краниоцервикальной области на неспецифические активирующие системы мозга, улучшение гемоликвородинамики и, как следствие, интенсификация нейродинамических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. – Журнал невропатологии и психиатрии. 1978. №10, с.1441.
2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2001. 640 с.
3. Yates P. O. Birth trauma to the vertebral arteries. -Arch. dis. childh., 1959, v.34, №177. p.436-441.

КОРРЕКЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТАХ КАК СПОСОБ РЕГУЛЯЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВотоКА У СПОРТСМЕНОВ-КИКБОКСЕРОВ

А. В. Шевцов¹, В. В. Королева²

¹ Санкт-Петербургский НИИ физической культуры, г. Санкт-Петербург, Россия

² Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь для ветеранов войн, г. Челябинск, Россия

BIOMECHANICAL BREACHES CORRECTION IN VERTEBRAL-MOTOR SEGMENTS AS THE MEAN OF REGULATION OF CEREBRAL BLOOD CIRCULATION FOR SPORTSMEN-KICKBOXERS

Shevtsov A.V.¹, Koroleva V.V.²

¹ Saint-Petersburg Research institute of physical culture, saint-Petersburg, Russia

² Cheljabinsk regional therapeutic hospital of war veterans, Cheljabinsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Проведены ультразвуковые доплеровские исследования мозгового кровотока у спортсменов-кикбоксеров, деятельность которых связана с односторонними мышечными перегрузками, ударными приемами и другими максимальными нагрузками на опорно-двигательный аппарат. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии биомеханических нарушений в позвоночно-двигательных сегментах на нарушения церебральной гемодинамики. Разработан способ аутомобилизации позвоночника устройством «Армос», в результате воздействия которого полностью восстанавливается кровоток по позвоночным артериям с компенсаторной регуляцией кровотока по мозговым артериям.

Ключевые слова: доплерография, аутомобилизация, биомеханические нарушения, церебральный кровоток, устройство «Армос».

SUMMARY

Ultrasound Doppler researches of brain blood circulation of sportsmen-kickboxers were carried out, whose activity is connected with one-sided muscular overwork, hit manuals and other maximal load of bearing-motor system. Obtained results testify that biomechanical breaches in vertebral-motor segments affect breaches of cerebral homodynamic. The mean of automobilization of vertebral column by using the gadget "Armos", in the result of its affection the blood circulation in vertebral arteries with a compensatory regulation of blood circulation in brain arteries is completely restored, is worked out.

Key words: dopplerography, automobilisation, biomechanical breaches, cerebral homodynamic, gadget "Armos".

ВВЕДЕНИЕ

Кикбоксинг – один из популярных современных видов спортивных единоборств, сочетающий в себе лучшие черты таких видов как бокс, карате, тхэквондо. Занятия этим видом спорта предъявляют максимальные требования к занимающимся. Тренировка кикбоксеров строится так, что спортсмен вынужден в течение всего дня динамично и многократно повторять специфические ударно-двигательные элементы, что сопровождается нагрузкой на одни и те же мышечные группы, суставы и сухожилия, причем, это реализуется в условиях ускоренного ритма и повышенной нагрузки. Техника основных положений кикбоксеров во время ведения боя приводит к дополнительной односторонней перегрузке и перенапряжению опорно-двигательного аппарата.

Чрезмерная, многократно повторяющаяся перегрузка аппарата движения и особенно многочисленные однотипные и односторонние нагрузки являются сверхсильными раздражителями, вызывающими местное

непосредственное поражение тканей, в которых кроме механического воздействия развиваются и сложные нарушения трофики сосудисто-вегетативного, обменного и аутогенного характера.

При повышенных физических нагрузках кикбоксеров, многочисленных ударных приемах (в основном в область туловища и головы) возникает в первую очередь и является наиболее выраженной компенсаторная перестройка церебральной сосудистой системы [5]. Основные этапы этого процесса состоят в усилении гладкомышечных элементов стенки артериальных сосудов с изменениями их внутреннего диаметра и повышения их тонуса за счет активации симпатической нервной системы [3, 12]. Результатом компенсаторных преобразований церебральных сосудов является смещение границ функционирования системы ауторегуляции мозгового кровотока. Обеспечение постоянства мозгового кровотока внутри ауторегуляторного диапазона осуществляется за счет сочетанного функционирования миогенного, метаболического, неврогенного и анатомического механизмов ауторегуляции. При определенном уровне артериального давления (АД) или показателей центральной гемодинамики спонтанная активность ауторегуляторных механизмов поддержания постоянства мозгового кровотока минимальна. В связи с этим, при предъявлении функциональных нагрузок вазодилататорной направленности должно наблюдаться развитие однотипного по выраженности ответа у различных контингентов. Диапазон АД, сопровождающийся развитием подобных реакций, называется гомеостатическим [8, 9] и является оптимальным для поддержания мозгового кровотока на уровне, необходимом для нормального функционирования структур головного мозга [10].

Процесс адаптации активно сопровождается повышением функциональной мощности структуры и улучшением ее функционирования. Нарушение вегетативной регуляции служит ранним признаком ухудшения адаптации к нагрузкам и влечет за собой снижение работоспособности. Срыв адаптации вегетативной нервной системы может приводить к нейроциркуляторной дистонии, протекающей по гипертоническому (чаще у юношей и мужчин), гипотоническому (чаще у женщин) или нормотоническому типу. Возникают функциональные изменения сердечно-сосудистой системы (гипертензия или гипотония, нарушение ритма сердца), нарушение кровенаполнения и тонуса сосудов головного мозга на РЭГ. Частота нейроциркуляторных дистоний у спортсменов составляет от 6,2 до 19,3% [4].

Хроническое напряжение мышц шейного отдела позвоночника может вызывать как компрессию участка позвоночной артерии, так и рефлекторное воздействие на ее периартериальное сплетение, приводя к несостоятельности кровообращения в вертебрально-базилярной системе [6]. Рефлекторный ангиоспастический механизм обязан своим возникновением общности иннервации позвоночной артерии, межпозвонковых дисков и межпозвонковых суставов. При дистрофических процессах в диске, нарушении капсульно-связочного аппарата происходит раздражение симпатических и других рецепторных образований, поток патологических импульсов достигает симпатического сплетения позвоночной артерии. В ответ на раздражение этих эфферентных симпатических образований позвоночная артерия реагирует спазмом. Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва позвоночными и околопозвоночными структурами вызывает спазм сосудов вертебрально-базилярного бассейна в большей степени, чем сдавление позвоночной артерии [7].

До настоящего времени недостаточно изученным остается вопрос о влиянии мышечно-тонических нарушений в позвоночно-двигательных сегментах на изменения мозгового кровотока у спортсменов, деятельность которых связана с односторонними мышечными перегрузками, ударными приемами в область головы и туловища и другими максимальными физическими нагрузками.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на кафедре физической и психической реабилитации Южно-Уральского государственного университета города Челябинска. В исследовании приняли участие 102 спортсмена-кикбоксера в возрасте от 19 до 23 лет. В основном это были спортсмены-студенты Южно-Уральского государственного университета, Челябинского государственного педагогического университета, Уральского государственного университета физической культуры. Наше исследование проведено на ультразвуковом доплеровском аппарате «Smart-lite» фирмы «Rimad» (Израиль). Проведена оценка фоновых и индуцированных показателей мозгового кровотока у здоровых лиц, не занимающихся активными видами спорта (группа 1) ($n = 35$), и спортсменов-кикбоксеров высшей квалификации (группа 2) ($n = 102$) до реабилитационных мероприятий разной направленности. Группа 2 была разделена на третью ($n = 63$) и четвертую группы ($n = 39$). В третьей группе после тренировочных занятий и принятия душа проводилась разгрузка позвоночно-двигательных сегментов с помощью устройства «Армос» в течение 15-20 минут (9 сеансов) [1, 2].

Устройство «Армос» представляет собой жесткую конструкцию из органических материалов, имеющую специально рассчитанные выступы призматической формы, предназначенные для аутомобилизации позвоночно-двигательных сегментов. Расстояние между выступами соответствует границам паравerteбральной области шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника. Устройство «Армос» позволяет естественным, индивидуально дозируемым надавливанием веса собственного тела на устройство достигать разгрузки поочередно шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, что приводит к уменьшению и ликвидации болезненности в позвоночнике, увеличению его подвижности, расслаблению напряженных мышц. При этом устройство «Армос» позволяет избирательно воздействовать на любой сегмент позвоночного столба: как на сами позвоночные элементы, так и на межпозвонковые диски. Существенным является и то, что с помощью данного устройства можно не только глубоко массировать паравerteбральную область позвоночного столба за счет движений самого спортсмена, но и создавать умеренные усилия вытяжения за счет того, что выступы призматической формы как бы раздвигают соседние позвонки, что, в свою очередь, снижает внутреннее давление в межпозвонковых дисках. В основу механизма коррекционного действия устройства «Армос» положен принцип глубокого проникновения выступов устройства в мышечно-фасциальные ткани позвоночной системы, растягивание укороченных мышц и открытие дугоотростчатых суставов, тем самым, восстанавливая их подвижность. Воздействие устройством осуществляется как на сегментарном, так и на суставном уровнях, что позволяет снять напряжение с разгибателей спины и открыть заблокированный сегмент [11].

В четвертой группе после тренировочных занятий в течение 15-20 минут проводился классический массаж спины (9 сеансов).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе изучения церебральной гемодинамики у кикбоксеров было установлено увеличение систолической линейной скорости кровотока по сравнению с группой здоровых лиц (не занимающихся активными видами спорта), обследуемых по всем церебральным артериям, кроме позвоночных: на 45-32% (справа-слева) по средней мозговой артерии (СМА), на 13-6% – по передней мозговой артерии (ПМА), на 45-15% по задней мозговой артерии (ЗМА), на 26% по основной артерии (ОА). По позвоночным артериям отмечено снижение линейной скорости кровотока на 75-52%. Индекс резистивности (РИ) был повышен в значительной степени по всем крупным артериям: СМА – 14-37%, ПМА – 17-23%, ЗМА – 35-35%, ПА – 14-25%, ОА – на 26% (табл. 1).

Полученные результаты свидетельствуют о повышении тонуса артерий крупного и мелкого калибра в результате спазма и сужения просвета сосуда функционального характера (результат сокращения гладких мышц артерий и артериол), как защитного механизма при гиперкинетическом типе центральной гемодинамики. Особое внимание привлекает значительное повышение тонуса позвоночных и основной (базилярной) артерий, сосудов вертебробазилярной системы, участвующих в кровоснабжении жизненно важных центров дыхания и кровообращения. Первой особенностью является повышение тонуса позвоночных артерий до степени констриктивной ангиопатии, приводящей к снижению линейной скорости кровотока и ишемии. Второй особенностью изменений мозгового кровообращения является значительное повышение индекса резистивности – на 17-37% в каротидных бассейнах, и на 21-35% в вертебробазилярной системе. Такой тип реакции микроциркуляторного русла в виде сужения пиальных сосудов является защитным, как следствие включения ауторегуляторных механизмов. Третьей особенностью мозговой гемодинамики кикбоксеров по сравнению с группой здоровых лиц, не занимающихся активными видами спорта, является наличие межполушарной асимметрии по передним и задним мозговым артериям, что является следствием артериальной дистонии как в системе каротид, так и в вертебробазилярном бассейне. В наших исследованиях спазм артерий отмечался в сосудах крупного калибра с повышением индекса резистивности, что соответствовало спастическому доплеровскому паттерну (повышение систолической и снижение диастолической скоростей кровотока). Кровоток в позвоночных артериях снижался, что соответствовало ишемическому доплеровскому паттерну (снижение систолической и повышение диастолической скоростей кровотока).

