

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ГАМСТРИНГ-СИНДРОМ – ВЫЗОВ ДЛЯ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ2

М. Хатсон

**СЕГМЕНТАРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СТРУКТУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ.
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ**6

В. Хейманн

**ДУРАЛЬНО-МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНО-ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ПОМПА ПОЗВОНОЧНИКА.
СООБЩЕНИЕ III. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
ТОМОГРАФИИ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СДАВЛЕНИИ ДУРАЛЬНЫМ МЕШКОМ
ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА**12

В.К. Калабанов

**ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВОЗМОЖНОГО НАНЕСЕНИЯ ВРЕДА ПАЦИЕНТУ
ПОСРЕДСТВОМ МАНУАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА.
МЕДИКО-ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**20

М.-Ж. Тессандье

**МЕДИОТОРАКАЛЬНОЕ «ШАРНИРНОЕ» СОЧЛЕНЕНИЕ И ДВА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА**25

М.-Ж. Тессандье

СИНДРОМ МЕДИОТОРАКАЛЬНОГО «ШАРНИРНОГО» СОЧЛЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА32

М.-Ж. Тессандье

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

**ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТОВ К СЕАНСУ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ С ПОМОЩЬЮ ЛАМП
С ПОЛЫМ КАТОДОМ (ЛПК)**36

Е.М. Рукин, А.С. Разобреев, Е.П. Сидоров, А.В. Творогова

ОБЗОРЫ

**ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И АРХИТЕКТониКИ ВЕН И АРТЕРИЙ СПИННОГО МОЗГА,
ПОЗВОНОЧНЫХ ВЕНОЗНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ
НА РАЗВИТИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ**40

В.А. Фролов, В.Н. Харенко

**К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
В СВЕТЕ ВЕНОЗНОГО ДИСЦИРКУЛЯТОРНОГО МЕХАНИЗМА И НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ
ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ГИРУДОТЕРАПИИ
В ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ**47

В.Н. Харенко, В.А. Фролов

**КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ**56

В. Н. Проценко

ЮБИЛЕИ

К 50-летию со дня рождения Юрия Олеговича Новикова75

ГАМСТРИНГ-СИНДРОМ – ВЫЗОВ ДЛЯ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Майкл Хатсон
Англия

NEUROMUSCULAR DYSFUNCTION – THE HAMSTRING SYNDROME, A CHALLENGE FOR MANUAL MEDICINE

Michael Hutson
England

РЕЗЮМЕ

«Гамстринг-синдром» – хороший пример клинической проблемы, который может быть использован для демонстрации применения теории сложности для изучения взаимодействия между патоморфологией, патофизиологией и клинической картиной. При управлении сложными биологическими системами часто бывает лучше пробовать разнообразные методы, подходить творчески, но, превыше всего, быть прагматиком.

SUMMARY

The “hamstring syndrome” is a good example of a clinical problem that may be used to demonstrate the application of complexity science to the study of the relationships between pathomorphology, pathophysiology, and clinical presentation. In the management of complex biological systems it is often better to try multiple approaches, to be creative, and above all to be pragmatic.

ВВЕДЕНИЕ

Центральная конструкция теории сложности состоит в том, что нелинейность и непредсказуемость являются общепризнанными основными свойствами в комплексных системах. **Комплексная адаптивная система**, в которой существуют постоянные взаимосвязи между «агентами», является самоорганизующейся, существующей на «границе хаоса» и склонной к эпизодической турбулентности. Эти свойства обычно обнаруживаются в биологических системах, таких как нервная система (дисфункциональные состояния – как соматические, так и висцеральные); в больших организациях, таких как организации, участвующие в обеспечении здравоохранения, а также в экологических системах, в которых временный «прорыв» в хаос проявляется в виде цунами, землетрясений и других природных катастроф.

Синдром поясничной боли с отраженной или корешковой болью в нижней конечности или без нее является примером комплексной биологической системы, в которой может иметь место переход динамического состояния функциональной компенсации в состояние симптоматической декомпенсации. Ряд других болевых синдромов, например, боль в верхней конечности, знакома практикующим врачам – специалистам по мануальной и мышечно-скелетной медицине. Кроме того, сложность часто присутствует в доступных пациентам моделях здравоохранения. В рамках системы здравоохранения диагностика и терапия могут временами быть прямолинейными с высокой степенью уверенности и высокой степенью согласия между наблюдателями, но более часто взаимодействия между заинтересованными лицами, участвующими в лечении пациента, которые могут иметь различные взгляды или придавать важность различным моментам в отношении этиологии или реабилитации, создают обстановку сложности. В рамках такой культуры лечения распространены разногласия и неожиданности, неверная атрибуция часто не вызывает возражений, и преобладает неопределенность. Во все более и более сложных проблемах, в которых имеются многочисленные взаимодействующие факторы, агенты или заинтересованные

лица, возникающая клиническая картина, проявляющаяся, например, как невыносимая боль, которая нередко сопровождается «абнормальным» поведением болезни, может казаться диспропорциональной по отношению к событию (часто мелкому) или обстоятельству, которое понимается в качестве этиологического или иницирующего фактора в развитии симптомов. «Хаос» является техническим термином для ситуации, которая возникает в комплексной адаптивной системе, в которой происходит субстантивная и блокирующая функциональная декомпенсация. В контексте биосоциальной парадигмы ситуация, по-видимому, является неуправляемой.

Выражаясь иначе, «простая» острая поясничная боль может быть быстро снята манипуляциями на позвоночнике и/или консультацией вне зависимости от того, понимает ли практикующий врач ее этиологию или патофизиологию. С другой стороны, хроническая боль в спине гораздо более близко связана с психологическими факторами, которые требуют более детальной оценки до начала успешной терапии и восстановления. У некоторых пациентов психологические факторы достаточно сильны для того, чтобы ускорить переход через страдания и депрессию к функциональной инвалидности, часто не восприимчивой к самым лучшим усилиям лечащих врачей. (Для врачей нет ничего необычного в невольной неспособности оказать помощь; и, в самом деле, ятрогенезис встречается часто). Боль в ягодицах и задней области бедра – один из таких клинических синдромов, у которого есть потенциал сложности, нелинейности и непредсказуемости – диагностика часто трудна, и прогноз не определен.

«Разрыв» или «растяжение» гамстринга довольно часто встречается в спорте. Распространены рецидивы. Разрыв гамстринга в анамнезе – один из общепризнанных факторов риска для последующих травм. Другими факторами риска являются предпатологическая слабость гамстринга и уменьшенный объем движений в ипсилатеральном бедре. Разрыв гамстринга довольно легко диагностируется, и стратегии лечения общепризнаны. По контрасту с этим, «дисфункция» гамстринга, иначе известная как «гамстринг-синдром», – более сложная проблема. Боль в задней области бедра может быть различна по степени тяжести, но она часто приобретает рецидивирующее течение, причиняя значительные страдания и приводя в отчаяние, если она серьезно влияет на образ жизни, в особенности, на способность работать.

КОНКУРИРУЮЩИЕ КОНЦЕПЦИИ

Часто бывает полезным взглянуть на проблему под различным углом и знать о разных моделях боли и дисфункции. Патоморфологические, биомеханические, биопсихологические и патофизиологические модели – все они до некоторой степени зависят от концепции «слабости» или «уязвимости» пациента.

Патоморфологическая модель часто получает первенство. Истинный разрыв гамстринга может классифицироваться по степени поражения мышцы и развития гематомы, определенной на основании МРТ. Клинически разрыв гамстринга 3 степени (при котором имеет место разрыв мышечных волокон и гематома) достаточно ясен, он характеризуется болью и ингибированием боли, проявляется слабостью и возбудимостью гамстринга. Если гематомы внутри нет, может быть обширный поверхностный кровоподтек. При гамстринг-синдроме поражается *m. biceps femoris*, и боль локализуется по задней поверхности бедра. Тем не менее, что касается дифференциальной диагностики, близость гамстринга к седалищному нерву требует во всех случаях клинической оценки поясничной области. Общепризнанно, что корешковая боль, например, в результате парамедианного или латерального выпадения нижнего поясничного межпозвоночного диска, может вызывать относительно локализованную боль в ягодицах и бедре без боли в спине или необычных ощущений, требуя, таким образом, оценки и исключения в случаях «гамстринг-синдрома».

Биомеханическая модель требует оценки таких «механических» факторов, которые вносят свой вклад в развитие, повторяемость или устойчивость гамстринг-синдрома. Они включают усталость гамстринга, дисбаланс или старение; уменьшенную силу мышц; сниженную эластичность (спорный вопрос в отношении оценки риска); уменьшенный объем движений в бедре, позвоночнике или колене; и динамические факторы, такие как неполное восстановление после предыдущей травмы, отсутствие разогрева до нагрузки, ошибки при тренировках и патологическую нейродинамику.

Биопсихологическая модель заменила, в основном, биомедицинскую модель боли и заболевания в мышечно-скелетной медицине. Всегда следует оценивать психологические «желтые флажки»; при хронических болевых синдромах они часто получают доминантность в сравнении с биологическими «красными флажками». У профессиональных футболистов, у которых рецидивирующие проблемы с гамстрингом могут снизить их эффективность и рыночную стоимость, вероятность быть уязвимыми от воздействия психологических факторов не меньше, чем у неспортивного населения.

И, наконец, **патофизиологическая модель** особенно важна и заслуживает пристального внимания. Современная неврологическая модель хиропрактики, применяющаяся при боли в гамстринге, основывается на неврологическом ингибировании на позвоночном уровне, что негативно влияет на сокращение гамстринга. Основываясь на принятой неврологической концепции, в которой многоуровневый афферентный вход на позвоночнике регулирует выход на отдельном двигательном нейроне в переднем роге, полагают, что увеличенный вход на одном (или более) специфическом сегментарном уровне (например, от растяжения связок голеностопного сустава или от соматической дисфункции в колене или пояснице) вызывает изменение на выходе в ипсилатеральные сегментарно иннервированные мышцы. Лодыжка, колено, крестцово-подвздошное сочленение и (в особенности) позвоночные фасеточные суставы всегда должны рассматриваться при оценке возможности «ложного» проприоцептивного входа, то есть входа, который возникает от увеличенного рецепторного поля.

Аналогичная парадигма предложена в рамках мануальной/мышечно-скелетной медицины. Неврологическое расстройство на позвоночном уровне вызывается, вероятно, проприоцептивной пертурбацией. Если степень расстройства превосходит способность нервной сети справиться с ним или, по меньшей мере, отреагировать «обычным» физиологическим способом, появляются картины характерной позвоночной дисфункции и мышечной слабости, наиболее часто миотома S1 и вызывают «псевдокорешковый» или «склеротомный» болевой синдром (в отличие от корешковых моделей). Могут быть идентифицированы связанные соматические дисфункции, например, крестцово-подвздошная дисфункция, миофасциальные триггерные точки и неблагоприятная нервная динамика. Предполагается, что причина нервной дисфункции может быть полифакториальной: «анормальная» или нетипичная биомеханика, сенсбилизация центральной нервной системы и сенсбилизация периферической нервной системы – все это может быть задействовано по отдельности или коллективно. Например, механически вызываемая нейрочувствительность может возникать как следствие сегментарного связочно-костного стеноза или явного выпадения межпозвоночного диска L4/5 или L5/S1, вызывающего сдавление спинномозгового корешка. При уязвимости сенсбилизация центральной нервной системы является последствием афферентного заграждения в силу любой причины и может быть связана с химическими или морфологическими изменениями в нейроне. Сенсбилизация периферической нервной системы также связана с повторяющейся афферентной стимуляцией, исходящей из мягких тканей.

КОМПЛЕКСНЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

Они основаны на признании того, что непредсказуемость и неопределенность являются неотделимыми компонентами таких проблем, как гамстринг-синдром. Нелинейность, серьезно снижающая применимость широко используемого логического позитивистского подхода, является следствием взаимодействия между вышеописанными факторами, **возникающие** модели клинической картины и восстановления могут быть знакомы практикующему врачу, но непредсказуемы вначале. «Лечение дисфункции» необходимо и бесспорно, но оно зависит от знания и узнавания практикующим врачом обратимой дисфункции мягкой ткани по тщательному мышечно-скелетному обследованию. Соматическая дисфункция в пояснице и тазе требует хороших навыков мануальной терапии. Функциональная реабилитация часто требует многодисциплинарного подхода.

Эмпирически установлено, что полезны инъекции, такие как эпидуральные, перифораминальные и перифацетальные блокады. Некоторые источники полагают, что нейромышечная дисфункция, при которой позвоночная дисфункция играет ведущую роль, отвечает за 90% случаев разрыва гамстринга.

Свои сторонники есть также у инъекций в триггерную точку, крестцово-подвздошное сочленение и у техник сухой иглы.

При вторичных или третичных направлениях терапевтическое воздействие часто оказывает пролотерapia (инъекции декстрозы или фенола в нижнепоясничный и крестцово-подвздошный связочный аппарат) в сочетании с соответствующими внутренними динамическими стабилизирующими упражнениями, если нижнепоясничная и/или крестцово-подвздошная дисфункция невосприимчива к лечению мануальными техниками. Всегда следует проводить клинический поиск множественных миофасциальных дисфункций, которые часто связаны с хроническими симптомами. В качестве примера: глютетальные триггерные точки наиболее часто встречаются у пациентов с хронической нейромышечной дисфункцией в пояснице и задней области таза, особенно при наличии болей в ягодичах и по задней поверхности бедра.

Резюмируя вышесказанное: для лечения нейромышечной дисфункции, при которой боль по задней поверхности бедра является доминантным симптомом, полезно понимание комплексных адаптивных биологических систем, в которых всегда присутствуют непредсказуемость и неопределенность. Требуется прагматическая стратегия лечения. В этой стратегии догма не играет никакой роли. Необходимо делать шаг назад, и вновь, на регулярной основе, проводить оценку, применяя эвристические и гуманистические стратегии в дополнение к правилам доказательной медицины. Необходим гибкий и легко адаптируемый подход, при котором прагматизм удерживает от наступления хаоса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Теория сложности предлагает возможность разобраться в анализе и управлении системами, особенно, когда множественные факторы взаимодействуют и вызывают непредсказуемость и неопределенность. Сочетание эвристической и доказательной медицины, неприятие редукционизма и признание значимости и обоснованности ценностей пациента дает практикующему врачу существенную надежду на уменьшение, по-видимому, сизифовой части в лечении гамстринг-синдрома у уязвимого индивидуума.

СЕГМЕНТАРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СТРУКТУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ

В. Хейманн
Германия

SEGMENTAL DYSFUNCTION AND STRUCTURAL INJURY. NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECT OF DIAGNOSTICS

W. Heumann
Germany

Подобно всем остальным наукам, мануальная медицина должна точно определять свои основные положения и пересматривать их в соответствии с новейшими научными открытиями. На это нацелены многие научные конференции, в частности, состоявшаяся с 22 по 24 июля 2005 года на озере Констанс (Боденское) [26], в рамках которой могли обменяться мнениями исследователи, специалисты по анатомии, физиологии, нейрофизиологии, которые занимаются феноменом боли, и врачи-специалисты по мануальной терапии, сталкивающиеся в своей ежедневной практике с болевыми проявлениями на уровне двигательной системы.

Последние открытия в области нейрофизиологии позволяют лучше понять и объяснить концепцию “DIMD” (малая межпозвоноковая дисфункция) профессора Р. Меня, также как «блокирование» доктора К. Селя.

Поэтому мы сегодня определяем эту дисфункцию следующим образом: «Это контрактура коротких глубоких паравerteбральных мышц, возникшая из-за ноцицептивной или иной афферентации, которая следует по альфа- и гамма-мотонейронам и вызывает этот эффект, относящийся как к позвонку, так и к метамеру».

Афферентации активизируют эфференты в середине нейрона WDR (нейрона широкого диапазона) или конвергентного нейрона.

DIMD – это ноциреактивная патологическая реакция, в которой участвуют один или несколько позвонков, также как и зависящие от них структуры, в частности, мышцы.

Долгое время считалось, что при “DIMD” речь идет только о проблеме суставного движения, в котором одна из суставных поверхностей фиксирована в одном направлении [41], а другая – в противоположном. Это представление более недопустимо.

Пока что невозможно прямо выявить влияние ноцицептивных афферентаций на паравerteбральную глубокую мускулатуру и, тем самым, доказать это воздействие.

Во многих случаях картина болей в спине становится неясной и противоречивой, как только выясняется, что болезненная мышца имеет не повышенный тонус, а, наоборот, пониженный [42, 43, 44].

В частности, до настоящего времени было невозможно наглядно объяснить феномен болезненной точки в позвонке. Однако, мышца, которая сама по себе не являлась ноцигенератором, реагировала посредством увеличения тонуса при болезненной стимуляции в рамках рефлекторной реакции позвонка.

Но, до настоящего времени было невозможно зарегистрировать изменения тонуса, связанные с движениями на уровне глубокой [50] паравerteбральной мускулатуры, потому что игла электромиографа, помещенная в мышцу для ее изучения, вызывала существенный ноцицептивный импульс.

Чтобы подтвердить вышеприведенную гипотезу, следует продолжать поиск способа регистрации потенциала мышцы на уровне глубокой паравертебральной мускулатуры.

Однако, сейчас нет никаких экспериментальных или теоретических данных, позволяющих опровергнуть идею, что благодаря механизму активации моторной системы [33] на уровне позвонка, повышение напряжения глубокой паравертебральной мускулатуры пропорционально интенсивности импульса.

Стало быть, по общему мнению, речь идет о физическом субстрате в глубоком паравертебральном слое *m. erector spinae*, который при пальпации ощущается на поверхности как ноцицептивное повышение тонуса в зоне позвонка [58].

Помимо вышеописанных ноцицептивных афферентаций, иные афферентации к конвергентному нейрону могут приводить в действие двигательную активацию или симпатическую систему [3, 4, 29, 48]. Конвергентные афферентации, включая ноцицептивные, исходят из большого позвонка или, благодаря дендритам, из соседнего пораженного позвонка («спящие афферентации»). Как только сумма афферентаций, какой бы ни была их природа, превышает некий порог, это влечет за собой так называемую реакцию активации конвергентного нейрона посредством коллатеральных аксонов.

Несомненно, что благодаря конвергенции мультифункциональных волокон конвергентного нейрона, и другие афферентации – не только ноцицептивные – могут повлечь эффект суммирования и оказаться также проявлением DIMD [28].

Например, это объясняет, почему пострадавшие после травмы позвоночника по-разному реагируют на эту травму. С одной стороны механизмы, расположенные на уровне мозга, с другой – неноцицептивные афферентации будут по-разному влиять на распространение боли вдоль конвергентного нейрона, независимо от ее происхождения: один больной быстро выздоровеет, другой будет долго болеть по невыясненной причине и столкнется с психическими проблемами [13, 14].

DIMD является не единственной реакцией позвонка на «перенапряжение» конвергентного нейрона. ЦНС реагирует на сумму афферентаций, благодаря спиноталамическим каналам. Так как восприятие боли связано только с явлением «перегрузки» конвергентного нейрона, то мозг не всегда может точно идентифицировать происхождение афферентации из-за свойства конвергенции, которое присуще нейрону WDR.

Независимо от происхождения ноцицептивной афферентации, боль локализуется таламусом или корой мозга где-то на уровне позвонка/метамера (или иногда также в соседнем метамере). Речь идет об аберрантном восприятии. К этой категории ошибок восприятия со стороны центральной нервной системы принадлежат псевдокорешковая боль [8], как она описана Тревелл и Симондс, отраженная боль, спроецированная боль и также отдающая боль. Разница в названии боли, в зависимости от различных групп врачей, на данный момент не основывается на сколько-нибудь надежных критериях с научной точки зрения. Возможно, речь идет о проблемах в восприятии со стороны ЦНС. Это не влияет на факт, что афферентный позвоночный рецептор является только одной из возможных причин передачи информации вторым, конвергентным, нейроном. Прочие явления, такие как первичная или вторичная гиперальгезия или наличие ноцицептивных областей, очевидно, также являются причиной ошибок в восприятии со стороны ЦНС, вместе со спроецированной болью, зачастую, аберрантной. Сегодня мы знаем, что боль, вызванная физическим и психическими причинами, обрабатывается аналогичными структурами мозга. [20].