Проведен анализ степени снижения линейной скорости кровотока в сосудах головного мозга. Всего лоцировано у каждого обследованного лица 9 церебральных сосудов. Из таблицы 1 следует, что сосудов с признаками снижения линейной скорости кровотока (ЛСК) у здоровых не обнаружено. В группе кикбоксеров наличие сосудов с гипоперфузией оказалось около 22%. Главным образом, это были позвоночные артерии,

Таблица 1.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА У ОБСЛЕДУЕМОГО КОНТИНГЕНТА
И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Показатели церебрального кровотока (систолическая линейная скорость кровотока)	I Группа здо- ровых лиц, не занимающих- ся спортом (n = 35, M±σ)	II Основная группа до реабилитационных воздействий (n = 102, M±σ)	III Основная группа после воздействия устройством «Армос» (n = 63, M±σ)	IV Основная группа после воздействия классическим массажем (n = 39, M±σ)
ПСМА, ЛСК (см/с)	94,70±19,50	137,40±17,90*	96,53±15,82**	129,89 ± 19,86
ПСМА, РИ	0,55 ± 0,080	0,63 ± 0,050*	0,55 ± 0,030**	0,61 ± 0,060
ППМА, ЛСК (см/с)	76,40±19,00	86,93 ± 22,76*	86,030 ± 15,81	90,96 ± 21,36
ППМА, РИ	0,58 ± 0,020	0,68 ± 0,060*	0,56 ± 0,080**	0,65 ± 0,070
ЛСМА, ЛСК (см/с)	95,70±19,50	125,15±18,40*	94,49±15,010**	120,53 ± 19,47
ЛСМА, РИ	0,54 ± 0,16	0,74 ± 0,050*	0,53 ± 0,050**	0,69 ± 0,060
ЛПМА, ЛСК (см/с)	77,50±17,40	82,62±16,61	80,59±12,18	84,24±15,51
ЛПМА, РИ	0,53 ± 0,18	0,65 ± 0,050**	0,54 ± 0,050**	0,59 ± 0,050
Межполушарная асимметрия по СМА (%)	4,10 ± 1,30	11,93 ± 10,50*	0,99 ± 1,20**	9,22 ± 12,62
Межполушарная асимметрия по ПМА (%)	2,50 ± 1,30	4,50 ± 0,50*	0,70 ± 0,040**	7,96 ± 14,11
ПЗМА, ЛСК (см/сек)	53,20 ± 16,20	77,85 ± 11,60*	53,35 ± 7,24**	68,80 ± 11,23
ПЗМА, РИ	0,55 ± 0,15	0,74 ± 0,050*	0,53 ± 0,050**	0,58 ± 0,050***
ЛЗМА, ЛСК (см/с)	55,40 ± 15,10	63,12 ± 9,99*	57,20 ± 9,58**	59,050 ± 9,99
ЛЗМА, РИ	0,55 ± 0,12	0,74 ± 0,060*	0,52 ± 0,050**	0,69 ± 0,070
Межполушарная асимметрия по ЗМА (%)	3,80 ± 2,10	17,50 ± 15,50*	5,20 ± 3,80**	15,15 ± 18,62
ППА 4 сегмент, ЛСК (см/с)	56,60 ± 7,50	32,87 ± 11,59*	57,20 ± 6,61**	42,71 ± 8,31
ППА 4 сегмент, РИ	0,52 ± 0,060	0,59 ± 0,050	0,51 ± 0,050	0,59 ± 0,050
ЛПА 4 сегмент, ЛСК (см/с)	55,20 ± 3,50	36,72 ± 12,47*	57,65 ± 8,39**	40,43 ± 11,41
ЛПА 4 сегмент, РИ	0,52 ± 0,12	0,65 ± 0,060*	0,50 ± 8,39**	0,61 ± 0,060
Межполушарная асимметрия по ПА (%)	1,20 ± 1,10	12,50 ± 8,50*	5,60 ± 2,60**	11,020 ± 10,80
ОА (базилярная), ЛСК (см/с)	58,00 ± 11,00	73,34 ± 13,86	68,35 ± 14,28	71,19 ± 14,01
ОА (базилярная), РИ	0,50 ± 0,040	0,63 ± 0,060*	0,55 ± 0,040**	0,59 ± 0,050

Примечание:

* – обозначение достоверности различий между показателями группы здоровых лиц, не занимающихся спортом, и группы кикбоксеров до реабилитационных воздействий ($p \leq 0,05$);

** – обозначение достоверности различий между показателями группы кикбоксеров до и после реабилитационных воздействий устройством «Армос» ($p \leq 0,05$);

*** – обозначение достоверности различий между показателями группы кикбоксеров до и после воздействия классическим массажем ($p \leq 0,05$).

Рисунок 1. Гистограмма плотности и ожидаемое распределение скоростей кровотока по позвоночным артериям в группе спортсменов до реабилитации.

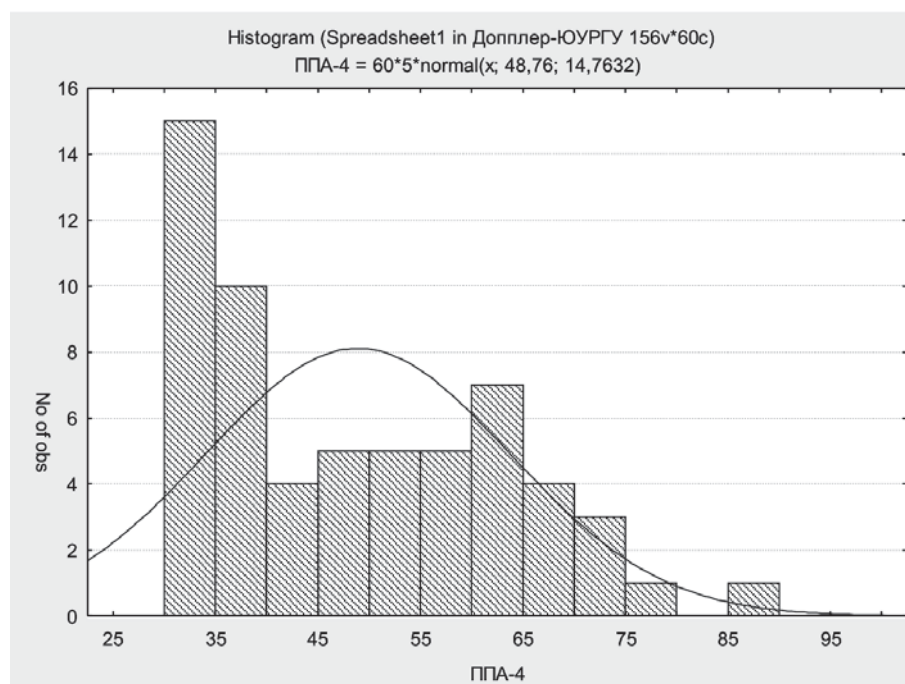
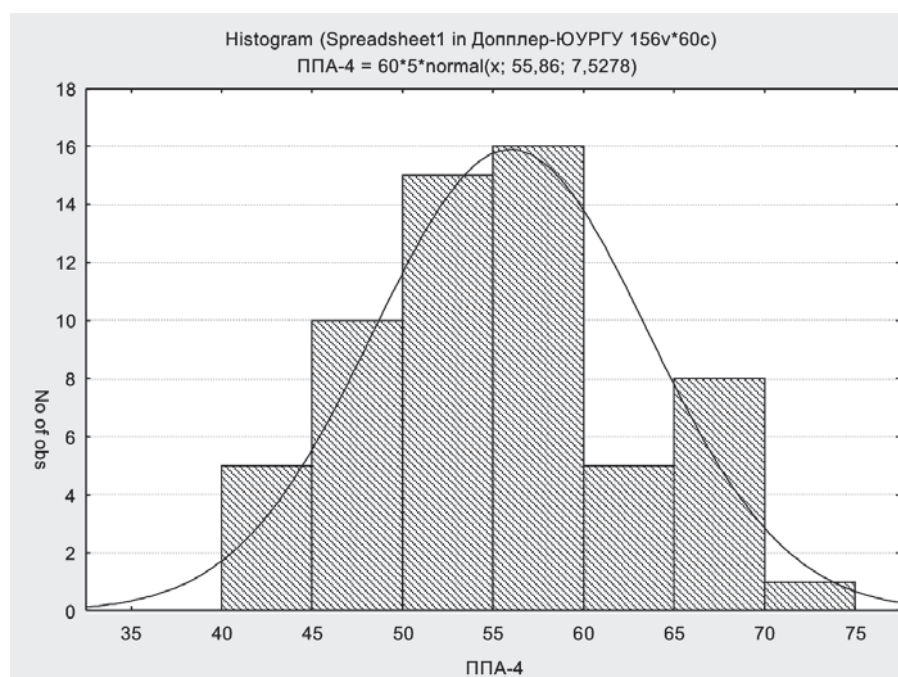


Рисунок 2. Гистограмма плотности и ожидаемое распределение скоростей кровотока по позвоночным артериям в группе спортсменов после реабилитации.



чаще правая и левая, при одностороннем поражении – чаще правая позвоночная артерия. Во всех случаях нарушений кровотока по позвоночным артериям отмечался компенсированный кровоток по основной артерии за счет значительного повышения ее тонуса, когда скорость кровотока вследствие спазма повышалась на 1/3 от нормы. На рис. 1 видно, что значительное число обследуемых кикбоксеров (55%) имело сниженные скорости кровотока по позвоночным артериям, 27% имели нормальные скоростные показатели и 14% – повышенные с признаками артериоспазма.

После проведения реабилитационных мероприятий с устройством «Армос» (9 сеансов) состояние кровотока по позвоночным артериям значительно улучшилось (рис. 2) и незначительно изменилось в результате проведения релаксационных приемов классического массажа (9 сеансов). Таким образом, изменение фоновых показателей кровотока по позвоночным артериям у спортсменов из трех изученных групп характеризуется снижением числа сосудов с гиперперфузией по мере проведения реабилитационных мероприятий

с использованием разработанного нами метода. На рисунках 1 и 2 представлены гистограммы плотности и ожидаемое распределение скоростей кровотока по позвоночным артериям в анализируемых группах до и после реабилитации.

Как видно из рисунка 2, распределение скоростей кровотока по позвоночным артериям после коррекции позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) устройством «Армос» стало близко к нормальному и аппроксимируется синусоидой. Наибольшим является число обследованных с нормальными скоростями кровотока в вертебробазилярной системе. Как правило, после 9 сеансов аутомобилизации ПДС устройством «Армос» происходило полное восстановление кровотока по позвоночным артериям с компенсацией кровотока по основной и задним мозговым артериям, осуществляющим важную роль в кровоснабжении надсегментарных вегетативных структур и таламуса, участвующего в реализации самых различных функций ЦНС. Небольшим оказалось число кикбоксеров с незначительно сниженной скоростью кровотока (7%) и повышенной скоростью кровотока по позвоночным артериям более 65 см/с (14%). Эти случаи демонстрируют необходимость проведения дополнительных сеансов реабилитации под врачебным контролем. Длительная и стойкая гиперперфузия спастического типа по позвоночным артериям без нарушений спектральных характеристик доплеровского сигнала демонстрирует функциональную стадию сосудистых расстройств – ангиодистонию, следующим этапом которой прогнозируется ремоделирование сосудистой стенки.

ВЫВОДЫ

1. Таким образом, установлено, что у кикбоксеров в условиях экстремальных физических нагрузок, односторонних мышечных перегрузок и ударных приемов при ведении боя развиваются биомеханические нарушения в ПДС с последующим нарушениями церебральной гемодинамики по типу ангиоспазма и ишемии. Их характеризует ряд отличительных черт: отсутствие субъективных жалоб и типичных клинических проявлений, существенное увеличение скоростей кровотока в системе каротид и снижение скоростей кровотока в сосудах вертебробазилярной системы при повышении индексов резистивности и снижении индексов реактивности.
2. Данное исследование может стать основанием для длительного наблюдения и оздоровления спортсменов с постоянными высокими физическими нагрузками и ударными приемами, у которых реализуется модель патологических реакций данного типа.
3. Полученные результаты демонстрируют эффективность и безопасность метода системной разгрузки и коррекции ПДС устройством «Армос» и его следует рекомендовать для широкого применения как систему оздоровления спортсменов с высокими физическими нагрузками, в целях профилактики заболеваний вертеброгенной этиологии и нарушений церебральной гемодинамики. Важной особенностью метода реабилитации с устройством «Армос» является реализация метода в естественных тренировочных условиях, в привычной для спортсмена среде, где, несмотря на реабилитационный период, решаются необходимые для повышения спортивной квалификации задачи.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. № 2003319 Мазин М.Б. Устройство для лечения позвоночника. 1991. 12 с.
2. А.с. № 2218906 Шевцов А.В. Способ биомеханической коррекции позвоночника и миофасциальной системы. 2002. 74 с.
3. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Практическое руководство по транскраниальной доплерографии. – СПб.: ВМА, 1995.
4. 11. Иорданская Ф.А., Юдинцева М.С. Диагностика и дифференцированная коррекция симптомов дезадаптации к нагрузкам современного спорта и комплексная система мер их профилактики. – Теория и практика физической культуры. 1999. №1, с. 18.
5. Исаев А.П. Физиологическая и психофизиологическая компенсаторная асимметрия и регуляция состояния и подготовленности при применении психомышечной тренировки у кикбоксеров высшей категории. // Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – Вестник ЮУрГУ. 2004. Вып. 4, №3 (32), с. 147-151.
6. Исмагилов М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебробазилярной системе. – Неврологический вестник, 1996. Вып. 1-2, с.26-31.

7. Кипервас И.П. Нейроваскулярные синдромы шеи, плечевого пояса, верхних и нижних конечностей. / Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1980, с. 10-15.
8. Митагвария Н.П. Устойчивость обеспечения функции головного мозга. – Тбилиси: Мицниереба, 1983, с. 20-86.
9. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. – М., 1995. 45 с.
10. Одинак М.М. Практическое пособие по церебральной доплерографии. – СПб, 1997. – 50 с.
11. Саморуков А.Е. Роль активации мышц, управляющих суставом, в устранении функциональных блокад двигательных сегментов.// Бюллетень МПОМТ. №1. 1999, с. 35-36.
12. Baumbach G.L., Ghoneim S. Vascular remodeling in hypertension // Scanning Microsc. – 1993. – V. 7. – № 5. – P.137–142.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ПСМА – правая средняя мозговая артерия.
 ППМА – правая передняя мозговая артерия.
 ЛСМА – левая средняя мозговая артерия.
 ЛПМА – левая передняя мозговая артерия.
 СМА – средняя мозговая артерия.
 ПМА – передняя мозговая артерия.
 ПЗМА – правая задняя мозговая артерия.
 ЛЗМА – левая задняя мозговая артерия.
 ЗМА – задняя мозговая артерия.
 ППА – правая позвоночная артерия.
 ЛПА – левая позвоночная артерия.
 ПА – позвоночная артерия.
 ОА – основная артерия.
 РИ – индекс резистивности Пурсело.
 ЛСК – линейная скорость кровотока.

ДУРАЛЬНО-МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНО-ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ПОМПА ПОЗВОНОЧНИКА. СООБЩЕНИЕ II. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СМЕЩЕНИИ ДУРАЛЬНОГО МЕШКА В ЭПИДУРАЛЬНОМ И СПИННОГО МОЗГА В СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВАХ

В. К. Калабанов

Частнопрактикующий врач-мануальный терапевт

г. Н. Новгород, Россия

DURAL-MUSCULO-VEIN-LYMPHATIC PUMP OF THE VERTEBRAL COLUMN. COMMUNICATION II. EXPERIMENTAL DATA OF MAGNETORESONANT TOMOGRAPHY ABOUT FUNCTIONAL DISPLACEMENT OF THE DURAL SAC IN EPIDURAL AND SPINAL CORD IN SUBARACHNOID SPACES

V.K. Kalabanov

Private-practical doctor-manual therapist

N. Novgorod

РЕЗЮМЕ

Приводятся экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии, подтверждающие функциональное смещение дурального мешка, а также спинного мозга от центра к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и обратно при создании и устранении функциональной спиральной деформации позвоночника во время выполнения приема постактивизационного растяжения. Выявлены закономерности функционального смещения дурального мешка, спинного мозга и функционального сужения и расширения эпидурального, субарахноидального пространств в грудном и поясничном отделах позвоночника. Выявлены зоны позвоночника, где этого не происходит. Выяснена роль этих зон в циркуляции ликвора. Выявлены закономерности формирования функциональной спиральной деформации позвоночника. Представлен обзор литературы, относящейся к данному вопросу. Делается вывод о воздействии мобилизационной техники постактивизационного растяжения не только на мышечно-связочный аппарат позвоночника, но и на дуральный мешок, эпидуральное и субарахноидальное пространства.

Ключевые слова: постактивизационное растяжение, функциональное смещение дурального мешка, функциональное спиральное расширение эпидурального пространства, функциональное расширение субарахноидального пространства.

SUMMARY

The author adduces experimental data of the magnetoresonant tomography, corroborating functional displacement of the dural sac and the spinal cord from the center to concave side of the arc of vertebral canal's deformation and back in the presence of making and removal of the functional spiral deformation of the vertebral column during fulfillment of postactivizing stretching's method. Appropriatenesses of the functional displacement of the dural sac, the spinal cord and functional contraction and dilation of epidural, subarachnoidal spaces in thoracic and lumbar sections of the vertebral column are revealed. Zones of the vertebral column without it are revealed. The author elucidates the role of these zones in the circulation of the liquor. The author reviews literature about this subject. The author draws a conclusion about influence of the mobilization technique of the postactivizing stretching not only to the musculo-ligamentous apparatus of the vertebral column, but to the dural sac, epidural and subarachnoidal spaces.

Key words: postactivizing stretching, functional displacement of the dural sac, functional spiral dilation of the epidural space, functional dilation subarachnoidal space.

ВВЕДЕНИЕ

Результаты миелографии, эпидурографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) показали, что у пациентов со структуральным сколиозом происходит натяжение и смещение дурального мешка (ДМ) и спинного мозга к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. При этом возникает сужение или исчезновение эпидурального пространства (ЭП) и субарахноидального пространства (СП) на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала с расширением ЭП и СП на противоположной, выпуклой стороне [5, 8].

Не было известно, происходит ли натяжение и функциональное смещение ДМ с расширением ЭП и СП при функциональной спиральной деформации позвоночника. Важность получения этой информации заключалась в том, что во время выполнения приемов мануальной терапии врач создает функциональные деформации позвоночника (в ротации, флексии, латерофлексии, экстензии). Необходимо было узнать, происходит ли при этом функциональное воздействие на структуры позвоночного канала.

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ

Целью исследования являлось выяснение влияния функциональной спиральной деформации позвоночника на ДМ, ЭП и СП во время выполнения приема постаكتивизационного растяжения (ПАР) [3, 4].

При этом решались следующие задачи:

- 1) выявление факта функционального смещения ДМ, спинного мозга от центра к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и обратно;
- 2) выявление факта функционального сужения или исчезновения ЭП, СП на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и функционального расширения ЭП, СП – на выпуклой;
- 3) определение позвонков, в зоне которых происходит функциональное смещение ДМ, спинного мозга в грудном отделе позвоночника (ГОП) и ДМ в поясничном отделе позвоночника (ПОП);
- 4) определение стенок позвоночного канала, вдоль которых происходит функциональное сужение и расширение ЭП, СП в зоне данных позвонков и на протяжении позвоночного канала в ГОП и ПОП;
- 5) определение позвонков, в зоне которых не происходит функционального смещения ДМ и спинного мозга в ГОП и ДМ в ПОП;
- 6) выявление закономерностей формирования функциональной спиральной деформации позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В группу обследуемых входили 5 пациентов без сколиоза со здоровыми межпозвонковыми дисками (МПД) или с протрузиями, не приводящими к компрессии дурального мешка (ДМ). С помощью МРТ исследовался позвоночный канал в ПОП и ГОП при выполнении постактивизационного растяжения (ПАР) мышечно-связочного аппарата грудного, поясничного отделов позвоночника, таза, подвздошно-поясничной связки в ротации. Использовались два положения: 1-е – соответствовало этапам предварительного и повторного пассивного растяжений, во время которых создается функциональная спиральная деформация позвоночника (рис. 1а, 1б); 2-е – соответствовало этапу изометрической активизации, во время которой функциональная

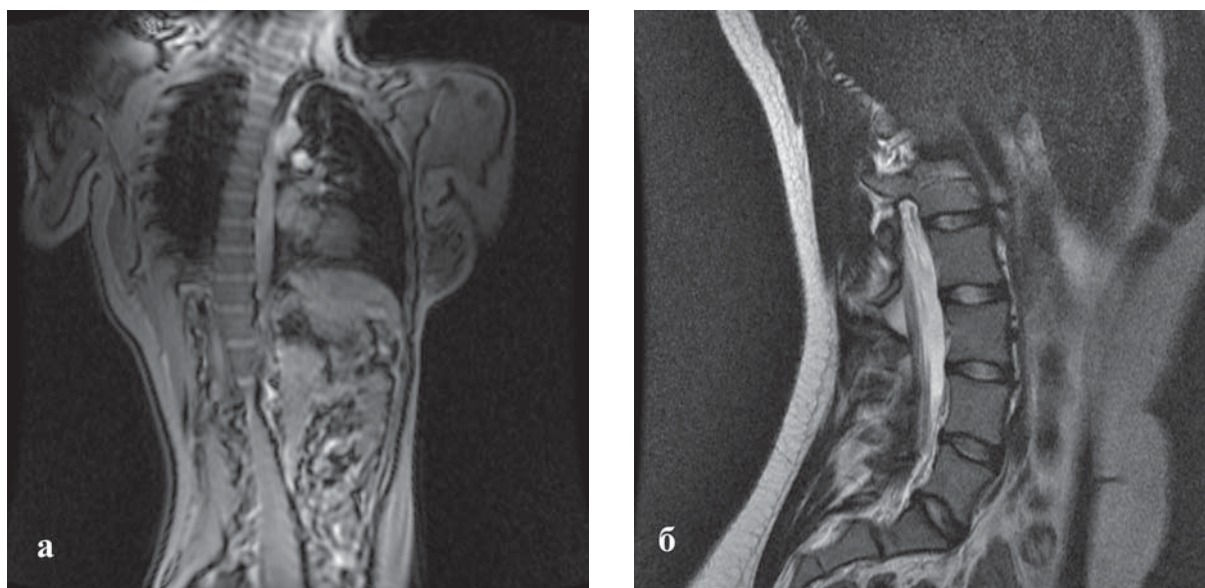


Рис. 1. МР томография грудного (а) и поясничного (б) отделов позвоночника; фронтальное Т2 взвешенное изображение: функциональная спиральная деформация позвоночника.



Рис. 2. МР томография на уровне L_5 позвонка при функциональной спиральной деформации позвоночника; аксиальное T_1 взвешенное изображение:

1 – смещение дурального мешка назад и вверх, в сторону остистого отростка позвонка и верхней части дужки – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала;

2 – расширение эпидурального пространства на противоположной – выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала: 2а – в районе верхнего межпозвонкового отверстия; 2б – вдоль тела позвонка; 2в – в районе нижнего межпозвонкового отверстия.