К реакциям, связанным с «перегрузкой» конвергентного нейрона, относятся, например, болезненные явления на уровне суставов верхнего шейного отдела позвоночника, которые было бы трудно истолковать иначе. Существует чистая тригемино-спинальная конвергенция на уровне C1-C3 (наиболее изученный вид конвергенции на настоящее время), благодаря центральному цервикальному ядру распределяющая информацию ипсилатеральным и контралатеральным путем, вовлекая в процесс распределения вестибулярный, кохлеарный, глазодвигательный и подъязычный [51] центры или ядра. Эти конвергенции могут повлечь нарушения в восприятии, часто обсуждаемые с противоположных точек зрения, такие как головокружение, нарушения слуха, нарушения глотания и голоса, головные боли цервикального происхождения и их сочетание с темпорально-мандибулярными дисфункциями.

Структурными основами дисфункций позвонков являются:

- ноцицептивные афферентации, особенно в волокнах C- и A-дельта;
- конвергентный нейрон или нейрон WDR;

- коллатеральные аксоны в передних и боковых рогах;
- двигательные альфа- и гамма-эфферентации глубоких и коротких паравертебральных мышц;
- мышечные веретена в паравертебральной глубокой мускулатуре.

Функционально ноциафферентация, например, механический импульс или воспалительный процесс, влечет за собой высвобождение болеобразующих химических соединений с высвобождением положительных ионов калия и водорода, брадикининов, простагландинов, серотонина и гистамина NGF (нейротрофический фактор роста), это, по выражению французских авторов, – «болеобразующий периферический суп».

Таким образом, полимодальные рецепторы сенсibilизированы. Вслед за сенсibilизацией идет уменьшение порога активации нейронов, высвобождение субстанции P, глутамата и арахидоновой кислоты, появляется периферическая гипералгезия с иррадиацией боли.

В этом случае можно применять периферические анальгетики (аспирин) и специфические ингибиторы COX2. Затем боль передается от первичного афферентного нейрона к конвергентному нейрону. (Следует применять местные анестетики, замедляющие превращение импульса в РА).

Нейрорецепторами, высвобожденными благодаря поступлению Ca^{2+} на уровень синаптического окончания, являются глутаматы (действуют на рецепторы AMPA и NDMA) и пептиды: субстанция P или CGRP (рецепторы RNK1) [33].

Возбуждение конвергентного нейрона не только передается по спиноталамическому каналу к мозгу, но также, благодаря добавочным нервам, активирует моторную или симпатическую систему. Равную роль в этом процессе играют интеронейроны-ингибиторы. Кроме локальной мышечной реакции, следствием многофункциональной конвергенции нейрона WDR является ошибочное восприятие со стороны центральной нервной системы и спроецированная боль.

На самом деле, вслед за нейрофизиологическими реакциями на уровне рецепторов наступает изменение первого или второго нейрона в направлении первичной или вторичной гипералгезии с вовлечением соседних позвонков, что затрудняет поиск причины боли [45, 47].

Затем информация передается коре головного мозга посредством ноцицептивных корковых путей:

- спиноталамический внешний пучок (распознавание физического характера боли);
- спиноталамический латеральный пучок (связь между болью и vigильностью);
- спиномезэнцефалический пучок (контроль внутреннего обезболивания);
- спино-парабрахио-миндалевидный пучок (аффектная и эмоциональная составляющая боли);
- спино-парабрахио-гипоталамический пучок (вегетативная и эндокринная составляющая боли).

На таламическом уровне информация обрабатывается в узлах VPL, дугообразном и в ретикулярных образованиях таламуса (центромедианный, интралиминарный). Нейрон третьего порядка отправляет информацию в кору, где она обрабатывается и модулируется в соматезических корковых областях. Благодаря своей структуре, эти области функционально очень пластичны.

Регулирование определения пути передачи импульса (зависящее от общего состояния ЦНС) происходит, благодаря нисходящим путям, в частности, на уровне периакведуктального серого вещества и соединительных узлов, также в нисходящих серотонинергических путях в направлении конвергентного нейрона. Центральная сенсibilизация или сенсibilизация ЦНС не очень болезненная, но продолжительная, была установлена, в частности, для NGF (нейротрофического фактора роста) [62].

Боль, вызванная движением в одном направлении, обозначается как боль «простая направленная».

Обратимая позвоночная дисфункция порождается болью, возникающей при движении в одном, точно определенном направлении. Эта «направленная боль» вызывает активацию ноцицепторов, присутствующих в глубоких паравертебральных мышцах и в суставной капсуле. Болевой сигнал идет вдоль волокон C- и A-дельта к конвергентному нейрону.

Нейротрансмиттерами в данном случае выступают глутамат и субстанция P, которые активируют второй нейрон. Информация передается с одной стороны по спиноталамическому стволу к мозгу, а также коллатеральными аксонами к двигательным капсулам переднего рога. Для противодействия боли двигательные нейроны альфа и гамма передают импульс в мышцы-агонисты, в первую очередь – в мышцы конечностей, иннервированные вентральными ответвлениями спинального нерва. Соответствующие

антагонисты ингибированы посредством интернейрона RENSLOW. Короткие вращательные глубокие мышцы позвоночника, спинальная глубокая мускулатура организованная моно- и олигосегментарным образом, иннервированная дорсальными ответвлениями спинального нерва, также принадлежат к агонистам. По последним данным, вышеописанный процесс, согласно «трехступенчатому диагнозу» Н.-Р. Bishoff, лежит в основе воспаления [5].

Что касается воспринятой боли и тонуса мускулатуры, то боль, возникающая при движении, характеризуется способностью вызывать различные реакции, согласно направлению этого движения.

Разные положения суставов являются причиной более или менее сильной боли. Всегда есть, по крайней мере, одно положение, дающее минимум боли и слабое напряжение. Направленная простая боль имеет, кроме того, три функциональных ограниченных направления.

Боль при дисфункции позвонка в первой фазе боли на локальном уровне всегда предстает как боль при движении, а не в позиции покоя.

ПЕРВИЧНАЯ ГИПЕРАЛЬГЕЗИЯ

В противоположность боли на уровне рецептора, при первичной гиперальгезии, одинаковая боль присутствует во всех направлениях движения. Первичная гиперальгезия возникает либо при хроническом крупном, но обратимом нарушении, либо при структурном поражении.

Это случай, когда гиперальгезия сустава вызвана воспалением в самом суставе.

Клиническим признаком первичной гиперальгезии является боль при движении во всех направлениях. Она возникает, как мы только что объяснили, когда ноцицепторы гиперболезненны или гиперактивированы.

Нужно помнить, что:

- более 3 болезненных направлений при движении означают боль при движении без определенного направления.

Увеличение болевой реакции по всем направлениям движения, разумеется, может иметь разные причины: гиперальгезия или структурное поражение (например, спондилоартрит, метастазы, спондилодисцит и т.д.). Если болезненная реакция сустава не проходит ни в каком направлении, мы имеем дело с первичной гиперальгезией при условии, что мы не можем выявить других симптомов, которые соответствуют вторичной гиперальгезии или структурному поражению.

Полная клиническая картина первичной гиперальгезии включает как функциональное нарушение, ставшее хроническим при избытке ноцицепции афферентации на уровне первого нейрона, так и структурное активизированное нарушение, которое повлекло за собой соответствующее увеличение ноцицептивных афферентаций.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Острая межпозвоночная дисфункция C3/4 справа вызывает боль, распространяющуюся в области плеча как при пальпации болевой точки, так и при ограниченном боковом движении. Это спроецированная боль.

«Артрит» суставных фасеток C3/4 (первичная гиперальгезия) вызывает при малейшем движении боль во всех направлениях с иррадиацией в область плеча и иногда даже спонтанную боль на уровне шеи и плеча в положении покоя, то есть, присутствует первичная гиперальгезия при местном воспалении, боль, спроецированная на плечевую область.

Когда все движения сустава болезненны, речь идет как о первичной гиперальгезии на уровне сустава, так и о гиперальгезии, вызванной сравнимыми глубокими соматическими афферентациями. Различные поражения суставов, в конце концов, вызывают модификацию рецептора (здесь волокна C) в направлении первичной альгезии. При хроническом воспалении механорецепторов на верхнем или нижнем пороге, различные совокупности суставных рецепторов могут устойчиво трансформироваться в ноцицепторы на нижнем пороге [3, 68].

Теории, объясняющие медуллярное ингибирование, также изменились.

Старая «теория воротного контроля» заменена теорией продленного синаптического ингибирования [30, 53]. Только эта теория, объясняющая, что направление транспортировки хлора между синаптической

щелью и нервной клеткой может быть инвертировано, объясняет наличие функциональных вариаций совокупностей рецепторов, наблюдаемых на практике.

Рецепторы нервной клетки могут под влиянием длительной болевой афферентации значительно повысить свою возбудимость. [45, 16]. В среде, окружающей клетку, под влиянием нейротрансмиттера ингибитора GABA (гамма-аминомасляная кислота) между афферентными волокнами и конвергентным нейроном открывается канал калий-хлор. Хлор направляется внутрь клетки, уменьшает ее электрохимический заряд, что снижает возбудимость клетки.

Для того, чтобы заряд клетки оставался неизменным, требуется, чтобы хлор снова поступал в клетку. Роль насоса выполняет ко-транспортёр калий-хлор (KCC-2).

При проблеме перенапряжения нервных волокон перенос хлора, для упрощения, ухудшается. Тогда заряд инвертируется. GABA продолжает быть высвобожденной, связывается с рецептором GABA, и канал поступления хлора снова открывается. Но то, что заряд инвертируется, нейротрансмиттер-ингибитор гамма-аминомасляной кислоты разбивает барьер ингибирования. Ионы хлора больше не закачиваются снаружи внутрь клетки, клетка становится сильнее отрицательно заряженной и становится более возбудимой. Это означает, что: нейротрансмиттер-ингибитор становится нейротрансмиттером-стимулятором – случай максимально предвидимый – максимально возможное последствие восприятия боли – пределы соматотопии и способа функционирования исчезли.

Изучение заряда хлора и его относительной концентрации внутри и снаружи клетки объясняет неожиданное поведение нервных клеток и групп нервных клеток, способных по-разному реагировать, в зависимости от фазы окружения (схема 3). С констатацией этих фактов становится возможным объяснить феномен гипералгезии, базовый механизм которой только что был описан.

При некоторых условиях каждая клетка тела может синтезировать субстанцию P и ее выделять. Можно также объяснить радикальные изменения поведения групп нервных клеток [49, 74].

ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРАЛГЕЗИЯ

Под этим термином подразумевается множество процессов, сгруппированных в зависимости от механизма перехода к хронической форме заболевания, процессов, которые заметно изменяют условия реакции конвергентного нейрона. Согласно современным представлениям, синтез простагландина E-2 центральной нервной системой в значительной мере участвует в этом процессе. В литературе при описании формирования хронического заболевания используют следующие термины: “wind-up – заводной” с “long term potentiation – с длительным потенцированием” [68], образование эфаспов, образование «сенситивных нейрон-ионных каналов» [9, 15] и «кислотно-сенситивных ионных каналов» [32], стимуляция рецепторов нейрокина, благодаря NGF (нейротрофический фактор роста) [62, 63], «cross-talk» [33, 39], “phenotypic switch – переключение фенотипа, смена фенотипа” [65].

Клинические проявления этих нейрофизиологических модификаций представляют собой вторичную гипералгезию. При нейрогенных болях добавляется аллодиния, так как спровоцированная боль возникает при контакте со здоровой кожей, на которой нет ни травм, ни воспаления. Эта вторичная боль включает боль в положении покоя, так же как все симптомы первичной гипералгезии, в особенности боль при движении во всех направлениях.

Типично полное отсутствие локальных изменений тканей, воспаления или изменений на коже в том месте, где больной жалуется на боль.

Сегодня допускается, что передача ноцицептивных афферентаций провоцирует изменение второго нейрона (например, конвергентный нейрон) [28, 54, 55], что является причиной вторичной гипералгезии. Порог (чувствительности) боли будет значительно уменьшаться, конвергентный нейрон будет проявлять спонтанную активность, продолжающуюся в направлении ноциафферентной передачи к спиноталамическому каналу, и может без проблем продлевать эту активность без периферического импульса.

Эндоканнабиноиды сегодня признаны веществами, которые защищают SNC от массивного наплыва возбуждений [10, 38, 39, 55].

Все вышеописанные процессы участвуют в длительных изменениях второго нейрона и, к несчастью, эти изменения очень трудно обратимы. Как только хронические нейропатические боли переходят в стадию вторичной гипералгезии, то модификация нейрона становится практически необратимой

[24]. В случае поражения нерва, необходимо воспрепятствовать постоянному прогрессированию нейропатической боли. На начальном этапе поражения спинного мозга образуется все больше и больше конвергентных нейронов, образующих аномальную нервную структуру, с риском появления хронической боли со стороны ЦНС [70].

В этом контексте разветвления дендритов нейроглии, измененные генетически, играют важную роль, они подобны биологическому чипу [17, 18, 19, 21, 22].

Некоторое терапевтическое улучшение может быть достигнуто, благодаря трициклическим антидепрессантам, таким как amitриптилин, антиэпилептическому стабилизатору мембраны, такому как карбамазепин, способному блокировать натриевые каналы, или благодаря габапентину, действующему на кальциевые каналы нейрона.

Ноотропные фармакологические вещества помогают репрограммированию, уничтожению новых навыков [74]. Опиоиды, наоборот, не всегда надежны при хронической нейропатической боли, причины этого мы рассмотрим позже [52, 53].

Наоборот, определенно нужно подтолкнуть пациента, страдающего от хронических болей к некоторой активности. На самом деле, для мозга не существует команды «стереть». Нужно пользоваться свободным интервалом без боли, чтобы использовать пластичность нервов и переписать программу, то есть заново составить конфигурацию функционирования сетей в ЦНС, заново обучить сети [74].

Отсутствие активности, наоборот, повышает риск перехода состояния в хроническое. Для диагностической классификации запомним: распространяющаяся боль не должна быть перепутана с вторичной гипералгезией.

Вторичная гипералгезия – не обязательно распространяющаяся боль.

**ДУРАЛЬНО-МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНО-ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ПОМПА ПОЗВОНОЧНИКА.
СООБЩЕНИЕ III. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
ТОМОГРАФИИ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СДАВЛЕНИИ ДУРАЛЬНЫМ МЕШКОМ
ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА**

В.К. Калабанов
г. Н. Новгород, Россия

**DURAL-MUSCULO-VEINOUS-LYMPHATIC PUMP OF THE VERTEBRAL COLUMN.
COMMUNICATION III. EXPERIMENTAL DATA OF MAGNETORESONANT TOMOGRAPHY
ABOUT FUNCTIONAL PRESSING DURAL SAC OF VEINOUS VESSELS
OF THE EPIDURAL SPACE**

V.K. Kalabanov
N. Novgorod, Russia

РЕЗЮМЕ

Приводятся экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии, подтверждающие функциональное сдавление дуральным мешком на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала эпидуральных венозных сосудов, а значит, и рядом проходящих эпидуральных лимфатических сосудов при создании функциональной спиральной деформации позвоночника во время выполнения приема постактивизационного растяжения. Выявлены закономерности функционального сдавления эпидуральных венозных сосудов в грудном и поясничном отделах позвоночника и перераспределения венозного оттока из позвоночного канала. Выявлены зоны позвоночника, где этого не происходит. Выяснена роль этих зон в циркуляции венозной крови, лимфы и ликвора. Представлен обзор литературы, относящейся к данному вопросу. Делается вывод о воздействии мобилизационной техники постактивизационного растяжения не только на мышечно-связочный аппарат позвоночника, но и посредством дурального мешка на эпидуральные венозные и лимфатические сосуды.

Ключевые слова: постактивизационное растяжение, функциональное смещение дурального мешка, функциональное сдавление венозных сосудов, вершинный грудной позвонок, нейтральные грудные позвонки.

SUMMARY

The author adduces experimental data of the magnetoresonant tomography, corroborating functional pressing of epidural venous and so nearest epidural lymphatic vessels by the dural sac on the concave side of the arc of vertebral canal's deformation in the presence of making of the functional spiral spine's deformation during fulfillment of postactivizing stretching's method. Appropriatenesses of the functional pressing of epidural venous vessels in thoracal and lumbar sections of the vertebral column and redistribution of the venous outflow from the vertebral canal are revealed. Zones of the vertebral column without it are revealed. The author elucidates the role of these zones in the circulation of the venous blood, lymph and liquor. 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 by means of the dural sac to epidural venous and lymphatic vessels.

Key words: postactivizing stretching, functional displacement of the dural sac, functional pressing of venous vessels, apical thoracal vertebra, neutral thoracal vertebrae.

ВВЕДЕНИЕ

Результаты миелографии, эпидурографии и последующей за этим веноспондилографии у пациентов со структуральным сколиозом показали, что натянутый и сместившийся дуральный мешок (ДМ) вызывает постоянное сдавление венозных сосудов эпидурального пространства (ЭП) на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала. На выпуклой стороне происходит компенсаторное расширение аналогичных сосудов. Сброс крови из венозных сплетений ЭП в вены наружного сплетения происходит более интенсивно также на выпуклой стороне дуги. Таким образом, при одностороннем сдавлении внутреннего венозного сплетения происходит перераспределение тока крови. Исследования проводились в сагиттальной и фронтальной плоскостях [9].

Не было известно, происходит ли функциональное сдавление венозных сосудов ЭП с перераспределением оттока венозной крови 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 венозные, а значит, и лимфатические сосуды ЭП, и за счет этого – активизация возврата венозной крови и оттока лимфы из позвоночного канала к сердцу.

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ

Целью исследования являлось выяснение влияния функционального смещения ДМ на венозные, а значит и лимфатические сосуды ЭП при создании функциональной спиральной деформации позвоночника во время выполнения приема постактивизационного растяжения (ПАР) [3, 4].

При этом решались следующие задачи:

- 1) выявление факта функционального сдавления ДМ венозных сосудов ЭП на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала и их компенсаторного расширения – на выпуклой;
- 2) выявление факта функционального перераспределения оттока венозной крови из позвоночного канала через выпуклую сторону дуги деформации позвоночника;
- 3) определение конкретных венозных сплетений ЭП и сосудов в них, которые подвергаются функциональному сдавлению и расширению в различных зонах грудного (ГОП) и поясничного отделов позвоночника (ПОП);
- 4) определение зон позвоночника, где не происходит функционального сдавления и расширения сосудов венозных сплетений ЭП;
- 5) выявление закономерностей формирования функционального перераспределения оттока венозной крови из позвоночного канала.