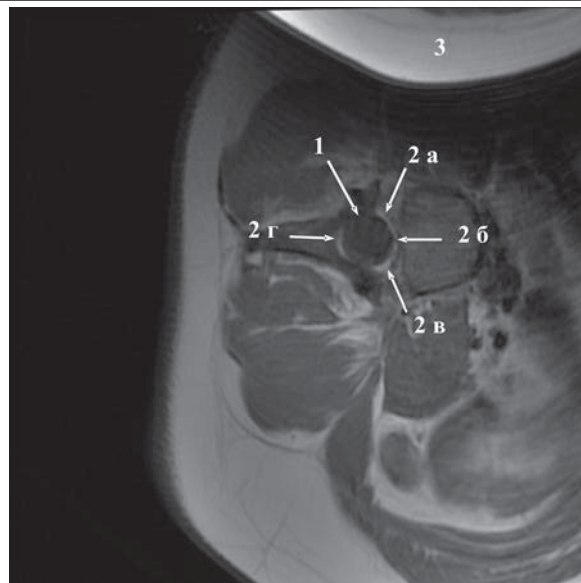


Рис. 3. МР томография на уровне L_4 позвонка при функциональной спиральной деформации позвоночника; аксиальное T_1 взвешенное изображение:

1 – смещение дурального мешка вверх, в сторону верхней части дужки позвонка – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала;

2 – расширение эпидурального пространства на противоположной – выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала: 2а – в районе верхнего межпозвонкового отверстия; 2б – вдоль тела позвонка; 2в – в районе нижнего межпозвонкового отверстия; 2г – в районе остистого отростка позвонка;

3 – наложение нижней части предыдущего среза.

спиральная деформация устраняется. Исследование во время этапа изотонической активизации (промежуточного этапа) не проводилось, так как во время этого этапа совершается движение, а при МРТ исследовании необходимо соблюдать неподвижность тела.

Сколиоз – это трехмерная деформация, и оценка ее только во фронтальной и сагиттальной плоскостях не дает всей полноты информации. Исследование было выполнено в аксиальной плоскости, так как она давала наиболее полную информацию о взаиморасположении ДМ и стенок позвоночного канала.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При создании функциональной спиральной деформации позвоночника во время этапов предварительного и повторного пассивного растяжений наблюдалась следующая картина. У всех пациентов на уровне L_5 позвонка ДМ смещался назад и вверх, в сторону остистого отростка позвонка и верхней части дужки – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. На противоположной, выпуклой стороне, ЭП расширялось от верхнего межпозвонкового отверстия вдоль тела позвонка к нижнему межпозвонковому отверстию (рис. 2). На уровне L_4 позвонка ДМ смещался вверх, к верхней части дужки позвонка – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. ЭП расширялось на противоположной стороне позвоночного канала – от верхнего межпозвонкового отверстия вдоль тела позвонка и нижнего межпозвонкового отверстия до остистого отростка позвонка (рис. 3). На уровне L_3 и L_2 -позвонков ДМ не смещался. Расширение ЭП определялось в районе остистых отростков, что соответствует норме (рис. 4). На уровне $L1$ позвонка ДМ не смещался. Конус спинного мозга и конский хвост смещались к остистому отростку и нижней части дужки. Расширение ЭП определялось в районе остистого отростка позвонка, что соответствует норме (рис. 5). На уровне Th_{xII} или Th_{xI} позвонков ДМ и спинной мозг находились в центре позвоночного канала. СП равномерно окружало спинной мозг со всех сторон. Расширение ЭП определялось в районе остистых отростков позвонков, что соответствует норме. Хорошо виден поперечный срез сосудов переднего и заднего внутренних

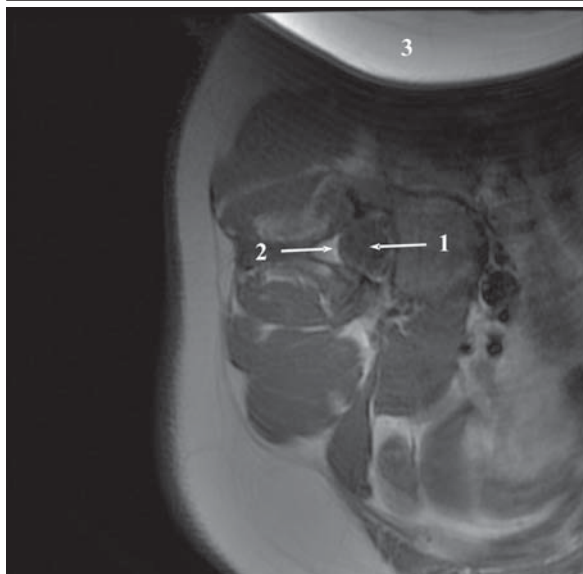


Рис. 4. МР томография на уровне LIII и LII позвонков при функциональной спиральной деформации позвоночника; аксиальное T₁ взвешенное изображение:
1 – отсутствие смещения дурального мешка в позвоночном канале;
2 – нормальное расширение эпидурального пространства в районе остистого отростка позвонка;
3 – наложение нижней части предыдущего среза.

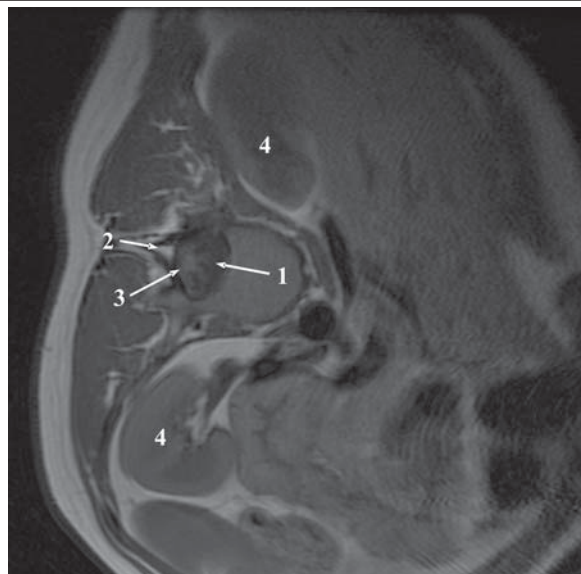


Рис. 5. МР томография на уровне LI позвонка при функциональной спиральной деформации позвоночника; аксиальное T₁ взвешенное изображение:
1 – отсутствие смещения дурального мешка в позвоночном канале;
2 – нормальное расширение эпидурального пространства в районе остистого отростка позвонка;
3 – смещение конуса спинного мозга и конского хвоста к остистому отростку и нижней части дужки; 4 – почки.



Рис. 6. МР томография на уровне Th_{XII} или Th_{XI} позвонков при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона нижнего нейтрального грудного позвонка; аксиальное T₁ взвешенное изображение:
1 – положение дурального мешка и спинного мозга в центре позвоночного канала;
2 – нормальное расширение эпидурального пространства в районе остистого отростка позвонка;
3 – сосуды переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (продольные позвоночные пазухи);
4 – продольные и поперечные сосуды заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения; 5 – почка.



Рис. 7. МР томография на уровне Th_X позвонка при функциональной спиральной деформации позвоночника; аксиальное T₁ взвешенное изображение:
1 – смещение дурального мешка и спинного мозга вперед, к телу позвонка – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала;
2 – расширение эпидурального пространства на противоположной, выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала; 2а – в районе нижней части дужки; 2б – в районе остистого отростка позвонка; 2в – в районе верхней части дужки;
3 – печень.

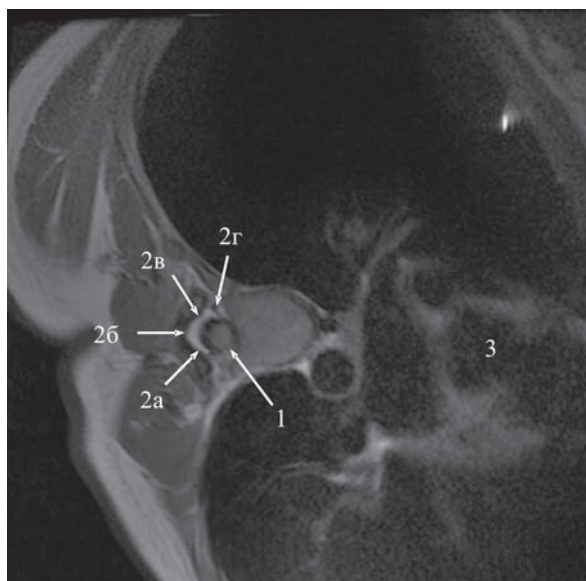


Рис. 8. МР томография на уровне Th_{IX}, Th_{VIII} или Th_{VII} позвонков при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона вершинного грудного позвонка; аксиальное T₁ взвешенное изображение:

1 – смещение дурального мешка и спинного мозга вперед и вниз, к телу позвонка и нижнему межпозвонковому отверстию – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала; 2 – расширение эпидурального пространства на противоположной, выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала; 2а – в районе нижней части дужки; 2б – в районе остистого отростка позвонка; 2в – в районе верхней части дужки; 2г – в районе верхнего межпозвонкового отверстия; 3 – сердце.

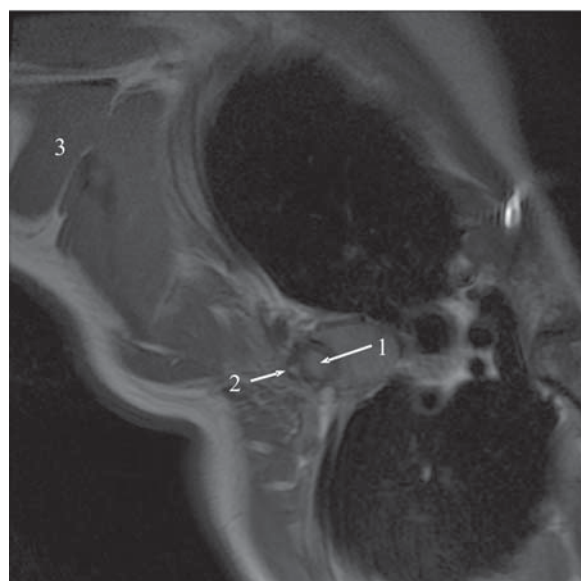


Рис. 9. МР томография на уровне Th_V или Th_{IV} позвонков при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона верхнего нейтрального грудного позвонка; аксиальное T₁ взвешенное изображение:

1 – положение дурального мешка и спинного мозга в центре позвоночного канала; 2 – нормальное расширение эпидурального пространства в районе остистого отростка позвонка; 3 – отведенное плечо.

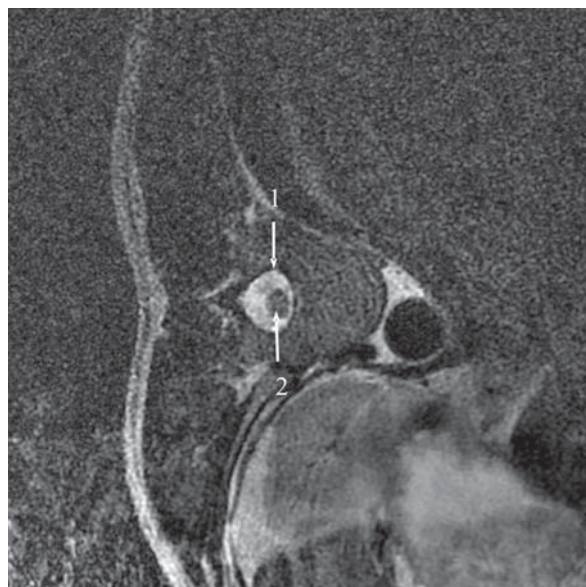


Рис. 10. МР томография грудного отдела позвоночника при нейтральном положении позвоночника; аксиальное T₂ взвешенное изображение:

1 – отсутствие смещения дурального мешка; 2 – незначительное смещение спинного мозга вниз под силой тяжести.

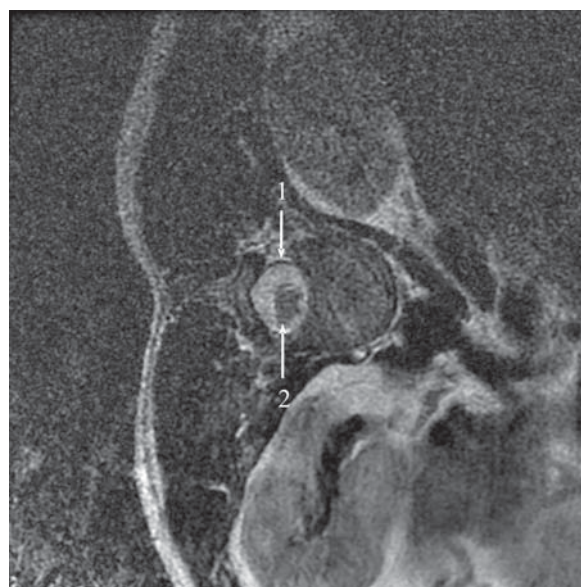
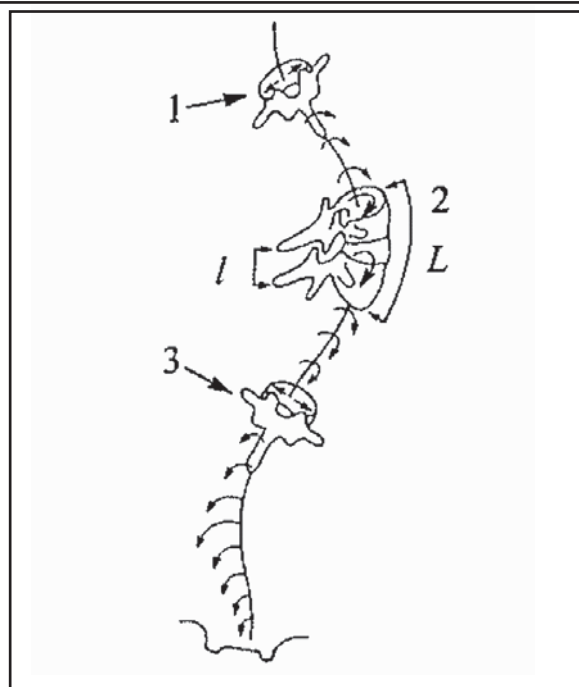


Рис. 11. МР томография верхнепоясничного отдела позвоночника при нейтральном положении позвоночника; аксиальное T₂ взвешенное изображение:

1 – отсутствие смещения дурального мешка; 2 – значительное смещение конского хвоста вниз под силой тяжести.

Рис. 12. Торсия:

- 1 – верхний нейтральный позвонок (без ротации);
- 2 – максимальная ротация в зоне апикального лордоза (I – L);
- 3 – нижний нейтральный позвонок; максимум ротации вершинного позвонка, отсутствие ротации нейтральных позвонков.



позвоночных венозных сплетений, расположенных в ЭП (рис.6). На уровне Th_x позвонка ДМ и спинной мозг смещались к телу позвонка – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. На противоположной, выпуклой стороне, ЭП расширялось от нижней части дужки вдоль остистого отростка до верхней части дужки. Расширение СП происходило аналогично (рис. 7). В зоне максимальной деформации позвоночника в ГОП, на уровне Th_{ix} , Th_{vii} или Th_{vii} позвонков, ДМ и спинной мозг смещались вперед и вниз, к телу позвонка и нижнему межпозвоновому отверстию – к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. На противоположной, выпуклой стороне, ЭП расширялось от нижней части дужки вдоль остистого отростка и верхней части дужки до верхнего межпозвонового отверстия позвонка. На МРТ видно, что ЭП и СП исчезали или имели наименьшую величину у вогнутой стороны дуги деформации и наибольшую – у выпуклой стороны (рис. 8). Таким образом, ДМ на вершине дуги деформации в ГОП совершал функциональное смещение к переднебоковым стенкам позвоночного канала (рис. 8), а в пояснично-крестцовом переходе – к диаметрально противоположным заднебоковым стенкам (рис. 2). Это объяснялось наличием физиологического кифоза позвоночника в ГОП и лордоза в ПОП. На уровне Th_v или Th_{iv} позвонков ДМ и спинной мозг находились в центре позвоночного канала. СП равномерно окружало спинной мозг. Расширение ЭП определялось в районе остистого отростка позвонка, что соответствует норме (рис. 9).

При устранении функциональной спиральной деформации позвоночника во время этапа изометрической активизации ДМ находился в центре позвоночного канала. Происходило незначительное смещение вниз под силой тяжести плавающего в ликворе спинного мозга (рис. 10) и более значительное – конского хвоста (рис. 11). Это объяснялось тем, что спинной мозг до уровня между D_{12} и L_1 корешками фиксирован в ДМ, расположенной во фронтальной плоскости зубчатой связкой, а конус спинного мозга и конский хвост нет [1]. Это подтверждало известные факты о мобильности спинного мозга при изменении положения тела (на правом и левом боку) [8]. Стало ясно, что во время этапов ПАР ДМ натягивался и совершал функциональные смещения от центра к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и обратно. При работе на другой половине тела пациента ситуация зеркально менялась.

Факт натяжения и колебательного смещения ДМ в ЭП объясняется тем, что ДМ является неотъемлемой составной частью позвоночного столба. В подтверждение этого автор приводит следующие данные из анатомии.

Из мезенхимы, окружающей спинной и головной мозг, образуются два листка – наружный (ectomeninx) и внутренний (endomeninx). Наружный листок (ectomeninx) развивается в плотную оболочку (rachymeninx) и в дальнейшем, в свою очередь, дифференцируется в два листка. Из части его, прилегающей к стенкам позвоночного канала, образуется слой надкостницы позвоночного канала (endorachis) и внутренней поверхности костей мозгового черепа (endocranium). Из той же его части, которая обращена в сторону спинного и головного мозга, образуется собственно твердая оболочка (dura mater) [7].

Твердая мозговая оболочка (ТМО) состоит из двух листков: наружного и внутреннего. В верхней части шейного отдела наружный и внутренний листки ТМО плотно связаны между собой и затылочным отверстием черепа. В верхней шейной части единая вначале пластинка ТМО расщепляется на наружную, более тонкую, надкостницу позвоночного канала и внутреннюю, собственно ТМО спинного мозга. Наружная пластинка является органом костеобразования, внутренняя – ДМ, охватывающим спинной мозг и продолжающимся в периневрий спинальных нервных стволов в виде рукавов, охватывающих нервные корешки [6].

Из приведенных данных видно, что ТМО и ее составляющая – ДМ – является такой же неотъемлемой частью позвоночного столба, как и другие пассивные структуры: мембраны, связки, суставные капсулы, МПД. Логично утверждать, что при растяжении активных структур – мышц – и вышеперечисленных пассивных структур одновременно происходит воздействие и на самую крупную пассивную структуру, расположенную внутри позвоночника, – ДМ.

Если сравнить смещение ДМ со схемой торсии позвоночника при сколиозе (рис. 12) [5], то видно, что участок максимального смещения ДМ и спинного мозга в ГОП на уровне Th_{IX} , Th_{VIII} или Th_{VII} позвонков (рис. 8) совпадал с находящимся в максимальной ротации вершинным позвонком в зоне апикального лордоза.

Апикальный (вершинный) позвонок – наиболее горизонтально расположенный, наиболее ротированный, наиболее отстоящий от средней крестцовой линии и наиболее деформированный позвонок сколиотической дуги [5].

Участок ДМ и спинного мозга, находящийся в центре позвоночного канала на уровне Th_{XII} или Th_{XI} позвонков (рис. 6), совпадал с нижним нейтральным позвонком, не подверженным ротации. Участок ДМ и спинного мозга, находящийся в центре позвоночного канала на уровне Th_V или Th_{IV} позвонков (рис. 9), совпадал с верхним нейтральным позвонком, не подверженным ротации.

Нейтральный позвонок на фасной спондилограмме, в положении стоя, расположен на конце дуги или рядом с ней и находится в состоянии наименьшей ротации [5].

У пациентов со сколиозом в области нейтральных позвонков ЭП имеет минимальные размеры [8].

Автор предполагает, что позвонки на рис. 6 и рис. 9 являются нейтральными, так как ДМ и спинной мозг на данных срезах расположены в центре позвоночного канала. На других срезах ДМ, спинной мозг и конский хвост смещались к тем или иным стенкам позвоночного канала, и происходило одностороннее расширение как ЭП, так и СП. Очевидно, что нумерация вершинного и нейтральных позвонков может меняться в зависимости от мобильности и особенностей строения позвоночника пациентов.

У пациентов с идиопатическим сколиозом и наличием поясничного противоискривления или поясничной дуги имеется вершинный поясничный позвонок на уровне L_{III} или L_I позвонков с дугой деформации, смотрящей в сторону, противоположную вершинному грудному позвонку [5]. Так как в ПОП в зоне L_{III} - L_I позвонков не происходило смещения ДМ, то автор предполагает, что поясничное противоискривление не было сформировано. В ПОП была частичная дуга.

Частичная (fractional) дуга – компенсаторное противоискривление, которое представляется неполным, так как переходит в прямую линию. Единственный горизонтальный позвонок этой дуги является самым краниальным или самым каудальным [5].

Смещение ДМ к вогнутой стороне дуги деформации, противоположной вершинному позвонку в ГОП, происходило в пояснично-крестцовой зоне на уровне самого каудального – L_V – позвонка. Смещение ДМ в пояснично-крестцовой зоне меньше, чем в зоне вершинного грудного позвонка. Это можно объяснить тем, что ротация в последних поясничных позвоночно-двигательных сегментах минимальная.

Разная степень ротации обусловлена тем, что в ПОП плоскость дугоотростчатых суставов расположена преимущественно в сагиттальной плоскости, а в ГОП – во фронтальной [1].

В норме ЭП, в основном, существует с дорсальной стороны и имеет различные размеры на протяжении позвоночного столба. В ШОП оно почти отсутствует; между C_{VII} и Th_{VII} постепенно расширяется, затем снова сужается до уровня L_{II} , откуда оно все более и более расширяется, а на уровне S_{II} достигает максимальных размеров [2].

Проанализировав последовательность расширения ЭП на протяжении позвоночного канала в ПОП и ГОП при функциональной спиральной деформации позвоночника, автор пришел к выводу, что расширение ЭП на протяжении позвоночного канала также происходило по спирали. Исходными точками спирального расширения ЭП можно считать зоны нейтральных грудных позвонков. От нижнего нейтрального позвонка в нижней трети ГОП ЭП расширялось по спирали вниз, в сторону пояснично-крестцового перехода, и вверх, в сторону вершинного грудного позвонка. От верхнего нейтрального позвонка в верхней трети ГОП ЭП расширялось по спирали вниз, где спираль соединяется. При возвращении ДМ в центр позвоночного канала происходило сужение ЭП и его возврат к дорсальной стороне позвоночного канала.