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 магнитно-резонансной томографии (МРТ) исследовался позвоночный канал в ГОП при выполнении постактивизационного растяжения (ПАР) мышечно-связочного аппарата грудного, поясничного отделов позвоночника, таза, подвздошно-поясничной связки в ротации. Использовалось положение, соответствующее этапам предварительного и повторного пассивных растяжений, во время которых создается функциональная спиральная деформация позвоночника. ГОП был выбран потому, что диаметр венозных сосудов ЭП в этом отделе наиболее крупный, а функциональная деформация позвоночника максимальная. Исследование было выполнено в аксиальной плоскости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При создании функциональной спиральной деформации во время этапов предварительного и повторного пассивного растяжений ПАР наблюдалась следующая картина. В зоне нижнего нейтрального грудного позвонка (Th_{xII} или Th_{xI}) ДМ и спинной мозг находились в центре позвоночного канала. Субарахноидальное пространство (СП) равномерно окружало спинной мозг со всех сторон. Хорошо виден поперечный срез сосудов переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (продольных позвоночных пазух) и заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения в ЭП. Контрастность



Рис.1. МР-томография нижнегрудного отдела позвоночника при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона нижнего нейтрального грудного позвонка, уровень дужки позвонка; аксиальное T_1 -взвешенное изображение:

1 – положение дурального мешка и спинного мозга в центре позвоночного канала;
 2 – поперечный срез сосудов переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (продольные позвоночные пазухи);
 3 – поперечный срез сосудов заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения;
 4 – поперечный срез сосудов заднего наружного позвоночного венозного сплетения;
 5 – венозный сосуд между задним внутренним и задним наружным позвоночными венозными сплетениями;
 6 – нижняя полая вена;
 7 – аорта;
 8 – почка.

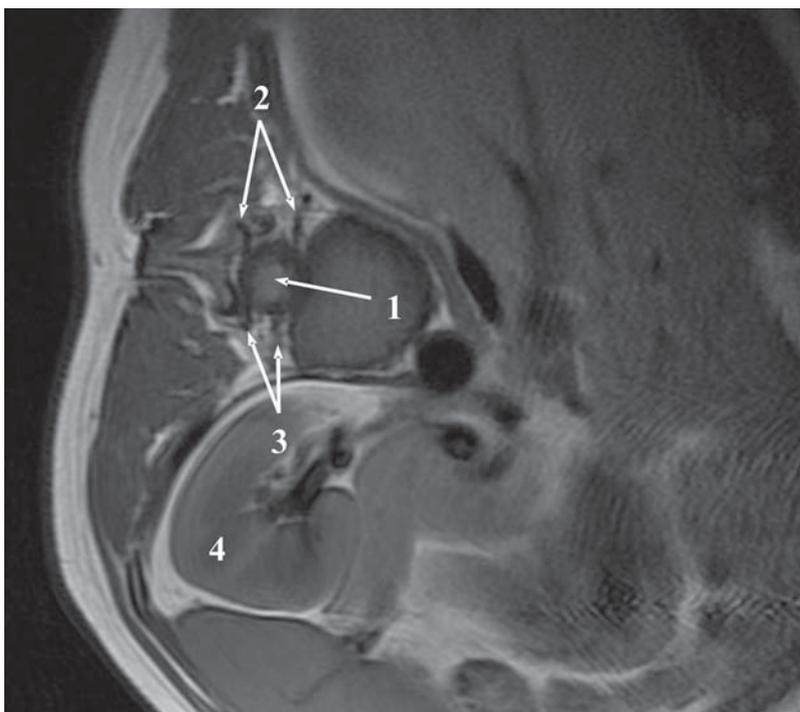


Рис. 2. МР-томография нижнегрудного отдела позвоночника при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона нижнего нейтрального грудного позвонка, уровень межпозвонковых отверстий; аксиальное T_1 -взвешенное изображение:

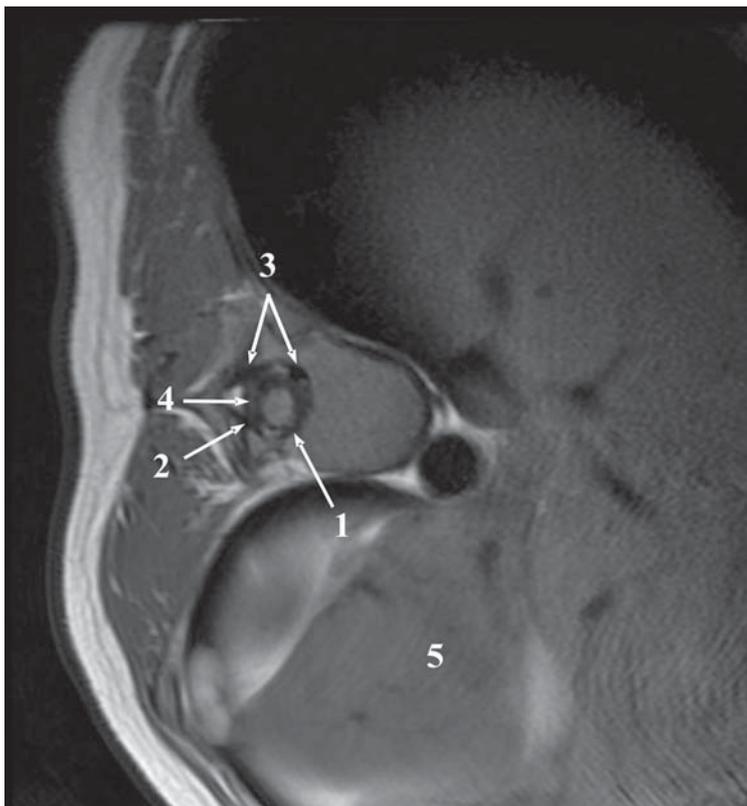
1 – положение дурального мешка и спинного мозга в центре позвоночного канала;
 2 – наличие кровотока по двум венам, идущим в верхнем межпозвонковом отверстии от сосудов переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений;
 3 – наличие кровотока по двум венам, идущим в нижнем межпозвонковом отверстии от сосудов переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений;
 4 – почка.

этих сосудов соответствовала аорте и нижней полой вене. Виден сосуд, по которому происходил отток венозной крови из заднего внутреннего в заднее наружное позвоночное венозное сплетение. Значит, при функциональной спиральной деформации позвоночника отток крови по продольным сосудам передних и задних внутренних позвоночных венозных сплетений из ЭП ПОП в венозные сплетения ЭП ГОП не прерывался, а происходил через зону нижнего нейтрального грудного позвонка (рис. 1).

Очевидно, что зона верхнего нейтрального грудного позвонка выполняла аналогичную функцию, обеспечивая беспрепятственный отток крови по продольным сосудам передних и задних внутренних

Рис. 3. МР-томография грудного отдела позвоночника при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона вершинного грудного позвонка, уровень дужки позвонка; аксиальное T₁-взвешенное изображение:

- 1 – полное сдавление сосуда переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (продольной позвоночной пазухи) на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала в результате смещения дурального мешка и спинного мозга вниз, к телу позвонка и нижнему межпозвонковому отверстию;
- 2 – частичное сдавление сосуда заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала;
- 3 – расширение сосудов переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений на выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала;
- 4 – расширение субарахноидального пространства, виден поперечный срез задней вены спинного мозга и крупной корешковой вены;
- 5 – печень.



позвоночных венозных сплетений из ЭП шейного отдела позвоночника (ШОП) и верхней трети ГОП в венозные сплетения ЭП ГОП.

На уровне обоих межпозвонковых отверстий видны по две вены, по которым происходил отток венозной крови из переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений. Значит, при нейтральном положении позвонка, центральном положении ДМ и спинного мозга отток крови из венозных сплетений ЭП происходил равномерно через правые и левые межпозвонковые отверстия (рис. 2).

В зоне вершинного грудного позвонка (Th_{IX}, Th_{VIII} или Th_{VII}) наблюдалась следующая картина. При функциональном смещении ДМ и спинного мозга к вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала происходило полное функциональное сдавление проходящего в ЭП продольного сосуда переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения и частичное – продольного сосуда заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения. На выпуклой стороне – компенсаторное расширение продольных сосудов переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений в ЭП. Значит, основной ток венозной крови в ЭП происходил по продольным сосудам переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений на выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала. На вогнутой стороне дуги деформации венозный кровоток отсутствовал по сосуду переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения, но частично сохранялся по сосуду заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (рис. 3). На выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала видны две вены, идущие через межпозвонковые отверстия от переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений. На вогнутой стороне был виден один сосуд, проходящий через межпозвонковое отверстие от заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения. Значит, основной отток венозной крови из позвоночного канала происходил через межпозвонковые отверстия на выпуклой стороне дуги деформации позвоночника. На вогнутой стороне отток венозной крови был снижен (рис. 4). При работе на другой половине тела пациента ситуация зеркально менялась.

Циркуляция ликвора в СП перемещалась на выпуклую сторону, и соответственно основная пульсация стенки ДМ происходила также на выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала. Это помогало венозному оттоку через выпуклую сторону дуги деформации. В расширенном СП происходил кровоток по задней вене спинного мозга и крупной корешковой вене (рис. 3, 4).

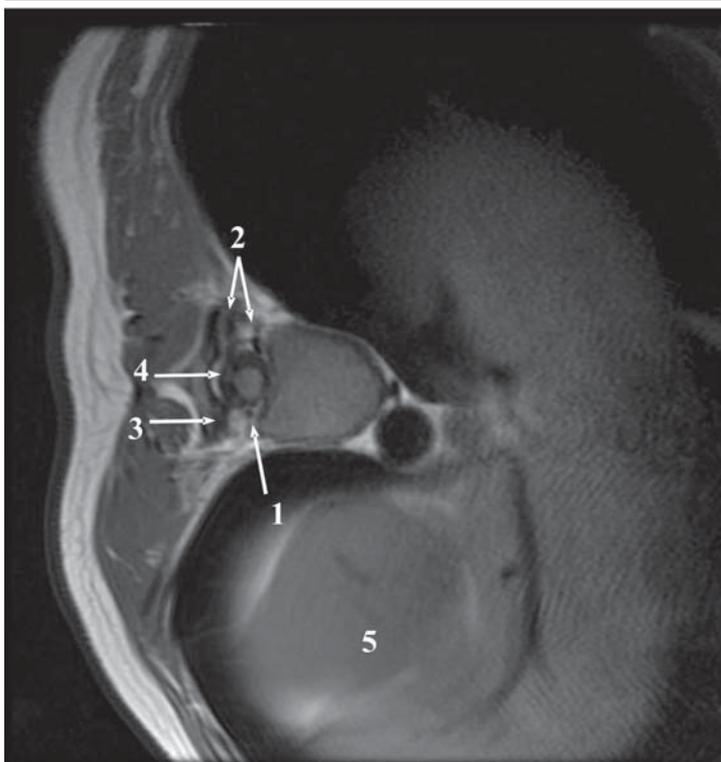


Рис. 4. МР-томография грудного отдела позвоночника при функциональной спиральной деформации позвоночника, зона вершинного грудного позвонка, уровень межпозвоночных отверстий; аксиальное T_1 -взвешенное изображение:

1 – отсутствие кровотока по вене, идущей от сосуда переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала, в результате смещения дурального мешка и спинного мозга вниз, к телу позвонка и нижнему межпозвоночному отверстию;
 2 – наличие кровотока по двум венам, идущим от сосудов переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений на выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала;
 3 – наличие кровотока по вене, идущей от сосуда заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения на вогнутой стороне дуги деформации;
 4 – расширение субарахноидального пространства, виден поперечный срез задней вены спинного мозга и крупной корешковой вены; 5 – печень.

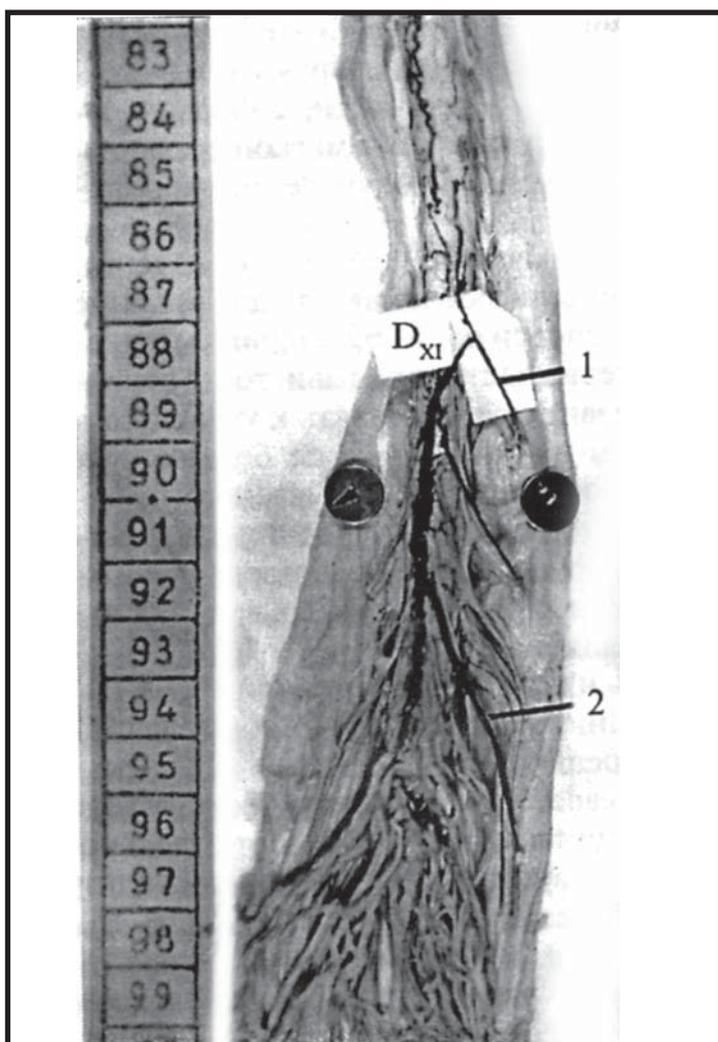


Рис. 5. Сосудистая система передней поверхности спинного мозга:

1 – передняя радикулomedулярная артерия, сопровождающая корешок D_{xi} ;
 2 – большая корешковая вена с L_{II} корешком.

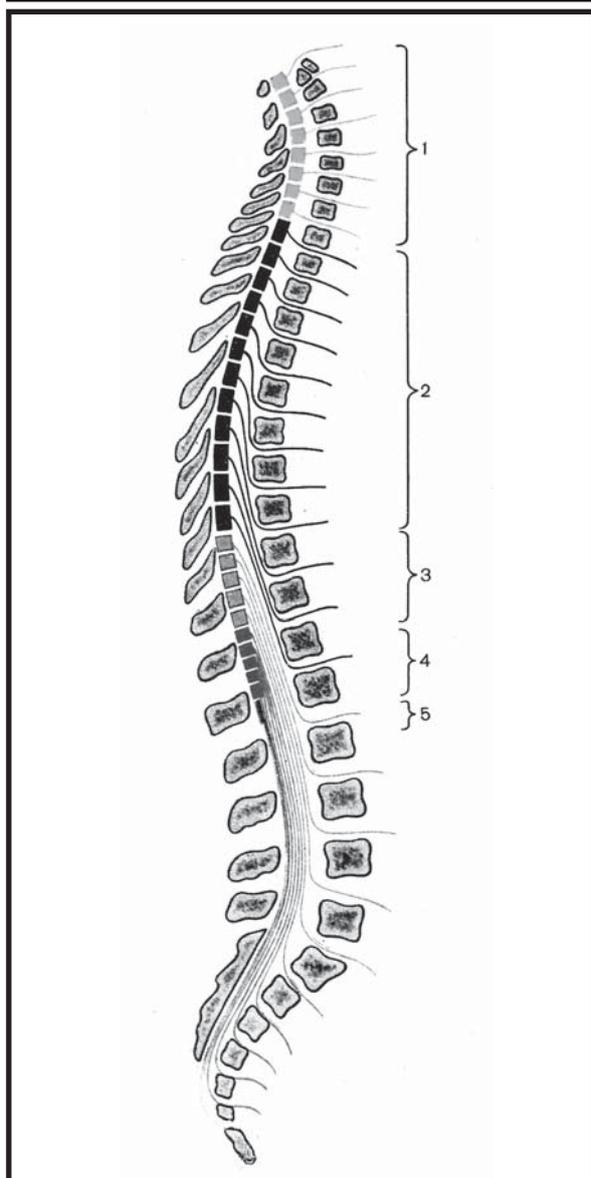


Рис. 6. Топография сегментов спинного мозга.
 1 – pars cervicalis (C₁ – C_{viii}); 2 – pars thoracica (Th_i – Th_{xii});
 3 – pars lumbalis (L_i – L_v); 4 – pars sacralis (S_i – S_v);
 5 – pars coccygea (CO_i – CO_{iii}).

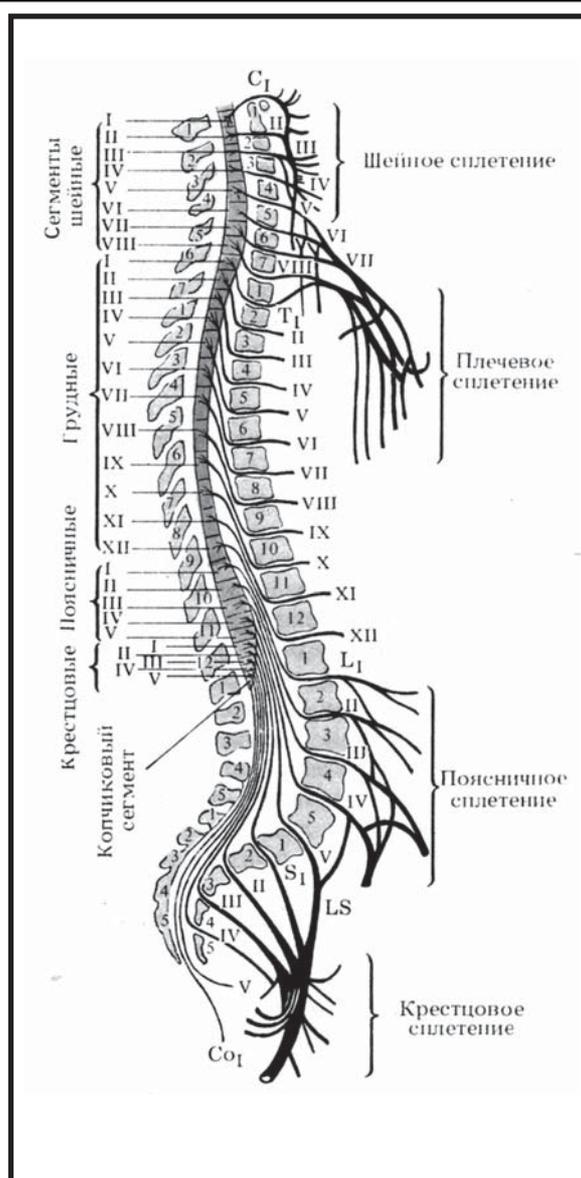


Рис. 7. Формирование спинномозговых нервов и сплетений.

Имеется различие между положением ДМ в позвоночном канале и сдавлением в нем эпидуральных венозных сосудов у пациентов с функциональной спиральной деформацией позвоночника и у пациентов со структуральным сколиозом. У пациентов со структуральным сколиозом в результате торсии позвонков происходит изменение формы позвоночного канала, и соответственно меняется положение ДМ в нем. Поэтому у пациентов со структуральным сколиозом на вогнутой стороне дуги деформации может происходить сдавление сосудов как переднего, так и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений [5].

В 90% случаев имеется большая передняя корешковая вена Адамкевича, играющая важную роль в оттоке венозной крови от спинного мозга, которая проходит с передними L₁ или L₂ корешками слева, но может проходить с одним из других передних корешков (от D₆ до S₃). В 44-84% случаев также имеется большая задняя корешковая вена, которая проходит с задними D₁₂, L₁ или L₂ корешками с одинаковой частотой справа или слева, но может проходить с одним из других задних корешков (от D₉ до S₃) (рис. 5) [7]. Поясничные сегменты спинного мозга с корешками, от которых чаще всего проходят

большие передняя и задняя корешковые вены, лежат в позвоночном канале на уровне тел Th_x , Th_{xI} позвонков (рис. 6) [1]. По схемам других источников на уровне тел Th_x , Th_{xI} позвонков находятся D_{12} , L_1 , L_2 и L_3 сегменты спинного мозга (рис. 7) [8]. Учитывая скелетотопию последнего грудного и первых поясничных сегментов спинного мозга, косое прохождение от них – сверху вниз и снаружи D_{12} , L_1 , L_2 корешков до межпозвоночных отверстий Th_{xII} , L_1 , L_{II} позвонков, понятно, что корешки и вены проходят через зону нижнего нейтрального грудного позвонка (Th_{xI} или Th_{xII}). Преимущественное прохождение больших передней и задней корешковых вен с D_{12} , L_1 , L_2 корешками автор объясняет тем, что в зоне нижнего нейтрального грудного позвонка нет смещения ДМ и спинного мозга, а значит, нет опасности компрессии этих сосудов в ЭП и СП. Межпозвоночные грыжи в грудном отделе позвоночника встречаются очень редко. Также по данным литературы, диск $L_1 - L_{II}$ наиболее редко, в сравнении с нижележащими дисками, подвержен дегенеративно-дистрофическим изменениям [6]. Это снижает риск компрессии сосудов в ЭП и СП.

Кроме того, известно, что межпозвоночные отверстия верхнего поясничного уровня (L_{I-II} , L_{II-III}) имеют большой резерв пространства. При тотальном хирургическом удалении диска, когда тела упираются на замыкательные пластинки, компрессии корешка не возникает [2]. Эти факторы обеспечивают беспрепятственный отток венозной крови от спинного мозга из пределов его нижнего аортального бассейна при функциональной спиральной деформации позвоночника. Отток происходит по крупным корешковым венам во внутренние позвоночные венозные сплетения или в межпозвоночные вены и через них – в наружные позвоночные венозные сплетения.

В зоне вершинного грудного позвонка ДМ совершал функциональное смещение к переднебоковым стенкам позвоночного канала, а в пояснично-крестцовой зоне – к заднебоковым стенкам. Логично предположить, что в пояснично-крестцовой зоне на вогнутой стороне деформации происходило полное сдавление сосуда заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения, частичное сдавление сосуда переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения и компенсаторное расширение аналогичных сосудов на выпуклой стороне дуги деформации. Также логично предположить, что в пояснично-крестцовой зоне на вогнутой стороне дуги деформации отток венозной крови через межпозвоночные отверстия происходил только по сосудам, идущим от переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения. На выпуклой стороне дуги деформации отток венозной крови через межпозвоночные отверстия происходил по сосудам, идущим от переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений.

Проанализировав последовательность перераспределения венозного кровотока на протяжении позвоночного канала, автор предположил, что вместе со спиральным расширением ЭП происходило спиральное перераспределение эпидурального венозного кровотока. Исходными точками спирального перераспределения венозного кровотока можно считать зоны нейтральных грудных позвонков, где в ЭП и межпозвоночных отверстиях венозный кровоток происходил равномерно. В ГОП и ПОП направление венозного кровотока в ЭП и межпозвоночных отверстиях менялось соответственно выпуклостям и вогнутостям при функциональной спиральной деформации позвоночника.

ВЫВОДЫ

- 1) Сдавление ДМ венозных сосудов ЭП на вогнутой стороне и их компенсаторное расширение на выпуклой стороне дуги деформации позвоночного канала с перераспределением венозного оттока через выпуклую сторону дуги деформации происходит не только при структуральном сколиозе, но и при функциональной спиральной деформации позвоночника.
- 2) При функциональной спиральной деформации позвоночника во время выполнения приема ПАР происходит воздействие не только на мышечно-связочный аппарат, расположенный снаружи позвоночника, но и посредством ДМ на венозные, а значит, и лимфатические сосуды ЭП.
- 3) Зоны вершинного грудного позвонка и пояснично-крестцовая зона являются ключевыми в изменении пространственной циркуляции венозной крови, лимфы и ликвора в позвоночном канале ГОП и ПОП при функциональной спиральной деформации позвоночника. Наибольшее изменение пространственной циркуляции происходит в зоне вершинного грудного позвонка.
- 4) В зоне вершинного грудного позвонка на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала происходит полное функциональное сдавление продольного сосуда переднего и частичное сдав-

ление продольного сосуда заднего внутренних позвоночных венозных сплетений. На выпуклой стороне происходит компенсаторное расширение аналогичных сосудов.

- 5) В зоне вершинного грудного позвонка на вогнутой стороне дуги деформации позвоночного канала отток венозной крови из ЭП осуществляется по сосуду, идущему от заднего внутреннего позвоночного венозного сплетения. На выпуклой стороне этой зоны отток венозной крови из ЭП происходит по сосудам, идущим от переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений. Благодаря этим функциональным особенностям, основной отток венозной крови из сплетений ЭП происходит через межпозвоночные отверстия на выпуклой стороне дуги деформации.
- 6) Зона нижнего и верхнего нейтральных грудных позвонков обеспечивает беспрепятственную циркуляцию венозной крови, лимфы и ликвора в ГОП и ПОП при функциональной спиральной деформации позвоночника.
- 7) Через зоны нижнего и верхнего нейтральных грудных позвонков происходит беспрепятственный отток венозной крови по продольным сосудам из переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений ПОП, ШОП и верхнегрудного отделов в компенсаторно расширенные сосуды переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений ГОП.
- 8) Через зоны нижнего и верхнего нейтральных грудных позвонков происходит беспрепятственный отток венозной крови из внутренних в наружные позвоночные венозные сплетения через оба межпозвоночных отверстия по сосудам, идущим от переднего и заднего внутренних позвоночных венозных сплетений.
- 9) При функциональной спиральной деформации позвоночника отток венозной крови по крупным корешковым венам от нижнего аортального бассейна спинного мозга происходит беспрепятственно через зону нижнего нейтрального грудного позвонка.
- 10) При выполнении приема ПАР, во время этапов которого происходит создание и устранение функциональной спиральной деформации позвоночника, ДМ играет роль структуры, которая создает и устраняет функциональное спиральное перераспределение венозного кровотока и тока лимфы в ЭП на протяжении позвоночного канала. Это активизирует возврат венозной крови и отток лимфы из позвоночного канала к сердцу, устраняет застой венозной крови и отек ЭП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анатомия человека. / Под ред. М.Р. Сапина. В 2 томах. – М.: Медицина; 1987. Т. 2, с. 304-305.
2. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. – Издательство Казанского университета. 1990, с. 30.
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 межпозвоночных дисков. Патент на изобретение №2287317 от 20.11.06 г.
5. Калабанов В.К. Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Гипотеза или реальный факт? – Мануальная терапия. 2006. №4 (24), с. 45.
6. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. – М.: Издатцентр, 1998. – 304 с.
7. Скоромец А.А., Скоромец П.А., Скоромец Т.А. Спинальная ангионеврология. – М.: МЕДпресс-информ. 2003, с. 49-50.
8. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – Л.: Медицина, 1989, с. 242.
9. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. – СПб.: Сотис; 1995. – 336 с.

УДК 615.828

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВОЗМОЖНОГО НАНЕСЕНИЯ ВРЕДА ПАЦИЕНТУ ПОСРЕДСТВОМ МАНУАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА. МЕДИКО-ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

М.-Ж. Тессандье
Франция

AETIOLOGICAL CLASSIFICATION OF ACCIDENTS AFTER VERTEBRAL MANIPULATIONS. MEDICO-LEGAL INTEREST

М.-J. Teyssandier
France

РЕЗЮМЕ

Мы предлагаем классификацию возможных случаев нанесения вреда пациенту в зависимости от наблюдаемых заболеваний.

Эта классификация представляет интерес в области юридических аспектов медицины, поскольку она в значительной мере выявляет ошибки, допускаемые врачом при лечении. В данной классификации показано, что два основных вида ошибок при лечении это:

- технические ошибки;
- ошибочная диагностика, что зависит от наличия необходимой квалификации терапевта и навыков для серьезного клинического обследования и назначения дополнительных обследований.

Ключевые слова: мануальная медицина, остеопатия, мануальная терапия, манипуляции над позвоночником, ошибки при манипуляции.

SUMMARY

We propose a classification of the accidents occurring after vertebral manipulations, according to the causes and mechanisms of the observed injuries. The main interest of this classification is to take the bearings of medico-legal reasoning because it is perceptibly in connection with the classification of the mistakes made by the practitioner

In addition, this classification shows that the two main causes of the accidents after vertebral manipulations are:

- a technical mistake
- an error occurring to the medical, conventional diagnosis that is obligatory and requires, obviously, medical competences to carry out a serious clinical examination and prescribe the necessary complementary examinations.

Key words: Manual Medicine, Musculoskeletal Medicine, Osteopathy, Chiropraxy, Vertebral manipulations, Accidents after vertebral manipulations.

Все согласны с тем фактом, что относительно числа манипуляций, осуществляемых каждый день, число врачебных ошибок очень мало, но, тем не менее, они могут иметь очень серьезные последствия или даже привести к смерти.

Поэтому юридические аспекты медицины касаются всех.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ПОНЯТИЯ

Прежде всего, следует уточнить термины «манипуляции на позвоночнике» и «вред, нанесенный манипуляцией».

Во Франции и в некоторых латиноамериканских странах авторитетными являются статьи Р. Мена.

Для нас манипуляция на позвоночнике (МП) – это пассивная вынужденная мобилизация, которая стремится довести основные элементы одного или нескольких позвонков от их обычного нормального движения до анатомически обусловленного предела подвижности.

Что касается осложнений МП, мы их классифицируем следующим образом:

- функциональные доброкачественные реакции, которые не являются противопоказанием к продолжению лечения посредством манипуляций;
- обратимые нарушения, при которых манипулятивное лечение противопоказано в течение некоторого времени;
- и последствия лечения, которые являются темой этой статьи.

Напомним, что в США и в большинстве англо-саксонских стран авторы [4, 5] дают иное определение манипуляции и выделяют только два вида осложнений:

- функциональные реакции;
- осложнения, которые классифицируются как серьезные или значительные (то, что мы называем «инцидент», например, постоянные головокружения, вызванные манипуляциями).

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ МП

Обычно, осложнения МП классифицируются в зависимости от анатомической патологии, органа или основной затронутой системы и невозможно избежать нудного перечисления, однако при этом избегая чрезмерной детализации.

Наши предпочтения отданы разнообразной этиологической классификации, в зависимости от причины и механизма поражений, так, как она была представлена в 1972 году [6], и которую мы предлагали в 1983 [7] и в 1994 годах [10].

Эта классификация обладает следующими преимуществами:

- совпадает с классификацией ошибок, допущенных лечащим врачом;
- юридически ориентирована.

А – манипуляция, которая является причиной нового поражения или заболевания, совершенно отличного от того, что являлось причиной консультации у врача, например:

- реберный вывих, перелом ребра;
- перелом здорового или хрупкого позвонка;
- смещение;
- вторичные ишемические осложнения при прекращении, остановке, прерывании кровеносного потока в позвоночной артерии, чаще всего атероматозной, или в базилярной артерии.

Особо следует упомянуть ишемические осложнения [8,9], которые могут быть:

- неизлечимыми;
 - временными.
1. В случае полной и длительной остановки кровотока (тромбоз), происходит быстрый и необратимый некроз нервной ткани. В этом случае наблюдается синдром Валленберга-Фуа или комплексные синдромы с парализацией черепных нервов одновременно с церебеллярным синдромом и параличом одной половины тела (гемиплегия). Это тяжелейшие осложнения, зачастую ведущие к смерти пациента.
 2. Временное прекращение кровотока выражается в обратимых нарушениях: гемипарез, головные боли, проблемы со зрением (диплопия), слухом (до глухоты), дизартрией, нарушениями равновесия и т.д.

В этих случаях осложнения возникают вслед за слишком грубой манипуляцией, плохо контролируемой, при непропорциональном использовании силы.

В – манипуляция может выявить ранее нераспознанное заболевание, чаще всего это происходит внезапно, например:

- разрушение метастатического позвонка или позвонка с наличием костного туберкулеза;
- смещение первого и второго шейных позвонков, пострадавших от ревматоидного полиартрита;
- медуллярная вторичная компрессия при смещении сломанного зубообразного апофиза [11];
- ишемические церебральные осложнения, связанные с вертебрально-базилярной недостаточностью, не выявленной по причине хорошей переносимости.

В этом случае речь идет об ошибочном предварительном диагнозе (или иногда о его отсутствии). Ошибка при постановке диагноза связана с неполным, поспешным обследованием или его отсутствием (нет свежих рентгеновских снимков или забыли провести тесты на выявление хорошо переносимой ВБН).

С – манипуляция может вызвать обострение существующего известного заболевания, которое она призвана излечить.

Это обострение может выражаться в появлении новых симптомов. Например:

- кривошея, которая трансформируется в цервикобрахиальную радикулопатию;
- люмбосакральный радикулит, который становится парализующим радикулитом;
- люмбалгия, которая трансформируется в параплегию (паралич нижних конечностей), возникающую из-за протрузии центральной дисковой грыжи, повлекшей компрессию конского хвоста.

Чаще всего эти осложнения возникают при пренебрежении правилом безболезненного противоположного движения Р. Меня [12].

Д – при отсутствии адекватного лечения манипуляции могут вызвать обострение существующего известного или неизвестного ранее заболевания.

Многие авторы рассказывают о пациентах, в течение долгого времени много раз подвергавшихся манипуляциям, которые давали им значительное, но временное облегчение боли, тогда как пациенты страдали, например, от:

- невыявленного перелома позвоночника;
- синдрома Панкоста-Тобиаса (два случая);
- боли в пояснице и крестце в связи с медуллярной опухолью, ставшей с течением времени неоперабельной [6];
- поясничного туберкулезного спондилодисцита в начале болезни, который в течение 6 месяцев лечили манипуляциями на шее с целью «уменьшить смещение первого шейного позвонка», что закончилось полным разрушением двух поясничных позвонков [13].

В подобных случаях причиной нанесения вреда пациенту следует считать ошибку в предварительном диагнозе (даже если диагноз ставили с помощью пальпации) и, иногда, применение экстравагантных или устаревших способов лечения.

Напомним, что Акт по мануальной медицине так, как он был определен международными инстанциями – Латиноамериканским и Европейским союзом по мануальной медицине в 2000 году [14] и Международной федерацией мануальной медицины в 2006 году [15] включает диагностический этап и терапевтический этап.

Диагностический этап подразумевает разработку двух последовательных диагнозов:

- *классический медицинский диагноз* в направлении этиологии, включающий клиническое обследование и дополнительные обследования;
- *установление диагноза посредством исключительно пальпации* в основном в топографическом направлении, иногда называемый «остеопатический диагноз» или «хиродиагноз» (в Германии) и т.д.

С ЮРИДИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

А – во всех случаях.

При нанесении вреда посредством манипуляции на позвоночнике ответственность врача может быть гражданской, уголовной, административной и дисциплинарной [16].

1. До манипуляций на позвоночнике суд обычно считает ошибкой:

- недостаточное «понятное, честное и соответствующее случаю» информирование пациента (статья 35 из кодекса французских дантистов), особенно в части рисков при мануальной терапии позвоночника;
- отсутствие «информированного согласия»;
- сомнительную компетенцию врача в диагностике и технике лечения;
- отсутствие или ошибку классического медицинского диагноза (общее клиническое обследование, отсутствие необходимого минимума неврологического обследования, отсутствие дополнительного обследования, отсутствие теста на вертебрально-базилярную недостаточность), даже если пальпаторная диагностика была проведена;
- отсутствие обращения к специалисту в сомнительных случаях;
- невнимание к известным противопоказаниям.

2. В течение самой манипуляции обычно признаются за ошибки:

- невнимание к правилу действия в три приема (выбрать позицию для манипуляции, напряжение, манипуляция);
- резкие, грубые, форсированные болезненные усилия;
- манипуляции на всем позвоночнике без медицинских показаний;
- манипуляции на позвонке в случае спорных показаний к лечению таким образом. [6, 13].

3. После манипуляции суд считает ошибкой:

- невнимание к жалобам пациента;
- пренебрежение ухудшением состояния больного;
- неоказание специализированной медицинской помощи при подозрении на осложнения.

Никогда нельзя забывать о том, что практикующий терапевт обязан выбирать средства лечения и устранять последствия ошибок.

В – если манипуляция является причиной новой болезни или выявляет ранее скрытое заболевание.

Терапевт несет ответственность, если доказано, что манипуляция была технически плохо осуществлена или, если доказано, что новое заболевание непосредственно и исключительно точно связано с самой манипуляцией.

Понятие диагностической ошибки смягчается, если терапевт:

- серьезно осуществил клиническое и биологическое обследование;
- изучил новый рентгеновский снимок;
- провел тест на вертебрально-базилярную недостаточность при манипуляции на шейном позвонке.

Любой судебный эксперт понимает сложность тестов на ВБН и знает, что они не дают 100% гарантии.

Также эксперты знают, как трудно бывает диагностировать некоторые заболевания на начальной стадии (например, злокачественную опухоль предстательной железы с метастазами в позвонке), притом, что ни рентгеновский снимок, ни анализы не показывают никакой серьезной аномалии [17, 18]

С – манипуляция вызвала осложнение известного заболевания, которое она должна вылечить.

Если осложнение проявляется немедленно, с терапевта может быть снята ответственность только в случае, если не было допущено никакой ошибки, и пациент согласился с риском, о котором был подробно информирован.

Если осложнение слегка отличается от наступившего в предыдущем случае, то заболевание следует непосредственно и исключительно связать с манипуляцией.

Если осложнение появляется по прошествии некоторого времени с момента манипуляции, то справедливо признать, что по прошествии 4 месяцев терапевт не несет ответственности.

Д – манипуляции могут вызвать осложнения известных и скрытых заболеваний при отсутствии адекватной врачебной помощи.

Потеря драгоценного времени позволяет заболеванию развиваться и становиться более тяжелым потому, что не была вовремя оказана медицинская помощь.

Ошибки диагностики или нечестность по отношению к пациенту обычно допускают терапевты, которые не имеют достаточного уровня компетентности для дополнительного обследования или установления точного классического диагноза.

В ПРАКТИКЕ

Классификация ошибок манипуляций на позвоночнике, которую мы предложили, представляет некоторый интерес в области юриспруденции и медицины.