ВЫВОДЫ

- 1) Натяжение и смещение ДМ, а также спинного мозга к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала возникает не только при структуральном сколиозе, но и при функциональной спиральной деформации позвоночника. При этом возникает функциональное сужение или исчезновение ЭП и СП на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала с функциональным расширением ЭП и СП на противоположной, выпуклой стороне.
- 2) Наибольшее функциональное смещение ДМ, спинного мозга и расширение ЭП, СП происходит в зоне вершинного грудного позвонка. Диаметральное противоположное, но менее выраженное смещение ДМ и расширение ЭП происходит в пояснично-крестцовой зоне.
- 3) В зоне вершинного грудного позвонка ДМ совершает функциональное смещение к переднебоковым стенкам позвоночного канала, а в пояснично-крестцовой зоне – к заднебоковым стенкам.
- 4) Функциональное смещение ДМ, спинного мозга отсутствует в зонах нижнего и верхнего нейтральных грудных позвонков, а также в зоне верхнепоясничных позвонков.
- 5) В зоне вершинного грудного позвонка происходит перераспределение циркуляции ликвора на выпуклую сторону дуги деформации, а через зоны нейтральных грудных позвонков происходит беспрепятственное сообщение ликвороносных каналов СП спинного мозга ПОП, ГОП и ШОП.
- 6) Функциональное расширение ЭП на протяжении ПОП и ГОП происходит по спирали.
- 7) При функциональной спиральной деформации позвоночника в ГОП формируется неструктуральная дуга, а в ПОП – компенсаторное противоискривление по варианту частичной дуги.
- 8) При создании и устранении функциональной спиральной деформации позвоночника во время выполнения приема ПАР происходит воздействие не только на мышечно-связочный аппарат, расположенный снаружи позвоночника, но и на ДМ, ЭП, СП, расположенные внутри позвоночного канала.
- 9) Посредством функционального натяжения и смещения ДМ, смещения спинного мозга от центра к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и обратно создается и устраняется функциональное спиральное расширение ЭП на протяжении позвоночного канала, изменяется пространственная циркуляция ликвора в СП, а также растягиваются рубцы и спайки ЭП и СП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анатомия человека. / Под ред. М.Р. Сапина. В 2 тт. – М.: Медицина. 1987.
2. Арсени К., Симионеску М. Нейрохирургическая вертебромедуллярная патология. – Бухарест: Медицинское издательство, 1973. 26 с.
3. Калабанов В.К. Способ мануального воздействия. Патент на изобретение № 2237459 от 10.10.04 г.
4. Калабанов В.К. Способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков. Патент на изобретение № 2287317 от 20.11.06 г.
5. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2002. – 432 с.
6. Назаров В.М., Богомолов С.Д., Трошин В.Д. Эпидуральная фармакотерапия боли. – Нижний Новгород: Издательство НГМА. 2001, с. 7-8.
7. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Том II. – М.: Медгиз. 1958, с. 320-321.
8. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. – СПб.: Сотис. 1995. – 336 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В СОЧЛЕНЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ТЫВЫ, БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Э. Д. Сарыглар¹, И. Р. Шмидт², В. С. Саяпин²

1 – Республиканская больница №1, г. Кызыл, Республика Тыва, Россия

2 – Кафедра неврологии ГОУ ДПО НГИУВ Росздрава, г. Новокузнецк, Россия

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF SOMATIC DYSFUNCTIONS IN VERTEBRAL JOINTS OF NATIVE TUVA INHABITANTS, WHO ARE SICK WITH NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS

E.D. Saryglar¹, I.R. Schmidt², V.S. Sayapin²

1 – Republican Hospital #1 of the city of Kyzyl, Tuva republic, Russia

2 – Department of neurology of State Educational Institution of postgraduate professional education – Novokuznetsk State Institute of Advanced Training of Doctors, the city of Novokuznetsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Проведено вертеброневрологическое обследование и мануальное тестирование 300 больных с неврологическими проявлениями позвоночника. Целью исследования было проведение сравнительной характеристики соматических дисфункций в сочленениях позвоночника у тывинцев (150 больных) и европеоидов (150 больных) – коренных жителей Республики Тыва.

На основании проведенного исследования установлено, что у всех больных в период обострения или неполной ремиссии межпозвонкового остеохондроза развиваются соматические дисфункции в межпозвонковых суставах всей кинематической цепи позвоночника. Установлены некоторые различия в частоте дисфункций флексионного и экстензионного типа у тывинцев и европеоидов. Выявленные изменения диктуют необходимость включения мануального тестирования и мануальной терапии в комплекс диагностических и лечебных мероприятий больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника.

Ключевые слова: соматические дисфункции; неврологические проявления остеохондроза позвоночника.

SUMMARY

Vertebroneurological examination and manual testing of 300 patients with neurological manifestations in the spine were performed. The goal of the study was to perform comparative characterization of somatic dysfunctions in vertebral joints of Tuvians (150 patients) and Europeoids (150 patients) – native inhabitants of Tuva Republic.

It has been determined on the basis of the study performed that somatic dysfunctions in intervertebral joints of the whole kinematic chain of the spine develop in all patients during the period of the disease acute attack or incomplete remission of the intervertebral osteochondrosis. Some differences in frequency of appearance of the dysfunctions of the flexion and extension types in Tuvians and Europeoids were ascertained. The changes found dictate the necessity of inclusion of manual testing and manual therapy methods into the complex of diagnostic and therapeutic actions of the treatment of patients with neurological manifestations of vertebral osteochondrosis.

Key words: somatic dysfunctions, neurological manifestations of vertebral osteochondrosis.

ВВЕДЕНИЕ

Медицинская и социальная значимость неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (НПОП) доказана в фундаментальных работах ряда научных школ [1, 3, 5, 6, 9-11] и не утрачена, несмотря на некоторые попытки ревизии учения об остеохондрозе позвоночника [7, 8, 12]. К числу недостаточно исследованных аспектов проблемы относится клинический полиморфизм НПОП в разных странах и регионах мира, роль климатогеографических, геологических, этнических и других факторов в их формировании. В последние годы повысился интерес к клинико-эпидемиологическим исследованиям в регионах, где живет коренное население, так как установление особенностей клинического полиморфизма НПОП у различных этносов может стать основой для совершенствования организации помощи этой категории больных.

В клинике неврологических проявлений остеохондроза позвоночника видное место занимают функциональные биомеханические изменения, выявление которых важно для определения показаний к проведению мануальной терапии для их коррекции.

Целью настоящего исследования явилось изучение соматических дисфункций (СДФ) в сочленениях позвоночника у коренных жителей Тывы в период обострения или неполной ремиссии НПОП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего обследовано 300 больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении Республиканской больницы №1 и на амбулаторном лечении в Республиканской консультативно-диагностической поликлинике №1 города Кызыл Республики Тыва. Среди них 150 тывинцев (85 женщин и 65 мужчин) и 150 европеоидов (82 женщины и 68 мужчин), постоянно проживающих на территории Республики Тыва. Группы составлены методом сплошной выборки: в исследование включены все пациенты, которые обратились к неврологу в период с 2004 по 2006 гг. Среди обследованных преобладали больные в возрасте от 30 до 59 лет ($61,7 \pm 2,8\%$).

Методы исследования включали клинико-рентгенологический (спондилография и, по показаниям, МРТ), классический неврологический, вертеброневрологический методы и мануальное тестирование соответственно правилам, описанным в классических руководствах по мануальной терапии [2, 4, 13-15], для выявления патобиомеханических изменений. Соматические дисфункции в суставах позвоночных двигательных сегментов (ПДС), которым посвящено настоящее сообщение, диагностировались с использованием методики Р.Е. Greenman (1989) [14].

С целью унификации сбора материала была разработана стандартизированная история болезни. Результаты исследования заносились затем в компьютерную базу данных и подвергались статистической обработке с использованием сертифицированной компьютерной программы «STATISTIKA», v.6 (Stat Soft Inc., USA), при этом использован доверительный интервал 95% ($p < , > , = 0,05$), как это обычно принято для клинических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Синдромы шейного остеохондроза были выявлены у 131 больного ($43,7 \pm 2,85$), поясничного – у 169 ($56,3 \pm 2,86$), у 78 больных имело место сочетание обеих локализаций ($26,0 \pm 2,53\%$). Распределение по частоте синдромов шейного и поясничного остеохондроза было одинаковым у тывинцев и европеоидов ($p > 0,05$). Достоверные различия отмечены лишь в частоте многоуровневого остеохондроза, который диагностирован в 1,6 раза чаще у тывинцев (соответственно $32 \pm 3,81$ и $20 \pm 3,27\%$, $p < 0,05$). В обеих группах у женщин достоверно чаще, чем у мужчин, имели место неврологические проявления шейного и многоуровневого остеохондроза, что является характерным признаком, установленным нами ранее на многих других популяциях.

У всех больных, обследованных в период обострения или неполной ремиссии НПОП, были обнаружены функциональные биомеханические изменения в позвоночных двигательных сегментах (ПДС), среди которых ведущими были соматические дисфункции (СДФ), которые выявлялись одинаково часто в сравниваемых группах: у тывинцев найдено 1963, а у европеоидов – 1936 СДФ. В обеих группах соотношение СДФ ERL и FRL было одинаковым и равнялось 1:1 и у тывинцев, и у европеоидов. Одинаково часто они были лево- и правосторонними. В суставах дистрофически измененных ПДС обычно развивались соматические дисфункции типа FRL ($p < 0,05$).

В таблице 1 представлены данные о частоте СДФ разных локализаций у больных из сравниваемых групп – тывинцев и европеоидов.

Из таблицы 1 видно, что чаще всего СДФ обнаруживались в ПДС Th_{I-II} , Th_{II-III} , $Th_{XII} - L_I$, L_{I-II} , L_{IV-V} и $L_V - S_I$, то есть, в области ключевых зон. В подавляющем большинстве ПДС частота СДФ была одинаковой у тывинцев,

**ЧАСТОТА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В СОЧЛЕНЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА
У ЕВРОПЕОИДОВ И ТЫВИНЦЕВ, СТРАДАЮЩИХ НПОП, %±М**

ПДС	Группы		р
	Европеоиды n=150	Тывинцы n=150	
C _{III-IV}	41,3±4,03	50,7±4,08	>0,05
C _{IV-V}	42±4,03	52±4,08	>0,05
C _{V-VI}	76 50,7±4,08	80 53,9±4,07	>0,05
C _{VI-VII}	51,3±4,08	61,3±3,98	>0,05
C _{VII} -Th _I	61,3±3,98	60,7±3,99	>0,05
Th _{I-II}	85,3±2,89	95,3±1,72	>0,05
Th _{II-III}	89,3±2,52	74±3,58	<0,05*
Th _{III-IV}	58,7±4,02	54,7±4,07	>0,05
Th _{IV-V}	83 55,3±4,06	85 56,7±4,05	>0,05
Th _{V-VI}	35,3±3,9	62±3,96	<0,01*
Th _{VI-VII}	60,7±3,99	53,9±4,07	>0,05
Th _{VII-VIII}	36,7±3,94	24,7±3,52	<0,05*
Th _{VIII-IX}	49,3±4,08	43,3±4,04	>0,05
Th _{IX-X}	24±3,49	32,7±3,83	>0,05
Th _{X-XI}	42,7±4,04	37,3±3,95	>0,05
Th _{XI-XII}	52±4,08	50±4,08	>0,05
Th _{XII} -L _I	91,3±2,3	91,3±2,3	>0,05
L _{I-II}	80±3,27	68,7±3,79	>0,05
L _{II-III}	68,7±3,79	48,7±4,08	<0,01*
L _{III-IV}	47,3±4,08	69,4±3,77	<0,01*
L _{IV-V}	74,7±3,55	78,7±3,35	>0,05
L _V -S _I	92,7±2,13	90,7±2,37	>0,05

* - статистически значимые различия

и европеоидов ($p_t > 0,05$). Достоверные различия частоты СДФ были обнаружены пяти ПДС. Так, у европеоидов чаще выявлялись СДФ в ПДС Th_{II-III} (89,3±2,52 и 74±3,58%, $p_t < 0,05$); Th_{VII-VIII} (36,7±3,94 и 24,7±3,52%, $p_t < 0,05$); L_{II-III} (68,7±3,79 и 48,7±4,08%, $p_t < 0,01$). У тывинцев СДФ достоверно чаще (при $p_t < 0,01$) диагностированы в ПДС Th_{V-VI} (62±3,96 и 35,3±3,9%) и L_{III-IV} (69,4±3,77 и 47,3±4,08%).

В таблице 2 приведены сравнительные частоты СДФ экстензионного (ERL) и флексионного (FRL) типа у европеоидов и тывинцев, страдающих НПОП.

Из таблицы 2 видно следующее:

1. СДФ обнаруживались во всех ПДС в обеих сравниваемых группах с частотой от 9,3±2,37 до 60,0±4,0% у европеоидов и от 8,7±2,3 до 72,0±3,67% у тывинцев.
2. У европеоидов флексионные СДФ выявлялись чаще, чем экстензионные в ПДС C_{IV-V} (11,3±2,58 и 30,7±3,77%, $p_t < 0,01$), C_{VI-VII} (18,7±3,18 и 32,7±3,83%, $p_t < 0,01$), Th_{IV-V} (9,3±2,37 и 46,0±4,07%, $p_t < 0,001$)
3. В свою очередь, СДФ типа FRL диагностировались реже, чем ERL (при $p_t < 0,05$), в ПДС C_{VII}-Th_I (40,7±4,01 и 20,7±3,31%), Th_{I-II} (60,0±4,0 и 25,3±3,55%); Th_{X-XI} (32,7±3,83 и 10,0±2,45%), Th_{XII}-L_I (57,3±4,04 и 34,0±3,87), L_{IV-V} (44,7±4,06 и 30,0±3,74) и L_V-S_I (58,7±4,02 и 34,0±3,87). В остальных ПДС у европеоидов СДФ типа FRL и ERL наблюдались с одинаковой частотой ($p_t > 0,05$).

**ЧАСТОТА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ СДФ ФЛЕКСИОННОГО И ЭКСТЕНЗИОННОГО ТИПА
У БОЛЬНЫХ НПОП ЕВРОПЕОИДОВ И ТЫВИНЦЕВ, %±М**

ПДС	Европеоиды, n=150			Тывинцы, n=150		
	СДФ типа FRL	СДФ типа ERL	p_i	СДФ типа FRL	СДФ типа ERL	p_i
C_{III-IV}	16,0±2,99	25,3±3,55	> 0,05	23,3±3,45	27,3±3,64	> 0,05
C_{IV-V}	11,3±2,58	30,7±3,77	< 0,01*	25,3±3,55	26,7±3,61	> 0,05
C_{V-VI}	22,7±3,42	28±3,67	> 0,05	30,7±3,77	22,7±3,42	> 0,05
C_{VI-VII}	18,7±3,18	32,7±3,83	< 0,01*	32,0±3,81	29,3±3,72	> 0,05
$C_{VII}-Th_I$	40,7±4,01	20,7±3,31	< 0,01*	25,3±3,55	35,3±3,9	> 0,05
Th_{I-II}	60,0±4,0	25,3±3,55	< 0,01*	30,0±3,74	65,3±3,88	< 0,05*
Th_{II-III}	39,3±3,99	50,0±4,08	> 0,05	32,0±3,81	42,0±4,03	> 0,05
Th_{III-IV}	28,7±3,69	30,0±3,74	> 0,05	23,3±3,45	31,3±3,79	> 0,05
Th_{IV-V}	9,3±2,37	46,0±4,07	< 0,001*	20,0±3,27	36,7±3,94	< 0,05*
Th_{V-VI}	12,0±2,65	23,3±4,06	> 0,05	38,7±3,98	23,3±4,06	< 0,05*
Th_{VI-VII}	33,3±3,85	27,3±3,64	> 0,05	30,0±3,74	23,3±4,06	> 0,05
$Th_{VII-VIII}$	24,7±3,52	12,0±2,65	> 0,05	16,0±2,99	8,7±2,3	> 0,05
$Th_{VIII-IX}$	19,3±3,22	30,0±3,74	> 0,05	32,0±3,81	11,3±2,58	< 0,05*
Th_{IX-X}	12,7±2,72	11,3±2,58	> 0,05	18,0±3,14	14,7±2,89	> 0,05
Th_{X-XI}	32,7±3,83	10,0±2,45	< 0,05*	30,0±3,74	7,3±2,12	< 0,05*
Th_{XI-XII}	24,0±3,49	28,0±3,67	> 0,05	20,7±3,31	29,3±3,72	> 0,05
$Th_{XII}-L_I$	57,3±4,04	34,0±3,87	< 0,05*	30,0±3,74	61,3±3,98	< 0,01*
L_{I-II}	36,0±3,92	44,0±4,05	> 0,05	26,7±3,61	42±4,03	< 0,01*
L_{II-III}	30,0±3,74	38,7±3,98	> 0,05	25,3±3,55	23,3±3,45	> 0,05
L_{III-IV}	29,3±3,72	18,0±3,14	> 0,05	36,7±3,94	32,0±3,81	> 0,05
L_{IV-V}	44,7±4,06	30,0±3,74	< 0,05*	48,7±4,08	30,0±3,74	< 0,05*
L_{V-S_I}	58,7±4,02	34,0±3,87	< 0,05*	72,0±3,67	18,7±3,18	< 0,001*

* - статистически значимые различия

- У тывинцев флексионные СДФ выявлялись чаще, чем экстензионные ($p_i < 0,05$) в ПДС Th_{V-VI} (38,7±3,98 и 23,3±4,06), $Th_{VIII-IX}$ (32,0±3,81 и 11,3±2,58%), Th_{X-XI} (30,0±3,74 и 7,3±2,12%), L_{IV-V} (48,7±4,08 и 30,0±3,74%) и L_{V-S_I} (72,0±3,67 и 18,7±3,18%).
- Экстензионные СДФ у тывинцев наблюдались чаще ($p_i < 0,05$) в ПДС Th_{I-II} (30,0±3,74 и 65,3±3,88%), Th_{IV-V} (20,0±3,27 и 36,7±3,94%), $Th_{XII}-L_I$ (30,0±3,74 и 61,3±3,98%), L_{I-II} (26,7±3,61 и 42±4,03%, $p_i < 0,01$). В остальных ПДС у тывинцев СДФ типа FRL и ERL наблюдались с одинаковой частотой ($p_i > 0,05$).
- При сравнении частоты выявления СДФ типа FRL у европеоидов и тывинцев оказалось, что в большей части ПДС частота их не различалась ($p_i > 0,05$). Лишь в четырех ПДС $C_{VII}-Th_I$, Th_{I-II} и $Th_{XII}-L_I$ флексионные СДФ достоверно чаще диагностировались у европеоидов, чем у тывинцев ($p_i < 0,01$), а в ПДС Th_{V-VI} флексионные СДФ чаще выявлялись у тывинцев ($p_i < 0,01$).
- Частота СДФ типа ERL достоверно различалась у европеоидов и тывинцев в шести ПДС: в $C_{VII}-Th_I$, Th_{I-II} , $Th_{XII}-L_I$ они диагностированы в 1,7; 2,6 и 1,8 раза, соответственно, чаще у тывинцев, чем у европеоидов ($p_i < 0,05$); в ПДС $Th_{VIII-IX}$, L_{II-III} , L_{V-S_I} СДФ экстензионного типа, напротив, были чаще обнаружены у европеоидов – в 2,7; 1,7 и 1,8 раза соответственно ($p_i < 0,05$).

Таблица 3.

**ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧАСТОТА СДФ
В ГОЛОВНЫХ СУСТАВАХ C_{0-I} И C_{I-II} , % $\pm$ M**

ПДС	Тип СДФ	Группы		p_t
		Тывинцы, n=150	Европеоиды, n=150	
C_{0-I}	EldRs	12 $\pm$ 2,65	18 $\pm$ 3,14	> 0,05
	FldRs	21,3 $\pm$ 3,34	10 $\pm$ 2,45	> 0,05
	ElsRd	28 $\pm$ 3,67	31,3 $\pm$ 3,79	> 0,05
	FlsRd	32 $\pm$ 3,81	37,3 $\pm$ 3,95	> 0,05
	Bcero	93,3 $\pm$ 2,04	96,6 $\pm$ 1,48	> 0,05
C_{I-II}	Rs	36 $\pm$ 3,92	40 $\pm$ 4,0	> 0,05
	Rd	42 $\pm$ 4,03	44 $\pm$ 4,05	> 0,05
	Bcero	78 $\pm$ 3,38	84 $\pm$ 2,99	> 0,05

Поскольку варианты СДФ в области головных суставов отличаются от суставов типичных ПДС, они рассмотрены отдельно. Данные о характере и частоте СДФ в сочленениях C_{0-I} и C_{I-II} приведены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что соматические дисфункции в области сочленений C_{0-I} были выявлены почти у всех больных (у 93,3 $\pm$ 2,04% тывинцев и 96,6 $\pm$ 1,48% европеоидов), а в суставах C_{I-II} у подавляющего большинства (соответственно у 78 $\pm$ 3,38 и 84 $\pm$ 2,99%) в обеих этнических группах ($p > 0,05$). Распределение по частоте вариантов СДФ в головных суставах у европеоидов и тывинцев не различалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Таким образом, при помощи мануального тестирования коренных жителей Республики Тыва, находившихся на лечении по поводу неврологических проявлений остеохондроза позвоночника, подтвержден установленный ранее факт об облигатности развития патобиомеханических изменений при НПОП. Показано, что в процесс вовлекается вся кинематическая цепь суставов ПДС позвоночника независимо от локализации остеохондроза. Соматические дисфункции у тывинцев и постоянно проживающих в Тыве европеоидов в целом имеют одинаковые характеристики, хотя имеется ряд различий в частоте локализации и типе СДФ в сравниваемых группах, что требует дальнейшего изучения и учета при выборе последовательности и методики устранения СДФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М.К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. – Киев: Здоров'я, 1975. – 168 с.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига: Знатне, 1991. – 334 с.
3. Дривотинов Б.В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе. – Минск: Беларусь, 1979. – 144 с.
4. Иваничев Г.А. Мануальная медицина (мануальная терапия). – М.: МЕДпресс, 1998. – 470 с.
5. Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокоров А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. – Новосибирск: Наука, 1983. – 214 с.
6. Луцик А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск: Издатель, 1997. – 400 с.
7. Попелянский Я.Ю. Письмо к читателям журналов "Мануальная медицина" и "Вертеброневрология". – Мануальная медицина, 1993, №5, с. 40-41.

8. Попелянский Я.Ю. Успехи и тревоги современной вертеброневрологии. // Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. – Казань, 1988, с. 8-12.
9. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). / Руководство для врачей. Том 1. Синдромология. – Казань, 1997. – 554 с.
10. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). / Руководство для врачей. Том 2. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. – Казань, 1997. – 488 с.
11. Шмидт И.Р. Остеохондроз позвоночника. Этиология и профилактика. – Новосибирск: Наука, 1992. – 240 с.
12. Шмидт И.Р. Итоги и перспективы развития вертеброневрологии на современном этапе. // Вертеброневрология. Актуальные проблемы вертеброневрологии. – Приложение к журналу «Октябрь». – Казань. 2003, с. 5-7.
13. Dvořák J., Dvořák V. Manuele medizine. Diagnostics. - N. Y.: Georg Thieme Verlag, 1986.-149 p.
14. Greenman P. E. Principles of Manual Medicine. - Baltimore: Williams and Wilkins, 1989. - 292 P.
15. Lewit K., Sachse J., Janda V. Manuelle Medizin in Rahmen medizini-schen Rehabilitation. - Barth: Leipzig, 1987. - 548



Скоромец Александр Анисимович

К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

28 марта 2007 года исполняется 70 лет со дня рождения А. А. Скоромца – известного невролога, доктора медицинских наук, заслуженного деятеля науки Российской Федерации, академика РАМН, лауреата Государственной премии Молдовы, главного невролога Санкт-Петербурга, заведующего кафедрой неврологии и нейрохирургии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова.

Александр Анисимович родился в крестьянской семье в селе Анастасьевка Сумской области Украины. Свой путь в медицине А.А. Скоромец начал в 1951 году в Сумской фельдшерско-акушерской школе, куда поступил после окончания с похвальной грамотой Артополотской семилетней школы. В 1954 году, проявив на выпускных экзаменах отличные знания по медицине, будущий академик был зачислен без вступительных экзаменов на лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П.Павлова. Годы обучения в институте и одновременная работа фельдшером в психиатрической больнице сформировали у него интерес к неврологии и психиатрии. Совершенствование своих знаний по неврологии А.А.Скоромец продолжил, обучаясь с 1960 по 1962 годы в клинической ординатуре на кафедре нервных болезней этого же института. Начав здесь, под руководством профессора Д.К. Богородинского, свою врачебную и научную деятельность, Александр Анисимович также с большой теплотой вспоминает своих первых учителей Р.П. Баранцевича, К.Ф. Войтовича, Е.П. Кирпичникову.