Помимо этого, она выявляет две основные причины медицинских ошибок:

- техническую;
- ошибочный предварительный классический диагноз (или его отсутствие), зачастую связанный с недостаточной квалификацией врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. LECOCQ J., VAUTRAVERS P. Fréquence des accidents des manipulations vertébrales Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1996; 39: 398.
2. TEYSSANDIER MJ. Tchatota oslajneniyi posle manipouliastsiy na cheinom otdele pozvonoysnikha vo frantsiy i soedinennikh chtatak ameriki Manoualnaia Terapya (Russie), 2002 ; 1 (5) :3-8
3. MAIGNE R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne Expans. Scient. Franç. édit., Paris, 1989 (3e édit.), 1 vol., 516 p. (Nb ref. biblio.)
4. KUCHERA ML and members of the A.O.A. Glossary Review Committee. Glossary of Osteopathic Terminology. In Foundation for Osteopathic Medicine, William and Wilkins édit., Baltimore M.D., 1997: 1126-1140
5. TEYSSANDIER MJ, KUCHERA ML. Quelques aspects de l'ostéopathie américaine à l'aube du XXIe siècle Rev. Méd. Orthop., 200 ; 61 : 3-6
6. OGER J, BRUMAGNE J, MARGAUX J. Les accidents des manipulations vertébrales Cinésiologie, 1972 ; 44 : 231-252
7. TEYSSANDIER MJ., RADAELLI E., LEUCI C., REDAELLI T. Incidents et accidents des manipulations vertébrales La Riabilitazione (Ital.), 1983 ; 16, 2 : 77-88
8. GROSSIORD A. Les accidents neurologiques des manipulations cervicales. Cinésiologie, 1972 ; 44 : 253-269
9. VAUTRAVERS P., LECOCQ J. Fréquence des accidents vasculaires après manipulation vertébrale cervicale. Rev. Méd. Orthop., 1998 ; 52 :8-11
10. TEYSSANDIER MJ., DUKAN JP., SIMON J. Les accidents des manipulations vertébrales – Classification d'intérêt médico-légal In HERISSON C. et VAUTRAVERS P. : Les manipulations vertébrales Masson édit., Paris 1994 :293-295
11. BENASSY J., WOLINETZ E. Quadriplégie après manœuvre chiropractique Rev. Rhum., 1957 ; 24 : 555-556
12. MAIGNE R. Une doctrine pour les traitements par manipulations : la règle de la non douleur et du mouvement contraire Ann. Méd. Phys., 1965 ; 8 :37-47
13. SEZE de S. Les manipulations vertébrales. Sem, Hop. Paris, 1955 ; 31, 39 :2313-2322
14. Membres du Conseil d'Administration de l'ULEMMA Annuario soci ULEMMA 2000 / Description sociétaire de l'ULEMMA La Riabilitazione (Ital.) 2000 ; Suppl. Nr 3 :6
15. Members of the FIMM Policy Committee FIMM Policy and Mission / Documentation and goals Permanent Document. of FIMM édit. 2006
16. GOUSSARD JC. La responsabilité du médecin dans les traitements par manipulations vertébrales. In HERISSON C. et VAUTRAVERS. : Les manipulations vertébrales Masson édit., Paris1994 ; 305-309
17. TEYSSANDIER MJ. Fiabilité des radiographies et accidents des manipulations vertébrales. Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1996 ; 39, 6 : 398
18. LECOCQ J, VAUTRAVERS P, KUNTZ JL, KUNNERT JE, KIEFFER J, RIBAUD J, FREY M, BAECHER R. Pièges redoutables, retards diagnostiques en rapport avec les manipulations vertébrales. In HERISSON C. et VAUTRAVERS P. : Les manipulations vertébrales Masson édit., Paris 1994 ; 296-304

МЕДИОТОРАКАЛЬНОЕ «ШАРНИРНОЕ» СОЧЛЕНЕНИЕ И ДВА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

М.-Ж. Тессандье
Франция

THE MID-THORACIC HINGE AND TWO FUNCTIONAL SPINES

M.-J. Teyssandier
France

РЕЗЮМЕ

Существование чисто функционального сочленения на вершине торакального кифоза вытекает из изучения *in vivo* осевых ротаций торакальных и люмбальных позвонков у пациентов при ходьбе, а также стоящих без опоры или сидящих.

Эти основные межпозвоночные сочленения действуют в соответствии с горизонтальными механическими динамическими ограничениями сдвига-вращения. Также объясняется частота небольших механических дисфункций на этом уровне, которые являются ответственными за клинический синдром, который мы назвали «синдром медиоторакального «шарнирного» сочленения». Медиоторакальное «шарнирное» сочленение подразделяется на тазово-позвоночный комплекс и два подчиненных функциональных комплекса, осязаемо находящихся сверху и снизу тазово-позвоночного комплекса.

Это современная концепция, подкрепленная анатомией, физиологией, физиопатологией, клиническими проявлениями, патологией, терапией. Эта концепция имеет практическое применение в клиническом обследовании позвоночника, рентгенографии, лечении и реабилитации пациентов, страдающих от болей общего происхождения.

Ключевые слова: физиология позвоночника, биомеханика позвоночника, обследование позвоночника, остеопатия, мануальная медицина.

SUMMARY

The existence of a functional hinge, situated at the top of the thoracic cyphosis, results of the study *in vivo* in axial rotations of thoracic and lumbar vertebrae, in standing, sitting and walking subjects.

Its intervertebral joints are subject to considerable mechanical horizontal shearing-twisting constraints. So, painful minor intervertebral dysfunctions are very frequent at this place and responsible of a true clinical syndrom that we named "mid-thoracic hinge syndrom".

The mid-thoracic hinge subdivides the whole spine in two functional subgroups situated upstream and downstream of the hinge.

It's a modern concept, confirmed by anatomy, physiology, physio-pathology, clinical examination, therapy, with practical consequences regarding:

- clinical examination of the spine,
- X Rays examination of the spine,
- therapy and rehabilitation of subjects that suffer from common pains of vertebral origin.

Key-words: Spine physiology, Spine biomechanics, Spine examination, Osteopathy, Manual Medicine.

Функциональный черепно-позвоочно-тазовый комплекс

Понятие функционального черепно-позвоочно-тазового комплекса – это современная концепция, которая стремится заместить классическую анатомическую концепцию позвоночника, «разбитого» на отдельные сегменты: шейный, спинной (или грудной), поясничный и крестцовый.

Функциональный комплекс существует под знаком общего автоматизма, который управляет двумя практическими обязательными условиями:

- удержание головы в горизонтальной плоскости;
- стабильность равновесия, управляемая проекцией оси тяжести тела вовнутрь опорного основания [1, 2].

У стоящего без опоры пациента и в сагиттальном плане симметрии тела эти два функциональных направления обуславливают положение головы, таза и изгиб подвижного позвоночника – характеристики человеческого организма.

Принимая во внимание три сагиттальных физиологических изгиба, черепно-позвоочно-тазовый комплекс включает сочленения, понятие и наименование которых определены обычаем (термин сочленение иногда может использоваться для сустава или нескольких суставов, имеющих только одну степень свободы).

Четыре анатомически-функциональных соединения: черепно-шейное, шейно-грудное, грудопоясничное и пояснично-крестцовое хорошо изучены. Они соответствуют межпозвоочным суставам на уровне, на котором сагиттальные изгибы позвоночника меняют направление.

Чисто функциональные сочленения, наоборот, практически не изучены. Они соответствуют межпозвоочным соединениям, расположенным на вершинах изгибов позвоночника (в основном, L3, T7 и C5).

Все сочленения постоянно функционируют согласно основным нагрузкам и механическим ограничениям разных для каждого из них типов. Также объясняется частое наличие обратимых дисфункций на их уровнях и разнообразии патологий.

Функциональное «шарнирное» медиоторакальное сочленение

Наличие этого сочленения можно наблюдать при изучении *in vivo* осевых ротаций позвонков у стоящего человека.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 1967 году американцы Греггерзен и Лукас [3] имплантировали под местной анестезией металлические бляшки на остистые отростки грудных и поясничных позвонков. Затем, с помощью очень чувствительных электронных датчиков они измерили угловые перемещения позвонков у стоящих, сидящих или идущих пациентов.

По нашим сведениям, до настоящего момента подобные исследования не были опубликованы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При ходьбе T7 (или T6, или T8, в зависимости от пациента и его позы) вели себя как позвонок-стержень в горизонтальном положении, который оставался на месте при шаге. Внизу позвоночник и таз выполняли осевую ротацию в одном направлении. Вверху грудные позвонки осуществляли осевую ротацию в другом направлении. При каждом шаге направление ротаций менялось на противоположное.

Амплитуда осевых ротаций между двумя смежными позвонками измерялась этими авторами при ходьбе со скоростью 4,38 км/ч (рис.1).

С одной и другой стороны T7 амплитуды имели максимальные значения (1,8 до 2,4 градуса на каждый уровень).

Ниже T7 они резко падали до L2 и более слабо между L2 и S1 (0,3 градуса на каждом уровне, что составляет в 6-8 раз меньше, чем на уровне T7-T8).

Выше T7 они быстро снижались до T3 и более медленно между T3 и C7 (0,5 градуса на каждом уровне).

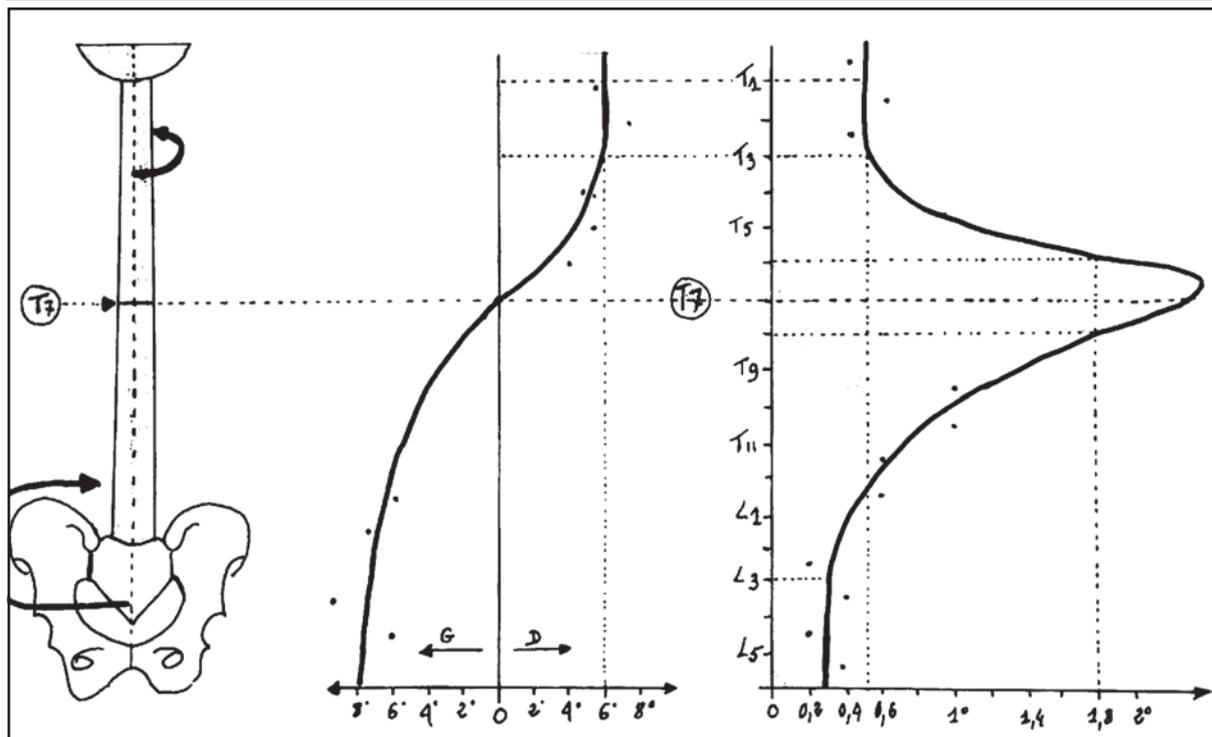


Рис. 1.
 Медиоторакальное сочленение и осевые ротации позвоночника при ходьбе со скоростью 4,28 км/ч (по Греггерзону и Лукасу).
 А – направление осевых ротаций позвоночника в тазово-пояснично-грудном отделе.
 С – амплитуды осевых ротаций между двумя смежными позвонками.

1. Очевидно наличие истинного функционального «шарнирного» сочленения, которое расположено на вершине торакального кифоза и задействовано при осевой ротации туловища и при ходьбе. Это сочленение и функциональные совокупности соседних позвонков:
 - действуют согласно механическим динамическим ограничениям горизонтального сдвига-вращения [4];
 - часто содержат небольшие механические повреждения, ответственные за боль, что является синдромом, который мы называем «синдром медиоторакального «шарнирного» сочленения» [5, 6].

Два функциональных отдела позвоночника

На самом деле медиоторакальное «шарнирное» сочленение разделяет черепно-позвоночно-тазовый комплекс на два функциональных подкомплекса (рис. 2):

- черепно-шейно-грудной (RCCT);
- тазово-пояснично-грудной (RTLР).

Это новая концепция, которую мы развиваем и часто используем при исследованиях, начиная с 1988 года [7], подтвержденная анатомией, физиологией, физиопатологией, клиникой, терапией и т.д. (рис.2).

1. С точки зрения анатомии, конечные отростки задних ветвей позвоночных нервов внизу и вверху Т7 [8] расположены по-разному:
 - вверху Т7 чувствительные ответвления находятся внутри, а двигательные ответвления снаружи (рис. 3);
 - внизу Т7 – наоборот (рис.3).

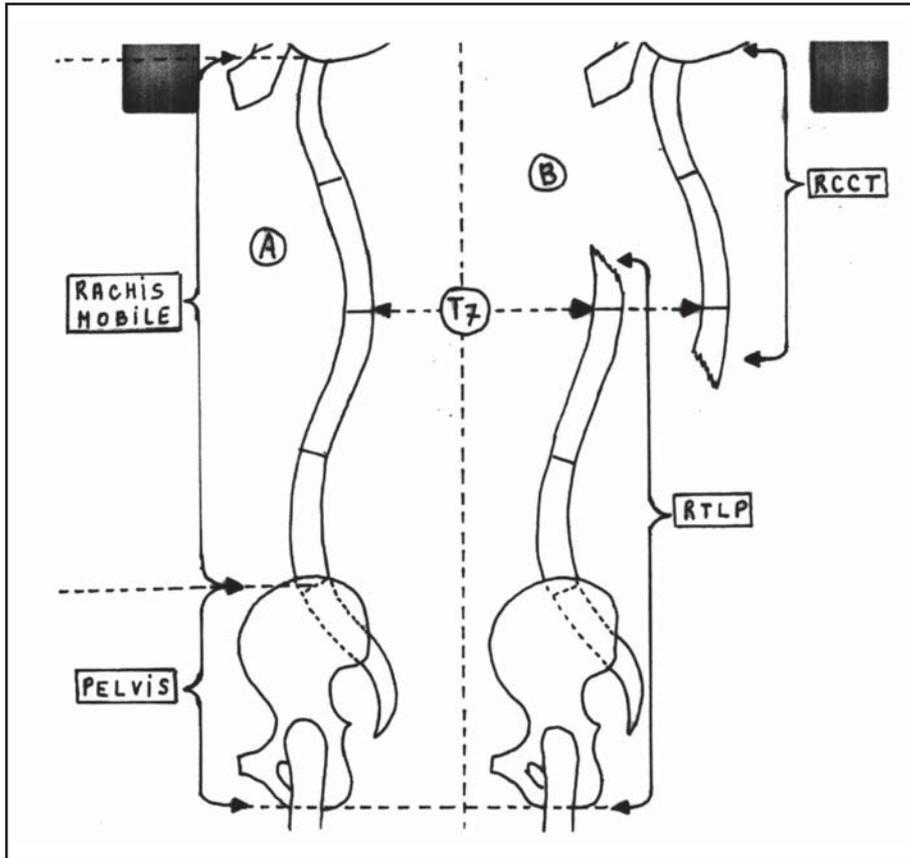


Рис. 2. Подвижный позвоночник и два его функциональных отдела.

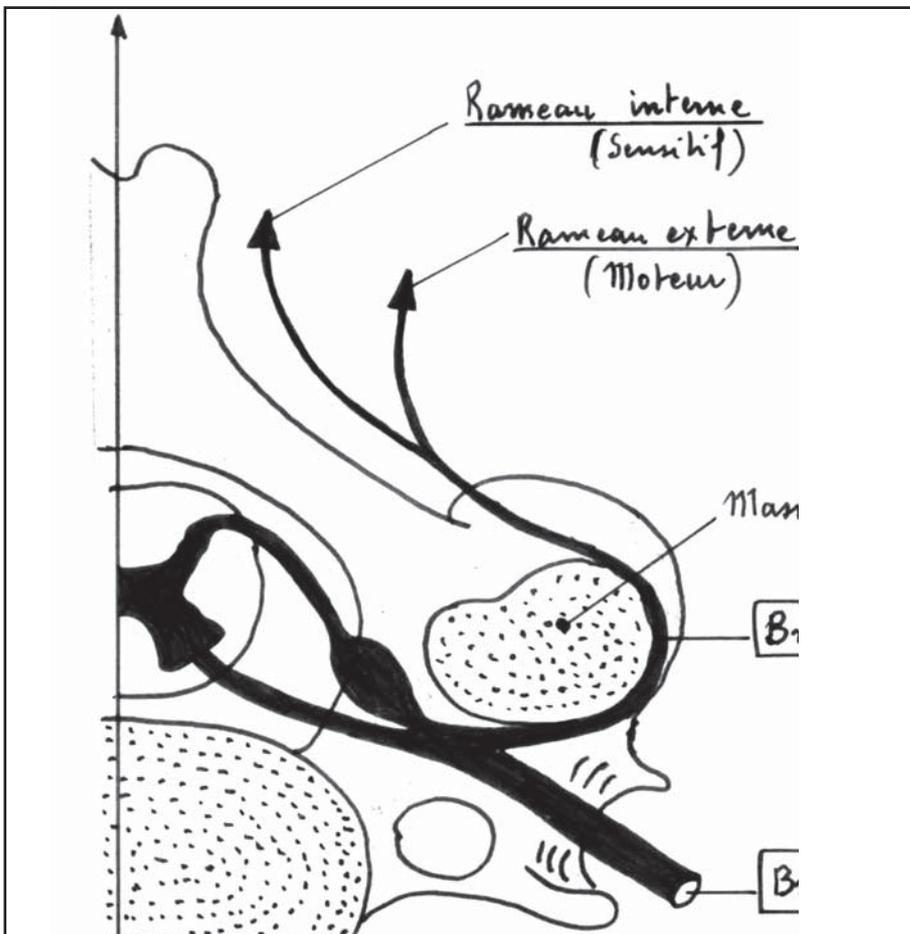


Рис. 3. Задние ветви шейных позвонков, их конечные ответвления.

2. Мобильность позвоночника многосегментная. Движения позвонка не могут быть изолированными; они продолжаются вверх и вниз, вовлекая соседние позвонки.

Очевидно, что невозможно заставить позвоночник выполнить движение ротации или пассивной латерофлексии в одном направлении и не привести в движение в том же направлении:

- вверх – черепно-шейное соединение и голову;
- вниз – находящуюся выше грудную часть позвоночника, как минимум до T7.

Также невозможно вынудить стоящего человека выполнить движение пассивной флексии поясничного отдела, чтобы коснуться руками пола, не приведя в движение:

- вверх – грудной отдел;
- вниз – пояснично-крестцовое соединение, таз и тазобедренные суставы.

3. Любое движение латерофлексии позвоночного комплекса сопровождается автоматическими движениями ротации позвонков, которые у стоящего без опоры человека находятся в нейтральном положении или экстензии по отношению к [9]:

- выпуклости изгиба вверх T7 (кроме O-C1);
- вогнутой части изгиба вниз T7 (рис. 4).

Латерофлексия и ротации всегда сочетаются из-за наклона по отношению к земле зигапофизарных плоскостей суставов с 45 по 80 градусов, в соответствии с их уровнем [10].

Некоторые статьи, касающиеся этой темы, дают противоречивые сведения касательно направления автоматических ротаций [11], на самом деле, направление ротации зависит от первоначальной позы стоящего человека — флексии или экстензии.