После завершения обучения в клинической ординатуре в течение двух лет А.А.Скоромец приобретал практический опыт работы невролога в

МСЧ-42 города Красноярск-45, в системе третьего Главного управления при МЗ СССР. В это же время у него родился первенец – сын Тарас, будущий нейрохирург, профессор, продолжающий профессиональные традиции.

В 1964 году Александр Анисимович с семьей вернулся в Ленинград и продолжил обучение в очной аспирантуре на кафедре нервных болезней с курсом медицинской генетики под руководством проф. Д.К. Богородинского в 1-м ЛМИ им. акад. И.П.Павлова. В 1967 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клиника ишемических состояний в пояснично-крестцовых сегментах спинного мозга» и был принят на работу сначала в должности ассистента, а в 1970 году – доцента этой кафедры. Целеустремленность, высокая организованность и работоспособность позволили А.А. Скоромцу в 1973 г. защитить докторскую диссертацию на тему: «Ишемический спинальный инсульт (клиническое и экспериментальное исследование)». Он был избран ученым советом на должность профессора кафедры неврологии и нейрохирургии 1-го ЛМИ им. акад. И.П.Павлова, а с 1975 года стал её заведующим. Этой кафедрой он и руководит по настоящее время, но уже в переименованном в 1994 году Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П.Павлова. В 1995 г. А.А. Скоромец был избран членом-корреспондентом РАМН, а в 2002 году стал академиком РАМН.

Научные интересы юбиляра касаются экспериментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Им исследована сосудистая система спинного мозга и впервые выявлены два крайних варианта её строения: магистральный и рассыпной.

Разработана классификация патогенетических факторов, приводящих к нарушению спинномозгового кровообращения (поражения собственно сосудистой системы, компрессия снабжающих спинной мозг сосудов и ятрогенные факторы). А.А. Скоромец впервые выявил синдром патогенной компенсации спинномозгового кровообращения. Им предложена также классификация клиники миелоишемии в зависимости от распространенности ишемии по поперечнику и длиннику спинного мозга, что доступно для оценки по клиническим признакам болезни. Александр Анисимович впервые выявил и разработал методику исследования феномена «артериального толчка» и «венозного толчка» при сосудистой мальформации в позвоночном канале. Им создана новая глава клинической неврологии – сосудистые заболевания спинного мозга (спинальная ангионеврология). Много работ посвящено спондилогенным поражениям нервной системы, туннельным невротиям, демиелинизирующим поражениям нервной системы, наследуемым нервно-мышечным заболеваниям, поражениям нервной системы при патологии внутренних органов и эндокринных желез. При активном участии А.А. Скоромца создана отечественная школа мануальной медицины в СССР (1975-1990) и России (1990-2006), он был президентом Всероссийской ассоциации мануальной медицины (1997-2005), а с 2005 г. – почетный президент этой Ассоциации.

Академик А.А. Скоромец активно участвует в лечебной, научно-организационной и педагогической работе. На протяжении 30 лет работает главным неврологом Ленинграда – Санкт-Петербурга. Он активный организатор научных конференций и конгрессов. Подготовил и издал совместно с проф. Д.К. Богородинским и А.И. Шваревым учебник «Руководство к практическим занятиям в клинике нервных болезней» (1977), который был переведен на испанский язык. В 1989 году А.А. Скоромец выпустил первое издание руководства для врачей-неврологов «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», которое уже выдержало 5 изданий, а в последующем было переработано и расширено за счет знаний по детской неврологии (профессор А.П. Скоромец) и нейрохирургии (профессор Т.А. Скоромец). В 2005 г. этот же коллектив авторов выпустил учебник «Нервные болезни» для студентов медицинских вузов.

А.А. Скоромец является председателем Всероссийского общества неврологов, членом редколлегии многих изданий. Среди них «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», «Неврологический журнал», «Stroke. Российское

издание», «Мануальная терапия», «Медицинский академический журнал», «Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова», «Нейроиммунология», «Вертеброневрология», «Неврологический вестник. Журнал имени В.М.Бехтерева» и др.

Академик А.А.Скоромец создал неврологическую школу, подготовил более 800 неврологов, под его научным руководством защищено более 55 кандидатских и 15 докторских диссертаций. Опубликовал более 600 научных работ, включая 30 монографий, учебников и руководств.

В 1993 г. А.А. Скоромцу было присвоено почетное звание – заслуженный деятель науки РФ, в 1997 году – почетный работник высшего образования России, а в 1998 г. – звание лауреата Государственной премии Молдовы. Он награжден нагрудным знаком «Победитель социалистического соревнования 1973 года», «Отличнику здравоохранения» (1977), «За отличные успехи в работе» (в области высшего образования в СССР, 1987), медалью «Ветеран труда» (1989), «300 лет Санкт-Петербургу» (2003) и др. В 2006 году стал кавалером ордена «Слава нации»

Академик А.А. Скоромец является почетным членом Королевского медицинского общества Великобритании, Европейского общества неврологов, ассоциации неврологов США, Украинской медицинской академии и др.

А.А.Скоромец активен в благотворительной деятельности. Им организован в 1994 году ежегодный премиальный фонд для выпускников-отличников Анастасьевской средней школы (к 2005 году его лауреатами стали 29 золотых и серебряных медалистов), в 1997 году – премиальный фонд для отличников Сумского медицинского училища (к 2005 году его лауреатами стали 30 выпускников-отличников), а также фонд в Санкт-Петербургском Государственном медицинском университете им. акад. И.П.Павлова для молодых ученых за научные работы в области клинической и экспериментальной неврологии.

Александр Анисимович пользуется большим заслуженным авторитетом и уважением широкой неврологической общественности страны и зарубежья.

Свой 70-летний юбилей он встречает в расцвете творческих и физических сил, черпая жизненную энергию от общения со своим пятилетним сыном Александром.

От всей души желаем Александру Анисимовичу многих лет здоровья и плодотворной деятельности.

Проф. А.В. Амелин
от лица кафедры.



Уважаемые коллеги!



Приглашаем Вас принять участие
в учебном семинаре

Лиги профессиональных мануальных терапевтов,
который состоится **18-20 мая 2007 года**
на базе Центра мануальной терапии Калужской области, г. Обнинск.

Тема семинара:

**«Мануальное мышечное тестирование.
Диагностика и коррекция эмоциональных нарушений
с позиций прикладной кинезиологии».**

Семинар проводит:

ассистент кафедры мануальной терапии, рефлексотерапии и неврологии
ГОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ» В.Б. Лерман.

Семинар проводится в рамках курса
по прикладной кинезиологии
и охватывает эмоциональные нарушения
как одну из сторон триады здоровья.

Участие в семинаре – 6000 рублей, для членов Лиги – 5000 рублей.
Желающих принять участие в семинаре просим сообщить об этом не позднее,
чем за две недели до начала семинара.

Контактный телефоны:

(48439) 4-45-60, 8-910-912-26-78.

E-mail: **mtj.ru@mail.ru**

Наш адрес: г. Обнинск, ул. Любого, д.2
(100 км по Киевскому шоссе или электропоездом
с Киевского вокзала до станции Обнинское).



Памяти друга

12 февраля 2007 года умер Александр Михайлович Михайлов – доцент кафедры мануальной терапии, рефлексотерапии и неврологии Новокузнецкого ГИУВа. Больно и горько. Он умер в самом расцвете своих сил, полный научных, творческих замыслов и идей. Александр Михайлович был блестящим педагогом, талантливый ученым и организатором. Его работы по прикладной кинезиологии, висцеральной мануальной терапии внесли огромный вклад в развитие современной мануальной терапии. Лекции и семинары Александра Михайловича были проникнуты теплом и удивительной энергетикой. Он был чутким, добрым и удивительно светлым человеком.

Редакция журнала «Мануальная терапия» скорбит и приносит искренние соболезнования семье, друзьям и коллегам Александра Михайловича.

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

При оформлении статей для печати редакция журнала «Мануальная терапия» просит придерживаться следующих правил:

1. В журнал не должны направляться статьи с уже ранее опубликованными материалами, за исключением тех, которые содержались в тезисах материалов конференций или симпозиумов.
2. Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Следует сообщить фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция может вести переписку, регалии автора, точный почтовый адрес, телефон, факс и, при наличии, адрес электронной почты.
3. Текст статьи, напечатанный в редакторе Microsoft Word 97, через 1,5 интервала, шрифт №14 на листе формата А4, изображения в черно-белом варианте в формате TIF и JPG можно переслать по электронной почте. При пересылке по E-mail необходимо уменьшить объем почты (в Мб) до оптимального. При этом редакция журнала гарантирует сохранность авторских прав. Можно также выслать статьи по почте в двух экземплярах с приложением диска на адрес редакции.
4. В выходных данных статьи указываются: название статьи, название статьи должно быть кратким, но информативным; инициалы и фамилии автора (авторов); полное название учреждения, город, резюме на русском и, по возможности, на английском языках размером до 0,5 страницы машинописного текста, которое кратко отражает основное содержание работы. Желательно под резюме после обозначения «ключевые слова» предоставление от 3 до 5 ключевых слов или фраз.
5. Оригинальная статья должна состоять из введения, методики исследования, результатов и их обсуждения, выводов. В конце статьи должны быть изложены рекомендации о возможности использования материала работы в практическом здравоохранении или дальнейших научных исследованиях. Методика исследования, используемая аппаратура и статистические методы должны быть изложены четко, так, чтобы ее легко можно было воспроизвести. Все единицы измерения даются по Международной системе единиц СИ.
6. Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 стр., заметок из практики – 5-6 стр. машинописного текста. Большой объем (до 20 стр.) возможен для обзоров и лекций.
7. Статья должна быть тщательно выверена автором. Все страницы рукописи, в том числе, и список литературы, таблицы, подрисуночные подписи должны быть пронумерованы. Кроме того, таблицы, рисунки, подрисуночные подписи, резюме должны быть напечатаны по тексту. Помарки, вставки, а также обозначения нескольких страниц одним номером не допускаются.
8. Рисунки не должны повторять материалов таблиц. Иллюстрации должны быть нарисованы или сфотографированы профессионально или в электронном виде. Вместо оригинальных рисунков, рентгенограмм и другого материала можно присылать глянцевые черно-белые фотографии размером 9х12 см. Каждый рисунок или фотография должны иметь приклеенный ярлычок, содержащий номер, фамилию автора и обозначение верха.
9. Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Каждая таблица печатается с номером, ее названием и пояснением, все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. Все разъяснения должны приводиться в примечаниях, а не в названиях таблиц.
10. Цитируемая литература должна быть напечатана в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные авторы). В тексте дается ссылка на порядковый номер (в квадратных скобках). Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В библиографическом описании приводятся фамилии авторов до трех. При описании статей из журнала указывают в следующем порядке такие выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех, название источника, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до). Тщательно сверяйте соответствие указателя и текста. За правильность приведенных в статье литературных данных ответственность возлагается на автора.
11. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Не применяйте сокращения в названии статьи и резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте.
12. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, авторам не возвращаются, и могут быть задержки с их опубликованием. Редакция имеет также право сокращать и редактировать текст статьи, не искажая ее основного смысла. Если статья возвращается автору для доработки, исправлений или сокращений, то вместе с новым текстом автор статьи должен вернуть в редакцию и первоначальный текст.
13. При отборе материалов для публикации редколлегия руководствуется прежде всего их практической значимостью, достоверностью представляемых данных, обоснованностью выводов и рекомендаций. Факт публикации не означает совпадения мнений автора и всех членов редколлегии.

Статьи следует направлять по адресу: **000 « Центр реабилитации» (249030 Калужская область, г.Обнинск, ул. Любого, д. 2).** Тел. (48439) **4-20-02; 4-45-60.** E-mail: **mtj.ru@mail.ru.**