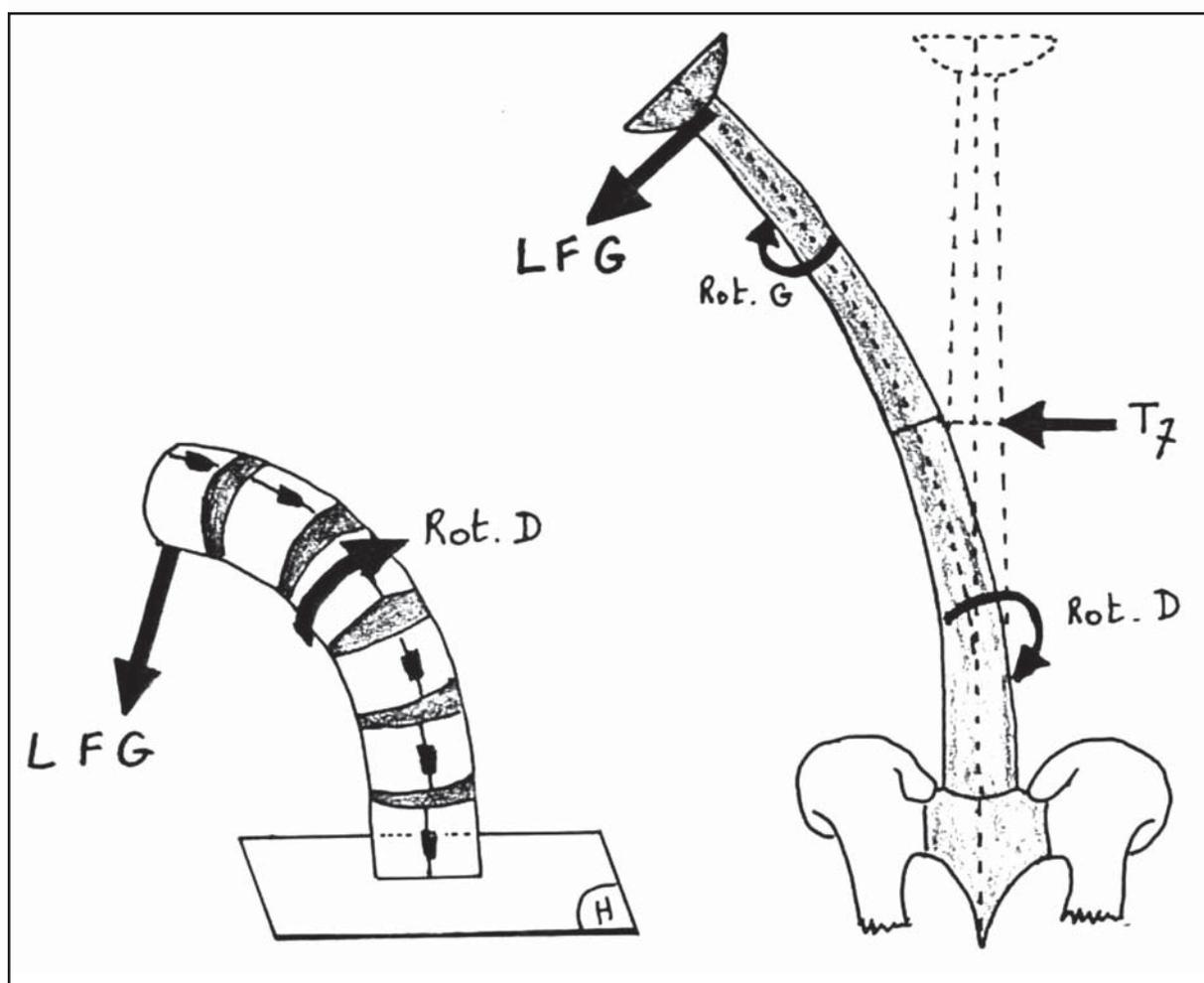


Рис.4. Левая латерофлексия позвоночного комплекса и осевые ротации позвонков (по Капанджи).

4. Касательно топографического происхождения болей, мы знаем, что существуют:
 - торакальные боли, источник которых находится в цервикальном отделе [12];
 - люмбальные боли, вызванные тораколюмбальным «шарнирным» сочленением [14];
 - люмбальные боли, вызванные медиоторакальным «шарнирным» сочленением [6].
5. Тщательное клиническое обследование позвоночника и мягких тканей, по методу Робера Меня, очень полезно [12, 13] при цервикалгиях, часто связанных с обратимыми дисфункциями:
 - цервикального отдела;
 - краниоцервикального «шарнирного» сочленения;
 - верхнего торакального отдела (выше Т7).

Люмбалгии часто связаны с обратимыми дисфункциями:

- люмбального отдела;
- дорсолюмбального «шарнирного» сочленения;
- медиоторакального «шарнирного» сочленения;
- нижнего торакального отдела (ниже Т7).

Из этого следует, что возможно облегчить некоторые:

- люмбалгии, вылечив обратимые дисфункции торакального отдела выше Т7 [5, 12];
- дорсалгии, воздействуя на обратимые дисфункции цервикального отдела [12];
- цервикалгии, устранив обратимые дисфункции торакального отдела выше Т7 [5].

В этом убежден каждый практикующий врач, имеющий опыт в мануальной медицине.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ

1. В случае жалоб на боли в верхней части шеи или спины, следует провести клиническое и рентгенологическое обследование:
 - цервикального отдела,
 - краниоцервикального «шарнирного» сочленения,
 - верхнего торакального отдела выше Т7,
 а также пальпировать мягкие ткани соответствующих метамеров.
2. При люмбалгии следует обязательно провести клиническое и рентгенологическое обследование:
 - люмбального отдела позвоночника и таза,
 - тораколюмбального «шарнирного» сочленения,
 - торакального отдела ниже Т6,
 а также пальпировать мягкие ткани соответствующих метамеров.
 Рентгеновское обследование пациента в случае люмбалгии, заключающееся только в трех снимках по Seze, недостаточно.
3. В качестве переобучения и функциональной адаптации пациента, обучение фиксации таза-позвочника в позиции, облегчающей боль [10], должно замещаться на обучение фиксации в нейтральной позиции, ограниченное комплексом таза и поясницы [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. CASTAING J., SANTINI J.J. Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur : le rachis. Mediorama Paris, EPRI édit., 1975 ; 1vol. 112 p.
2. TEYSSANDIER M.J. Dynamique pelvi-rachidienne In Douleurs vertébrales et radiculalgies communes (ZIEGLER G. TEYSSANDIER MJ.) Paris, Maloine édit., 1978 ; Tome I : 77-109.
3. GREGERSEN GG. LUCAS DB. An in vivo study of the axial rotation of the human thoraco-lumbar spine. J. Bone Joint Surg., 1967; 49a, 2:47-62.

4. TEYSSANDIER MJ., RADAELLI E. Efforts et contraintes de cisaillement subis par le rachis. La Riabilitazione (Ital.) 1982 ; 15 : 9-18.
5. TEYSSANDIER MJ. La charnière fonctionnelle thoracique et les deux rachis fonctionnels. Rev. Méd. Orthop., 1988; 14 :31-35.
6. TEYSSANDIER MJ. Le syndrome de la charnière fonctionnelle thoracique et les «deux rachis». Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1993 ; 36 :437-443.
7. TEYSSANDIER MJ. Das funktionelle thoracale Scharnier. Manuelle Medizin (All.) 1998 ; 36 :253-261. www.springerlink.com/index/
8. ROUVIERE H. Anatomie humaine descriptive et topographique. Paris, Masson édit., 1970 ; 3 vol., II : 1-50 et 225-236.
9. KAPANDJI IA. Physiologie articulaire. Paris, Maloine édit., 1972 ; 3 vol., T III : 42-43.
10. LOUIS R. Chirurgie du rachis Berlin, Heidelberg, Springer Verlag édit., 1982 ; 1vol.
11. DEPOORTER AE. Techniques de médecine orthopédique et manuelle. Bruxelles, SFGBMM édit., 1992 ; 1 vol., 186p. :38-44.
12. MAIGNE R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne (4eme édit.). Paris, Expans. Scientif. Franç. édit., 1989 ; 1vol., 516p. (Nb. ref. Bibliog.).
13. TEYSSANDIER MJ. Pratica de la exploracion clinica programada del raquis. Barcelone, Masson édit., 19967; 1vol., 83p.
14. MAIGNE R. Low back pain of thoraco-lumbar origin. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1980 ; 61:389-395.
15. TEYSSANDIER MJ. La position d'épargne du rachis. Incidences en réadaptation fonctionnelle. Ann. Réadapt. Méd. Phys. 1992; 35, 4 :321-326.
16. TROISIER O. Algies discales et ligamentaires du rachis. Paris, Masson édit., 1973 ; 1 vol. :438-534.

СИНДРОМ МЕДИТОРАКАЛЬНОГО «ШАРНИРНОГО» СОЧЛЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

М.-Ж. Тессандье
Франция

THE MID-THORACIC HINGE SYNDROM

М.-J. Teyssandier
France

РЕЗЮМЕ

При небольшой болезненной механической дисфункции одного из межпозвоночных соединений, расположенных на вершине торакального кифоза, пациент обращается с жалобой на боли в пояснице без радикулита (присутствует только боль в спине).

Обследование больного выявляет ряд объективных клинических признаков. Частота их совместного появления позволяет говорить о синдроме медиоторакального «шарнирного» сочленения, который может как присутствовать отдельно, так и (что очень часто случается) быть связанным с:

- синдромом торакально-люмбального «шарнирного» сочленения (по д-ру Р. Меню);
- прочими болезненными поясничными синдромами.

Из вышеприведенных фактов можно сделать практические выводы касательно клинического и рентгенографического обследования, диагностики, терапии и переобучения пациента при люмбалгиях.

Ключевые слова: люмбалгия, сакралгия, обследование позвоночника, рентгенография, переобучение, мануальная медицина, остеопатия.

SUMMARY

In case of Painful Minor Intervertebral Dysfunction of one of the joints situated at the top of the the thoracic cyphosis, generally, the patient complains about low back pains (and not thoracic pains) .

Examination of the patient underlines objective, clinical signs. Their association has a significant frequency. So, we call it: the mid-thoracic hinge syndrome that can be isolated or often associated with

- the thoraco-lumbar hinge syndrome of R.Maigne,
- or other painful syndroms of the low back.

It proceeds practical consequences for low back painful patients regarding clinical and radiological examinations, diagnosis, therapy and rehabilitation.

Key-words: Low back pain, Spine examination, Spine X Rays, Spine rehabilitation, Manual Medicine, Osteopathy.

Клиническое системное обследование позвоночника и мягких тканей по д-ру Меню незаменимо, когда речь идет о болях вертебрального происхождения «общих», механических (или «симптоматических», при явных заболеваниях: перелом, спондилодисцит, позвоночные метастазы и т.д.), когда надо точно определить, в чем причина боли или найти позвонки, ответственные за болевые ощущения [1]. Это обследование мы применяли в ежедневной практике.

При обращении пациентов с жалобой на люмбалгию, мы обратили внимание на то, что у некоторых из них наблюдались объективные непосредственные или, иногда, косвенные признаки дисфункции межпозвоночных соединений, расположенных на вершине торакального кифоза (в основном Т6-Т7 и/или Т7-Т8).

Дисфункции этих межпозвоночных соединений ответственны за боль, даже за болевой синдром.

А – Функциональные признаки

Как правило, боль является единственной причиной обращения пациента к врачу.

Она бывает 2 типов: вертебральная и/или висцеральная.

1. В основном, пациент жалуется на **боль в нижней части поясницы или глубокую люмбосакралгию**.

Боль чаще всего хроническая, односторонняя или иногда «полосой», без болезненной проекции в ягодичцы или нижние конечности, вызванная или поддерживаемая повторяющимися движениями туловища. Острота боли увеличивается к концу ночи, когда больной находится в лежачем положении длительное время (что может диагностироваться как анкилозирующий спондилоартрит или невринома).

Люмбалгии данного типа часто путают с болями: суставов крестцово-повздошной области, люмбосакрального или дорсально-люмбального сочленения.

На торакальную область редко обращают внимание, так как пациент не жалуется на боли в спине (кроме отдельных случаев).

2. Эта боль часто связана с односторонней болью, которая ощущается как висцеральная боль, вызванная печенью, желчным пузырем, желудком, поджелудочной железой, почками, подреберной областью, толстым кишечником и т.д.

При острой боли может быть диагностирован холецистит, стенокардия или даже инфаркт миокарда.

В реальности речь идет о псевдовисцеральных болях, не связанных с реальной болезнью и не обнаруживаемых при рентгене, иногда эти боли связаны с функциональными проблемами, которые не поддаются классическому лечению.

В – Симптомы, выявляемые при обследовании

1. Часто наблюдается пассивное ограничение амплитуды движения (болезненное или безболезненное), по одному или двум направлениям латерофлексии [5], причем, скорее при экстензии туловища, чем при ротации или флексии.

2. Истинного признака Ласега не наблюдается, но часто присутствует так называемый «поясничный признак Ласега» или «ложный признак Ласега» с той же стороны, что и боли.

3. Непосредственное обследование позвоночника, позвонков за позвонком, выявляет механическую болезненную дисфункцию межпозвоночных сегментов Т6-Т7 и/или Т7-Т8, а также функционально связанных с ними (Т5-Т6; Т8-Т9).

4. Системная пальпация тканей позволяет обнаружить целлюлалгические области, обычно расположенные с одной стороны, на кожных покровах, иннервированных задними и передними ветвями Т9 (рис. 1):

- чаще всего заднебоковая торакальная область напротив Т9;
- иногда переднебоковая область (например, справа, прегепато-везикулярная).

5. При проведении рентгенографического обследования пациентов, жалующихся на боль, прежде всего надо обратить внимание на частое отсутствие специфических рентгенологических признаков (рис.1).

С – Частота и взаимосвязь заболеваний

Достаточно системно и внимательно обследовать торакальный и люмбальный отделы для того, чтобы убедиться в частоте симптомов и их взаимосвязи.

Можно заключить, что в данном случае мы имеем дело с настоящим синдромом межпозвоночного соединения (или соединений), ответственных за боль, который поддается избирательному лечению (манипуляции, уколы и т.д.).

Этот синдром с 1988 года мы называем «синдром функционального торакального «шарнирного» сочленения» или «синдром медиоторакального «шарнирного» сочленения» [6, 7, 8].

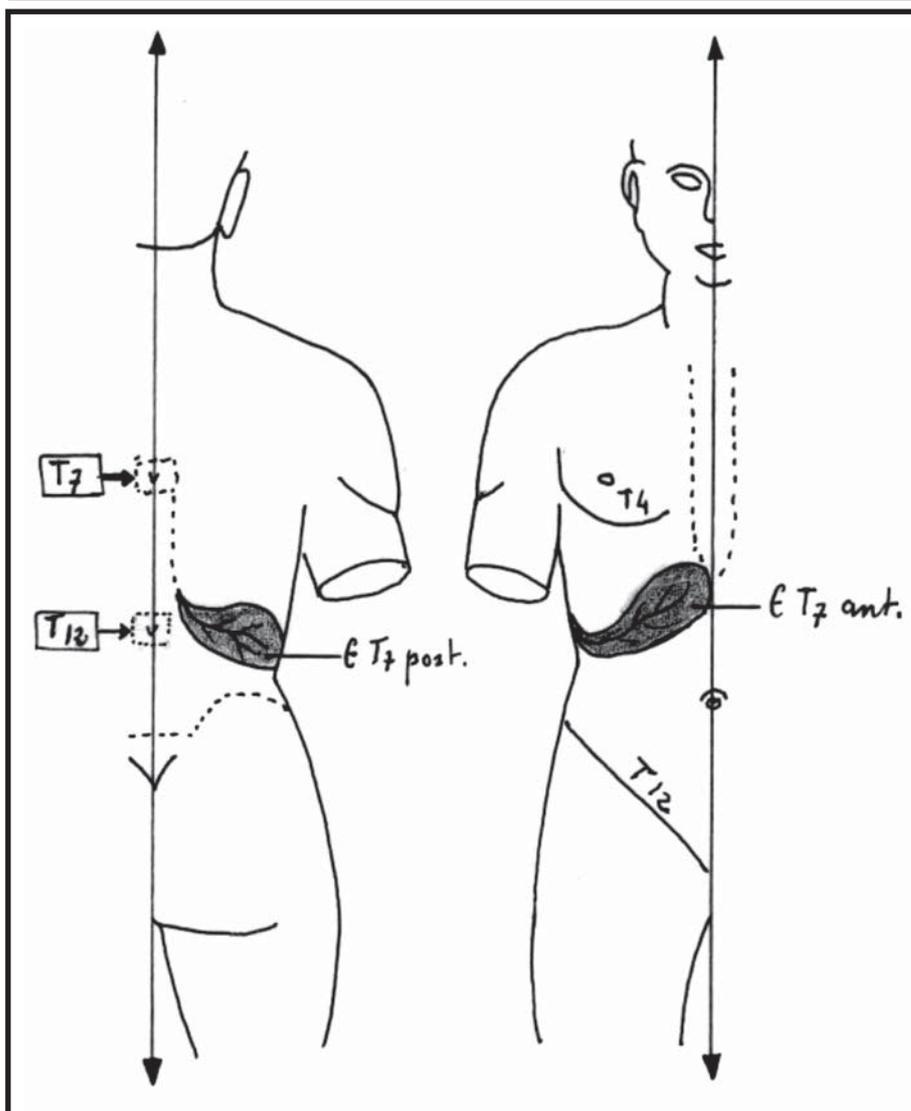


Рис.1.
 А – целлюлалгическая область грудная переднебоковая, на кожном покрове, иннервированном задней ветвью Т9.
 В – целлюлалгическая область прегепатовезикулярная, продолжающаяся до мечевидного отростка в дерматоме, соответствующей передней ветви Т7.

Этот синдром можно наблюдать как в отдельности, так и вместе с:

- тораколумбальным синдромом д-ра Р. Меня [9] (почти в 50% случаев);
- прочими болезненными люмбальными синдромами.

Таблица 1.

**100 СЛУЧАЕВ СИНДРОМА МЕДИОТОРАКАЛЬНОГО «ШАРНИРНОГО» СОЧЛЕНЕНИЯ.
 46 МУЖЧИН, 54 ЖЕНЩИНЫ, СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ 53 ГОДА.**

Синдром медиоторакального сочленения	–	31 случай
СМС + торакально-люмбального сочленения	–	46 случаев
СМС + ТЛ + др. люмбалгии	–	23 случая

Д – Практические выводы

1. В случае жалоб на люмбалгии или люмбосакралгии надо обязательно провести клиническое обследование и сделать рентгеновские снимки: люмбального отдела позвоночника и таза, тораколумбального «шарнирного» сочленения, торакального отдела позвоночника ниже Т6 и пропальпировать мягкие ткани соответствующих метамеров.

Рентгеновский снимок, который сводится к трем снимкам по Seze, недостаточен.

2. В случае кажущихся болей пищеварительной системы при отсутствии явной патологии, которые не поддаются лечению, следует:

- предположить, что источником боли является торакальный отдел позвоночника;
- провести клиническое и рентгеновское исследование позвоночника и мягких тканей, как описано выше.

3. В качестве переобучения и адаптации пациента, обучение фиксации таза-позвоночника в бе-режной позиции [10] должно замещаться на обучение фиксации в нейтральной позиции, ограниченное комплексом таза и поясницы.

ЛИТЕРАТУРА

1. MAIGNE R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne (4eme édit.). Paris, Expans. Scientif. Franç. édit., 1989 ; 1vol., 516p. (Nb. ref. Bibliog.).
2. TEYSSANDIER MJ. Pratica de la exploracion clinica programada del raquis. Barcelone, Masson édit., 1997 ; 1 vol. 83 p., 162 photos.
3. GREGERSEN GG., LUCAS DB. An in vivo study of the axial rotation of the human thoraco-lumbar spine. J. Bone Joint Surg., 1967; 49a, 2:47-63.
4. KAPANDJI IA. Physiologie articulaire. Paris, Maloine édit., 1972 ; 3 vol.,III : 118-119.
5. TEYSSANDIER MJ. Lomalgies d'origine dorsale et latéroflexions du tronc. Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1986 ; 29. 3 : 285-288.
6. TEYSSANDIER MJ. Le syndrome de la charnière fonctionnelle thoracique et les «deux rachis». Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1993 ; 36 :437-443.
7. TEYSSANDIER MJ. El síndrome de la charnela funcional mediodorsal. Rheuma (Espagne), 1997; 4 : 15-19.
8. TEYSSANDIER MJ. Funktionelles dorsales ubergangssyndrom. Manuelle Medizin (Allemagne), 1997 ; 35 : 287-289. www.springerlink.com/index/
9. MAIGNE R. Low back pain of thoraco-lumbar origin. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1980 ; 61:389-395.
10. TEYSSANDIER MJ. La position d'épargne du rachis. Incidences en réadaptation fonctionnelle. Ann. Réadapt. Méd. Phys. 1992 ;35, 4 :321-326.
11. TROISIER O. Algies discales et ligamentaires du rachis. Paris, Masson édit., 1973 ; 1 vol. :438-534.

ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТОВ К СЕАНСУ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ С ПОМОЩЬЮ ЛАМП С ПОЛЫМ КАТОДОМ (ЛПК)

Е.М. Рукин, А.С. Разобреев, Е.П. Сидоров, А.В. Творогова
Россия

В своей практике мануальные терапевты часто прибегают к различным приемам расслабления мускулатуры пациентов, что необходимо для успешных манипуляций на ПДС (позвоночно-двигательном сегменте). Для этой цели применяются различные методы физиотерапии, самые распространенные из которых – массаж и иглоукальвание.

Однако в настоящее время появился новый метод, позволяющий быстро и безболезненно расслабить скелетную мускулатуру, имеющую повышенный тонус в результате патогенного рефлекса, активная рефлексогенная зона которого находится на коже. Этот метод защищен патентами РФ, которые были оформлены на основании открытий д.т.н. Е.М. Рукина [1, 2, 3, 4]. Исследования в ВНИИОФИ показали, что действие ЛПК обусловлено особым спектральным составом света, который генерируют эти лампы. Катод каждой лампы изготовлен из конкретного металла, спектр которого можно наблюдать в испускаемом ею свете. Модельные эксперименты на иммобилизованных ферментных системах показали, что ЛПК с катодом из разных элементов по-разному влияли на скорости катализируемых ими реакций [5]. Это указывает на то, что в зависимости от спектрального состава облучающего кожу света, можно влиять на активность ферментов, участвующих в синтезе и деградации различного класса биологически активных веществ.

Ранее было показано, что на коже могут существовать активные рефлексогенные зоны (АРЗ) [6, 7], в которых высоки концентрации медиаторов воспалительной реакции, однако эти концентрации недостаточно велики для возникновения характерной воспалительной реакции, характеризующейся классическими симптомами: покраснением, болью, отеком. Такие зоны можно обнаружить на коже специальными методами. Главное, что они являются источником патогенных рефлексов,

т.е. постоянно генерируют нервные импульсы, которые, поступая к нейронам спинного мозга, перераспределяются ими, так что часть из них попадает к мышцам. Важно то, что эти импульсы поступают к мышцам того же сегмента спинного мозга, в который эти импульсы поступили. В первую очередь, это касается паравертебральной мускулатуры, спастическое состояние которой объясняет патогенез большинства вертеброгенных патологий [8].

Целью настоящего сообщения является ознакомление широкого круга мануальных терапевтов с методами, которые могут быть использованы для подавления патогенных рефлексов, которые лежат в основе многих миофасциальных синдромов.

МЕТОДЫ

Обнаружение кожных АРЗ

Как показали наблюдения, активные рефлексогенные зоны в коже формируются после воздействия на неё чрезмерных экологических факторов, например, переохлаждения, перегрева, длительного сдавления кожи и т.п. В результате, приблизительно через сутки, в этом месте на коже формируется АРЗ, которая может существовать годами.

Обнаружить кожную АРЗ просто, и для этого разработано несколько методов [7]. Самый простой среди этих методов – это прокатывание кожного валика (рис.1).

При попадании валика на АРЗ пациент сообщает о болезненности этой зоны на коже, а врач может почувствовать в этой зоне утолщение или гроздь подкожных лимфоузлов, при этом кожа при прокатывании валика «похрустывает». Чаще всего такие зоны можно обнаружить в дерматомах, которые соответствуют пораженному ПДС (позвоночно-двигательному сегменту).



Рис.1. Обнаружение активной рефлексогенной зоны методом прокатывания кожной складки.



Рис.2. Процедура воздействия ЛПК на активную рефлексогенную зону.

МЕТОДИКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛПК

Наблюдения показали, что наилучшие результаты для расслабления паравертебральных мышц дает облучение в течение 30-60 секунд кожных АРЗ лампой, катод которой изготовлен из сплава меди и марганца. При этом перед освещением необходимо нанести на кожу раствор, содержащий ионы этих элементов. Включенная лампа касается кожи в области нанесенного раствора (рис. 2). Обычно, после облучения болезненность в области данной АРЗ исчезает, что сопровождается уменьшением повышенного до того тонуса мышц патологически измененного ПДС.

Оценка болезненных ощущений пациентами

Для оценки болезненных ощущений пациентами во время поиска АРЗ и процедур мануальной терапии была разработана следующая шкала боли.

Баллы	Ощущения пациента во время движения
0	Боли нет
1	Неприятные ощущения
2	Боль очень слабая
3	Боль слабая
4	Боль ниже средней
5	Боль средняя
6	Боль выше средней
7	Боль почти сильная
8	Боль сильная
9	Боль очень сильная
10	Боль невыносимая

РЕЗУЛЬТАТЫ

Практика использования ЛПК для подготовки пациентов к манипуляциям показала высокую эффективность этого метода.

1. Манипуляции проводятся после облучения более «мягко», т.е. усилия, необходимые для совершения манипуляции, снижаются.
2. Манипуляции проводятся почти безболезненно.

но, т.е. в некоторых случаях боль остается, но становится значительно меньше. Если пациенты оценивали боль во время манипуляции, которая проводилась без использования ламп в $5,7 \pm 2,1$ балла, то после использования ЛПК – $3,2 \pm 1,5$.

3. Важным оказалось то, что эффективность манипуляций во времени после их проведения увеличилась после применения ламп почти вдвое. Пациенты обычно проводят курсы мануальной терапии от 3 до 10 сеансов. Редко – до 15 сеансов. Наблюдения показали, что повторные сеансы пациенты переносят легче, и уровень жалоб у них ниже в том случае, если использовались ЛПК.

Предварительный массаж кожи перед мануальной терапией часто приводит к появлению синяков, это связано с повышенной ломкостью сосудов, что указывает на наличие в этих областях длительно существующих АРЗ. Интересны наблюдения, показывающие эффективность ЛПК по критерию образования синяков после массажа.

Наблюдения были организованы следующим образом. Кожа одной ноги обрабатывалась ЛПК в течение 1 недели (4 сеанса через день). После этого ноги массируются по стандартной методике. На ноге, которая подверглась воздействию ЛПК, синяков не было, а вот на другой ноге были видны отчетливые синяки. Один из интересных эффектов такого лечения кожи ноги – заметное повышение температуры. Нога на ощупь стала теплее, в среднем температура на коже ноги была выше на целый градус.

Таким образом, применение ЛПК значительно улучшает результаты манипуляций на позвоночнике и суставах конечностей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдаемые эффекты действия ЛПК, по-видимому, связаны с молекулярными перестройками ферментативных систем кожи. Биологически активные вещества в АРЗ накапливаются в них в результате нескольких процессов.

1. Нарушения кровоснабжения в результате компрессии сосудистого русла (как вен, так и артерий) за счет рефлекторного спазма мышц

сосудистых стенок или скелетных мышц, через которые проходят эти сосуды.

2. На сосуды более мелкого калибра действуют биологически активные вещества, образующиеся в тканях АРЗ, например, компоненты каллекреин-кининовой системы и т.п.
3. На уровне капилляров, посткапилляров и прекапилляров могут влиять механизмы адгезии форменных элементов к мембранам эндотелия мелких сосудов.

Все эти механизмы обнаружены и хорошо описаны в литературе. Общее для этих механизмов – участие в них конкретных биологически активных веществ. При этом существуют ферментные системы, участвующие в синтезе и деградации этих веществ.

Как показали наблюдения [5], ЛПК могут как повышать, так и понижать активность ферментов. Следует ожидать, что у ЛПК существует селективность, т.е. при одном заболевании необходимо применять лампы с одним катодом, а при другом – с другим. Как показала практика применения ЛПК, так оно и есть. О чем говорят названия патентов [1, 2, 3, 4].

Наблюдаемое расслабление скелетной мускулатуры после воздействия ЛПК отличается от расслабления, вызванного применением игло-рефлексотерапии. Один из основных механизмов иглоукалывания заключается в активации тормозных нейронных сетей [9], что приводит к расслаблению мускулатуры, и тем самым улучшает кровоснабжение самих мышц и тех зон, которые возникли в результате нарушения их кровоснабжения, если эти мышцы участвовали в компрессии сосудов крупного калибра. Однако, если механизм нарушения кровоснабжения АРЗ был связан с первичным повреждением кожи, то иглоукалывание не приведет к восстановлению таких АРЗ. Здесь может помочь только применение ЛПК. Следовательно, применение ЛПК позволяет «убрать» АРЗ, возникшие исходно, а не являющиеся следствием развития патологического процесса, заключающегося в последовательном развитии серии АРЗ, образующих характерную для данного заболевания сеть связанных между собой АРЗ [10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Способ Рукина воздействия на биологически активные точки при рефлексотерапии дисфункции желчного пузыря. Пат. №2252006, РФ. – МКИ А 61 Н 39/00, А 61 N 5/00, 5/067/ Е.М.Рукин. – №2003134035/35, заявлено 25.11.2003. – Оpubл. 20.05.2005. Бюл. №14.
2. Способ Рукина воздействия на биологически активные точки при рефлексотерапии дисфункции желудка. Пат. №2252007, РФ. – МКИ А 61 Н 39/00, А 61 N 5/00, 5/067/ Е.М.Рукин. – №2004103037/14, заявлено 4.02.2004. – Оpubл. 20.05.2005. Бюл. №14.
3. Способ Рукина воздействия на биологически активные точки. Пат. №2252741, РФ. – МКИ А 61 Н 39/00, А 61 N 5/00 Е.М.Рукин. – №2003119290/14, заявлено 1.07.2003. – Оpubл. 27.05.2005. Бюл. №15.
4. Способ Рукина воздействия на биологически активные точки при рефлексотерапии дисфункции щитовидной железы. Пат. №2257195, РФ. – МКИ А 61 Н 39/00, А 61 N 5/00 Е.М.Рукин. – №2003131353/14, заявлено 28.10.2003. – Оpubл. 27.07.2005. Бюл. №21.
5. Мигунов С.А., Сидоров Е.П., Творогова А.Н. Рефлексогенный механизм действия спектрального облучателя «Спектро-Р» на иммобилизованные ферментные системы. – Рефлексотерапия, 2006, № 1(15), с. 14-18.
6. Сидоров Е.П. Метамерная медицина. – М., 1993, с. 234.
7. Сидоров Е.П. Метамерная медицина и экологическая терапия. – М., 2001, с. 112.
8. Веселовский В.П. Практическая вертебрология и мануальная терапия. – Рига, 1991, с. 345.
9. Игнатов Ю.Д., Качан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная аналгезия. – Л.: Медицина, 1990, с. 157.
10. Сидоров Е.П. Атлас метамерной медицины. Т.1 Синдромы остистых отростков. В печати.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И АРХИТЕКТониКИ ВЕН И АРТЕРИЙ СПИННОГО МОЗГА, ПОЗВОНОЧНЫХ ВЕНОЗНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

В.А. Фролов, В.Н. Харенко

Кафедра мануальной терапии ФПО ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия

*«... от вен требуется менять свой объем,
что они и делают под влиянием нервов».*

И.П. Павлов

«Венозный тонус более лабилен, чем артериальный».

В.А. Вальдман

*«... венозная система напоминает слабую женщину,
которая первая начинает тушить возникший
в организме пожар».*

В.Н. Шевкуненко

Преимущественный акцент в современной мануальной медицине на функциональных блоках и их ликвидации как объекта диагностики клинического критерия лечения несколько отставил из поля зрения специалистов вопрос о роли и функции вен позвоночника в норме и их реакциям на формирование некоторых видов вертебральной патологии.

Современная оценка строения и организации венозной системы спинного мозга и позвоночника требует поставить во главу угла принцип «живой» функциональной анатомии по Аристотелю, который гласит, что за вопросом как построен организм, должен непременно следовать вопрос: почему он так построен. При рассмотрении этой темы обязательно следует учитывать законы механики и связывать форму органа с его функцией.

Несмотря на важность этого вопроса для мануального терапевта, на которую, в частности, указывал А.Б. Ситель в ряде своих работ [1993, 1998], необходимо отметить, что тема венозной системы позвоночника в доступной литературе освещена недостаточно и противоречиво.

По современным представлениям, венозная система спинного мозга и позвоночника в процессе филогенетической трансформации и перестройки избрали свои пути формирования и принципы функционирования. Что касается спинного мозга, происходит редукция части сег-

ментарных вен. В системе позвоночных венозных сплетений сегментарное устройство венозного оттока сохраняет свое существование.

АНАТОМИЯ СОСУДОВ СПИННОГО МОЗГА

Первичные сосуды формируются из диффузных сплетений эмбриональной мезенхимы в первые 3 недели развития зародыша и проходят три стадии: первичную стадию – выделение сегментарных артерий, вторичную стадию – формирование корешковых артерий и третичную стадию – отчетливой десементации артерий спинного мозга.

В XVIII и XIX столетиях была широко распространена и бытовала ошибочная концепция васкуляризации спинного мозга. Суть этой концепции заключалась в том, что спинной мозг снабжается кровью тремя продольными артериальными стволами (передней и двумя задними спинальными артериями). Думали, что эти артерии получают кровь из внутричерепного отдела спинного мозга, и кровь по ним течет в росто-каудальном направлении. Согласно этой концепции, корешковые артерии симметричны, соответствуют сегментам спинного мозга, и все имеют одинаковый калибр. В снабжении спинного мозга им отводилась второстепенная роль подкрепления кровотока в продольных артериях. Немецким анатомом и

физиологом А. Haller [1760] было убедительно показано, что к передней поверхности грудного и пояснично-крестцового сегмента подходят всего три корешковых артериальных привода. Этим впервые было доказано существование редукции сегментарных артерий.

Анатомические работы XX века как в нашей стране, так и за рубежом сформировали представление о том, что спинной мозг, в основном, питается корешковыми артериями, и число их меньше числа сегментов спинного мозга. Было также показано, что радикуломедуллярные артерии проходят к спинному мозгу не симметрично, а чаще всего слева. Были доказаны существование большой спинальной артерии Adamkiewicza, вариабельность диаметра, числа, уровня вхождения других корешковых артерий.

Прежнее представление о том, что главная масса крови поступает в спинной мозг по передней и задним спинальным артериям из полости черепа, надо считать неправильным.

В отличие от эмбрионального периода, когда каждый сегмент спинного мозга получает пару приводящих сосудов (с правым и левым корешками), доставка артериальной крови спинному мозгу в течение постнатальной жизни происходит посредством редуцированного числа сегментных артерий. Эта редукция числа артерий является составной частью фило- и онтогенетической трансформации позвоночника и спинного мозга. По сравнению с грудными и особенно с шейными корешковыми артериями, для поясничных и крестцовых характерно значительное увеличение их длины в пределах от прободения твердой мозговой оболочки до перехода в переднюю спинальную артерию. Если в верхнешейном отделе такое расстояние измеряется миллиметрами (от 2 до 3,5), то в поясничном отделе оно превышает 5 см. Таким образом, пояснично-крестцовые корешковые артерии более, чем в 10 раз длиннее шейных. Происходит это в результате возникновения в фило- и онтогенезе метамерного несоответствия в каудальной половине позвоночника и спинного мозга. Спинной мозг как бы подтягивается в оральном направлении, что и приводит к удлинению интрадуральных участков корешков конского хвоста. В свою очередь, это влечет за собой увеличение длины сопровождающих артерий и вен.

Источники кровоснабжения спинного мозга различны. К ним относятся: экстракраниальный отдел позвоночных артерий, другие ветви под-

ключичной артерии, комплекс дорсальных сегментарных ветвей аорты и подвздошных артерий. Все эти крупные стволы являются отдаленными артериальными источниками кровообращения спинного мозга. Ближайшими источниками считаются спинальные ветви, корешковые артерии с их разветвлениями на поверхности мозга, пиальная артериальная сеть. Лишь небольшая часть крови поступает в спинной мозг из полости черепа по передним и задним спинальным артериям. Основной приток осуществляется по передним и задним радикуломедуллярным артериям. Количественный анализ передних и задних радикуломедуллярных артерий выглядит таким образом: передних радикуломедуллярных артерий – 4-8, а задних – 15-20. Соответственно, по длине спинного мозга на вентральной и дорсальной поверхности образуются такое же число артериальных бассейнов, анастомотические связи между которыми не всегда функционально полноценны. Наиболее крупные бассейны локализуются в области шейного и поясничного утолщений спинного мозга. Перимедуллярные сосуды образуют пять продольных трактов по его передней и задней поверхности. При этом диаметр передней спинальной артерии, как правило, значительно превосходит размеры других трактов. Кровь по передней спинальной артерии и бороздчатым артериям поступает в центральную часть поперечника спинного мозга. Центральная зона составляет 4/5 массы всего вещества спинного мозга и включает передние и боковые рога, основание заднего рога, столб Кларка, глубокие части переднего и бокового канатиков, вентральную часть задних канатиков. Остальная часть спинного мозга кровоснабжается за счет перимедуллярной артериальной сети, объединяющей переднебоковые и задние продольные тракты.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО

Артериальные микрососуды спинного мозга человека осуществляют два направления кровотока в интрамедуллярных артериях. Внутримозговые сосуды, возникающие из центральных артерий, несут кровь из глубины спинного мозга к его периферии. В периферической части спинного мозга кровоснабжение осуществляется артериями, идущими с его поверхности вглубь.

ПУТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

По направлению венозного кровотока ряд авторов делят интрамедуллярные вены на: цент-

ральные, задние и периферические или радиальные.

Большинство авторов, систематизируя экстрамедуллярные вены, выделяют на поверхности спинного мозга шесть продольных трактов, которые собирают, транспортируют и перераспределяют протекающую по интрамедуллярным венам кровь. Передняя спинальная вена лежит в передней срединной борозде и собирает кровь от центральных и других более мелких вен передних рогов; она соединяется многочисленными ветвями, идущими по передней поверхности спинного мозга, с передними корешковыми венами. Передняя спинальная вена, продолжаясь кверху, соединяется с венами ствола мозга.

Задняя спинальная вена имеет более крупный диаметр, чем передняя. Располагаясь в задней срединной бороздке, она обычно более извита, чем передняя спинальная вена и собирает кровь от многочисленных притоков. Вверху она соединяется с внутрочерепными венозными сосудами. Диаметр задней спинальной вены варьирует индивидуально, но, как правило, возрастает сверху вниз и увеличивается с возрастом. В заднюю спинальную вену впадают центральные и задние интрамедуллярные вены и вены дорсальной поверхности спинного мозга. Венозный отток осуществляется в задние корешковые вены. Продольные вены объединяются поперечными, горизонтально или косо расположенными венами, их ансамбль составляет функциональную оболочечную поверхностную венозную сеть спинного мозга, которая отводит кровь к корешковым венам соответствующих уровней. Строение экстрамедуллярной венозной сети подвержено значительной индивидуальной изменчивости, разнообразие которой укладывается, по мнению Б.Л. Смирнова [1953], между двумя крайними формами: метамерно-дисперсной и продольно-магистральной.

Следующим звеном системы венозного оттока от спинного мозга являются корешковые вены. Общее число корешковых вен индивидуально варьируемо, что в сочетании с техническими трудностями их изучения привело к разным количественным результатам в ряде исследований. По сообщению отдельных авторов, их может быть от 35 до 60, в среднем – 38. По данным других, среднее количество этих вен – 56. При этом все авторы указывают, что задние корешковые вены и количественно, и по диаметру преобладают над передними корешковыми венами.

Размеры корешковых вен на различных уровнях различны, но имеется определенная тенденция возрастания их диаметра в каудальном направлении. О более выраженной магистральной корешковых вен в каудальной половине мозга свидетельствует часто определяемая большая корешковая вена Адамкевича.

Корешковые вены после прохождения через твердую мозговую оболочку образуют клапаны, что предшествует обратному кровотоку в них.

Передние и задние корешковые вены существенно изменяют структуру своей стенки в момент прохождения через твердую мозговую оболочку. Здесь эти вены утрачивают свою *media*, и их стенка, по существу, состоит из ткани твердой мозговой оболочки. Только по выходе из последней, стенка этих вен вновь приобретает обычное строение, однако, с некоторым добавлением. Появляются двухвершинные клапаны или их рудименты. Это препятствует образованию обратного кровотока в перимедуллярные вены, и наполнение вен спинного мозга снаружи становится, в основном, невозможным. Вступив в эпидуральное пространство, корешковая вена вместе с сопутствующим ей корешком следует в межпозвоночное отверстие. С.Д. Clemens [1961] установил несколько вариантов впадения этих вен в последующие участки венозной системы. Последняя и задняя корешковые вены могут соединяться в общий ствол, дренируя кровь во внутреннее позвоночное сплетение или в межпозвоночную вену. При этом варианте передняя или задняя вена идет самостоятельно в направлении к межпозвоночному отверстию. Непосредственно перед ним вена присоединяется к внутреннему позвоночному сплетению или в пределах межпозвоночного отверстия к *V. intervertebrales*.

Наконец, вена может спускаться к нижележащему межпозвоночному сплетению. Внутреннее позвоночное сплетение представляет собой комплекс бесклапанных вен, располагающихся в позвоночном канале между твердой мозговой оболочкой и надкостницей. Эти вены проходят, преимущественно, продольно от большого затылочного отверстия до верхушки крестца. В них можно различить четыре пучка: два передних и два задних.

Итак, по задним и передним корешковым венам кровь из спинного мозга отводится во внутреннее позвоночное сплетение или в межпозвоночные вены, берущие начало из этого сплетения.

Каков дальнейший путь оттока венозной крови из этих двух каналов? Из пределов верхнего артериального бассейна спинного мозга кровь отводится по межпозвоноквым венам в V. vertebrales и из них – в верхнюю полую вену [Clemens, 1960]. Из нижнего артериального бассейна по межпозвоноквым венам кровь поступает в v.v. intercostals, lumbales, sacrales (mediales et laterals). Из всех этих венозных путей кровь собирается в нижнюю полую вену, но, по-видимому, по непарной и полунепарной венам попадает также в верхнюю полую.

Известен эндокраниальный путь венозного оттока из внутреннего позвоночного сплетения, объем которого невелик, многие авторы считают, что позвоночные венозные сплетения являются важным путем церебрального венозного оттока.

Как указывалось, венозная кровь из спинного мозга по корешковым венам в значительной степени попадает в большой эпидуральный венозный резервуар – внутреннее позвоночное сплетение. Из передних и задних отделов этого сплетения и начинаются межпозвоноквые вены. Таким образом, на участке кровотока между корешковыми венами и сегментарными венами шеи и туловища существуют два русла: одно через межпозвоноквые вены, другое через большой венозный резервуар – внутреннее позвоночное сплетение. Следует отметить, что эпидуральный отрезок корешковых вен снабжен клапанами, между тем, вены внутреннего сплетения, как и межпозвоноквые, клапанов не имеют. Таким образом, клапанный затвор в спинальном венозном русле занимает только очень ограниченный участок.

ВНУТРЕННЕЕ И НАРУЖНОЕ ПОЗВОНОЧНОЕ СПЛЕТЕНИЕ

Особое внимание необходимо уделить внутреннему и наружному позвоночным венозным сплетениям, определить их место в общей системе венозного кровотока, обозначить роль и значение их в формировании болевого синдрома вертеброгенного генеза и их роль при его разрешении.

Долгое время бытовало мнение, что венозные сплетения позвоночника имеют примитивное бесклапанное строение, выполняют роль вторичного венозного коллектора, разворачивают в полном объеме свою «работу» при затруднении венозного оттока в нижнюю полую и безымянные вены.

В.Я. Протасов на большом морфологическом

материале с применением рентген-контрастных методик доказал, что венозные сплетения позвоночного канала и вены паравертебральной локализации имеют функционально организованный характер и представляют собой центральный венозный коллектор, принимающий на себя не пассивную функцию, а активный характер воздействия на гемодинамику в органах и системах всего организма. В литературе о клапанных структурах вен внутренних позвоночных сплетений особо подчеркивается, что эти сосуды лишены клапанов. Только у немногих авторов отмечено, что в венах внутренних позвоночных сплетений человека имеются окончатые перегородки, благодаря чему некоторые их участки имеют пещеристоподобный вид. Дополнительными обследованиями было доказано, что в венах этого отдела многочисленные и разнообразные морфологические структуры: перекладины (трабекулы), перегородки, мысы, полулунные заслонки, клапаны которые могут полностью перекрывать просвет сосуда. Внутренние позвоночные сплетения человека нельзя рассматривать как бесклапанную систему вен. Все клапаны и клапаноподобные структуры здесь являются системой «коротких» клапанов, которые предоставляют возможность кровотока по венам в разных направлениях. Им принадлежит важная роль в гемодинамике: являются регуляторами скорости и направления тока крови, способствуют перемешиванию крови и уравниванию давления ее в разных отделах внутривенозной системы вен, а также принимают участие в депонирующей функции этих вен. Такая конструкция способствует перераспределению крови в нескольких направлениях, в зависимости от функциональных моментов. Для реализации этой задачи в венозных образованиях развиваются мышечные жомы и разнообразные внутривенные структуры. Тонко регулируемые нервной системой, эти образования обеспечивают ток крови в нужном направлении.

Венозные системы позвоночника определенным образом связаны с основными венозными системами головы, шеи, туловища, с внутренними органами и туловищной мускулатурой, вследствие чего эти образования оказываются также сегментированными в отношении венозных бассейнов тех или иных позвонков. Венозный бассейн позвоночника – центральный венозный бассейн организма, связывающий все основные венозные магистрали тела в единую систему, где возможна циркуляция крови по замкнутым кругам на любом уровне и в

любом направлении. Функции венозного бассейна позвоночника разнообразны: коллатеральное кровообращение, депонирование, перемешивание и перемещение значительных объемов крови, регуляция ликворного давления и другие.

Позвоночный венозный бассейн представляет собой сложный комплекс взаимосвязанных друг с другом многочисленных вен, расположенных в костном веществе позвонков, позвоночном, межпозвоночных каналах, тканях, окружающих позвонок (надкостница, клетчатка, фасции, мышцы). В верхнем (краниальном) отделе в позвоночный венозный бассейн включаются внутричерепные синусы и вены головного мозга и костей черепа, а в нижнем (крестцовом) – подвздошные и другие вены таза. На всем протяжении позвоночный венозный бассейн связан с нижней полой и непарной венами, венами шеи, туловищной мускулатуры, почек, надпочечников, половых желез, желудочно-кишечного тракта.

Представляя собой в морфофункциональном отношении единую сосудистую систему, позвоночный венозный бассейн объединяет все основные венозные магистрали тела, вены многих органов и отдельных областей в единую венозную систему организма.

Позвоночному венозному бассейну свойственна и метамерная, и функциональная (физиологическая) сегментация в поперечных и продольных плоскостях. Первая означает распределение на венозные бассейны отдельных позвонков. Вены соустия связывают венозный бассейн позвонка с венозными бассейнами выше и ниже расположенных позвонков, формируя сегментацию в продольных плоскостях.

По данным Е.И. Золиной, нервный аппарат в позвоночном венозном бассейне представляется как целостное функциональное образование. Следует обратить внимание на такой установленный факт, что часть нервных проводников сплетения стенки продольных вен переднего и внутреннего позвоночного венозного сплетения как бы вынесена в просвет этих сосудов, проходя в составе их «трабекул», перегородок. Что позволяет высказаться о них не только как о механических препятствиях на пути продвижения крови, но и об участии их в восприятии всех видов раздражений из притекающей крови по продольным венам переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения. Ведущая роль в обеспечении околного кровообращения по сосудам позвоночных веноз-

ных сплетений должна быть признана за нервным аппаратом стенки и теми нервными связями, которыми они объединены с нервами других венозных сосудов – венозными синусами полости черепа, позвоночными, межреберными, поясничными и крестцовыми венами. Внутривенные образования создают неодинаковую скорость движения и давления крови в разных участках венозной системы. Форма и расположение внутривенных образований находится в тесной связи с теми условиями тока крови, которые имеются в том или ином органе или области тела.

ДАнные ЛИТЕРАТУРЫ О СОСТОЯНИИ ВЕНОЗНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

При спинальных дисгемических явлениях в условиях остеохондроза позвоночника, по мнению Э.А. Пруденского [1969], патологическим механизмом является венозная гипертензия, возникающая при обтурации двух или нескольких смежных межпозвоночных вен. Спинальный варикоз обуславливает переходящую спинальную сосудистую недостаточность. При процессах, ведущих к сдавлению позвоночного сплетения, в связи с отеком окружающих тканей и венозным застоем на путях оттока в межпозвоночных венах, резко ухудшаются условия венозной циркуляции.

В работах А.Я. Кузьмичева [1971] подчеркивается, что сдавление вен твердой мозговой оболочки при стенозе межпозвоночных отверстий приводит к развитию застойных явлений, а расширение вен и венозный застой могут явиться одной из причин поясничных болей. Это имеет место также при выпадении межпозвоночных дисков, что по данным М.К. Бройтмана [1964], обязательно приводит к нарушению венозного оттока в позвоночном канале. Становится понятным, почему у больных с остеохондрозом позвоночника варикозное расширение эпидуральных вен встречается у пациентов в 4,4 % [Криволюк, Герман, 1979].

При поражении отводящих венозных сосудов рефлекторно изменяется и артериальное кровоснабжение. Экспериментальные исследования Р.А. Nordenstrum [1955] показали, что нарушение венозного оттока из сплетений позвоночного канала сопровождается рефлекторным сужением артерий, чем в какой-то мере предотвращается

резкое повышение венозного давления. Однако при этом уменьшается масса притекающей крови к спинному мозгу, и создаются условия для возникновения гипоксии. Это приводит к образованию отека, нарушению клеточного обмена, накоплению недоокисленных продуктов. В результате расстраивается функция спинного мозга.

В ходе проведенных обследований у лиц при сердечной недостаточности [Золина, 1971] имели место резкое расширение венозных сосудов позвоночных сплетений. Однако обращает на себя внимание, что этот процесс не распространялся на все отделы позвоночного венозного сплетения, а ограничивался нижним грудным, поясничным, крестцовыми отделами позвоночного столба. Подобная реакция сосудов позвоночных венозных сплетений имела место и при тромбозах вен малого таза, но изменения в сосудах позвоночных венозных сплетений охватывали более ограниченный уровень позвоночника. Эти изменения были только на уровне крестцовых и нижних трех поясничных позвонков. Во всех вышеуказанных случаях нервный аппарат стенки венозных сплетений позвоночника находился в состоянии реактивного раздражения.

Тщательный анализ клинической картины и катанестические наблюдения более 1000 больных [Мартынов, 1986] с заболеваниями печени и желчных путей, сердечно-легочной недостаточностью, ахалазией кардии и рассеянным склерозом позволили у 87 из них выявить спинальные нарушения, обусловленные развившейся вследствие основного заболевания недостаточностью венозного кровообращения в соответствующих отделах спинного мозга. Патоморфологические данные свидетельствуют о том, что развивающийся вследствие венозной недостаточности длительный периваскулярный и перицеллюлярный отек спинного мозга приводит к расширению эпидуральных сосудов, образованию феномена «сосуда в сосуде» и к гибели нейронов. Неврологические расстройства при сердечно-легочной декомпенсации обусловлены нарушением венозного оттока с образованием застоя в сосудах спинного мозга, его оболочках и позвоночном канале. Положение усугубляется снижением артериального кровенаполнения в качестве компенсаторного механизма, направленного на уменьшение застойных явлений. Отсутствие в спинном мозге представительства лимфатической системы способствует длительному поддержанию отека, который является причиной не только

сдавления корешков спинного мозга, но и гибели нейронов.

Нарушения венозного кровообращения при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника [Трухачев, 1986] возникают не только вследствие сдавления грыжей диска сосудов эпидурального пространства и межпозвонковых вен, но и рефлекторно, что способствует возникновению, развитию и усилению корешкового синдрома. Веноспондилография при остеохондрозе позвоночника позволяет выявить один из механизмов болевого синдрома, выражающегося в виде венозного застоя и возникающего независимо от компрессирующего агента.

ВЫВОДЫ

1. Система венозного оттока и формирование вен на уровне спинного мозга теряет свою сегментарную функцию.
2. Наличие клапанов в корешковых венах в норме препятствует образованию обратного кровотока и наполнению вен спинного мозга, что вне его становится, в основном, невозможным.
3. Организация внутриканального, межпозвонкового и паравертебрального венозного сплетений позвоночника подчинены сегментарным законам распределения.
4. Венозный бассейн позвоночника является центральным венозным бассейном организма, связывающим все основные венозные магистрали тела в единую систему.
5. Позвоночному венозному бассейну свойственна метамерная и функциональная (физиологическая) сегментация в поперечных и продольных плоскостях.
6. Часто боли в позвоночнике имеют первичную соматогенную природу, реализуясь через венозный застой с сегментарной зависимостью.
7. Нарушения венозного кровотока при остеохондрозе и других дистрофических заболеваниях позвоночника возникают не только вследствие компрессии, но и рефлекторно, практически всегда сопутствуют их клиническим проявлениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золина Е. И. Иннервация венозных сплетений позвоночника и межпозвоночных вен человека и некоторых животных. / Дисс. ... д-ра мед. наук. 1967.
2. Золина Е. И. Состояние нервного аппарата позвоночных венозных сплетений при сердечно-сосудистой патологии. / Материалы научной тематической конференции «Морфология нервной системы», посвященной памяти профессора Н. И. Одноралова, 10-11 июня 1971 г. – Воронеж, с. 91-92.
3. Ким В. И. Морфология и топография сосудистых изменений в спинном мозге при системном венозном застое. / Дисс. ... канд. мед. наук. 1988.
4. Мартынов Ю. С. Спинальная венозная недостаточность при соматических заболеваниях. – Республиканский сборник научных трудов. Сосудистые заболевания нервной системы. – М., 1986, с. 91-93.
5. Протасов В. Я. Функциональная морфология центрального (позвоночного) венозного бассейна и его сегментация. – Тезисы VII Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов. – Тбилиси, 1966, с. 62.
6. Протасов В. Я. Сегментация позвоночного венозного бассейна. – Сборник: Некоторые вопросы морфологии человека и животных. – Воронежский ГМИ, 1969, с. 93-95.
7. Ситель А. Б. Мануальная медицина. – М.: Медицина, 1993.
8. Ситель А. Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. – М.: Издатцентр, 1998. – 303 с.
9. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А., Тиссен Т. П. «Спинальная ангионеврология. Руководство для врачей. – М.: МЕДпрессинформ, 2003.
10. Трухачев Г. А. с соавт. Нарушения венозного кровообращения при компрессионных процессах спинного мозга. – Республиканский сборник научных трудов. Сосудистые заболевания нервной системы. – М., 1986, с. 151-153.

К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СВЕТЕ ВЕНОЗНОГО ДИСКУЛЬТОРНОГО МЕХАНИЗМА И НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ГИРУДОТЕРАПИИ В ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

В.Н. Харенко, В.А. Фролов

Кафедра нелекарственных методов лечения и клинической физиологии с курсом психотерапии и клинической психологии ФДПОП ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия

Клиническая практика и медицинская статистика показывают, что сосудистые заболевания головного мозга являются одной из важнейших медицинских и социальных проблем в большинстве экономически развитых и развивающихся стран. Распространенность цереброваскулярных заболеваний столь широка во всех регионах мира, что может быть определена как ubicquitarная [Одинак, Михайленко и др., 1997].

Директор ГУ НИИ неврологии РАМН З.А. Суслина с авторским коллективом в монографии «Сосудистые заболевания головного мозга», вышедшей в 2006 г., приводит результаты эпидемиологии этих нарушений с учетом мировой статистики.

Сегодня в мире около 9 млн человек страдают цереброваскулярными болезнями. По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирает около 5 млн человек. Показатель смертности от этих заболеваний в России один из самых высоких в мире, и в отличие от большинства экономически развитых стран он не только не снижается, но и имеет тенденцию к увеличению. Смертность от сосудистых заболеваний мозга при анализе в 51 стране Европы показал, что этот показатель в России в 5 раз выше по сравнению с другими странами.

По данным ВОЗ, в 1996 г. в мире в целом умерло 52 млн человек. Из них 17,3 млн случаев смерти (33%) были связаны с инфекционными и паразитарными заболеваниями, 15,3 млн (29%) обусловлены болезнями системы кровообращения, в том числе, ишемической болезнью сердца

– 10,7 млн и цереброваскулярными заболеваниями – 4,6 млн. С онкологической патологией связаны 6,3 млн (12%) всех случаев смерти.

Структура смертности населения экономически развитых стран мира существенно отличается от приведенной выше глобальной структуры – болезни системы кровообращения выходят на первое место и составляют причину 45,6% всех случаев смерти. Второй и важнейшей причиной смерти является онкологическая патология (21,0%).

Анализ структуры смертности населения России в 2002 г. показывает, что она соответствует таковой в других экономически развитых странах: показатели смертности от болезней системы кровообращения (51,1%) и от злокачественных новообразований (12,4%) в сумме составляют 2/3 всех случаев смерти. Удельный вес смертности от цереброваскулярных заболеваний среди других болезней системы кровообращения остается значительным и составляет 36,8%.

В Международной классификации болезней (МКБ-9 и МКБ-10) отсутствуют такие широко распространенные в популяции и активно изучаемые в нашей стране формы сосудистой патологии мозга, как начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ), острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ), а также дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). В связи с более детальной оценкой ЦВЗ самой частой формой сосудистой патологии мозга, выявляемой в ходе скрининга, оказались НПНКМ. Установлено значительное увеличение представленности данной

формы сосудистой патологии мозга с возрастом – от 1,3% в возрастной группе 20-24 лет до 17,3% в популяции мужчин 50-54 лет.

Существенным достижением современной ангионеврологии стала разработка концепции патогенетической гетерогенности инсульта, в рамках которой он представляется как клинический синдром острого сосудистого поражения мозга. Инсульт является исходом различных по характеру патологических состояний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови. При этом установлено многообразие этиологических и патогенетических механизмов развития этого заболевания, его гетерогенность, особенно острого очагового ишемического повреждения мозга. Общим для различных типов и подтипов инсультов становятся лишь территории и структуры мозга, в которых развертывались финальные деструктивные процессы.

В 75% случаев ишемический инсульт локализуется в каротидном бассейне, в 25% – в вертебрально-базилярном бассейне. К предикторам ишемического инсульта относятся транзиторные ишемические атаки (ТИА), наблюдающиеся в прединсультном периоде у 14-16% больных [Кухтевич, 2006].

К удивлению и сожалению, в стратегии рассматриваемого вопроса ГУ НИИ неврологии РАМН и, в частности, в последних печатных трудах не звучит роль вертеброгенной патологии в развитии цереброваскулярных заболеваний.

Поскольку от половины до двух третей всех ишемических инсультов в той или иной степени связано с поражением экстракраниальных артерий, прежде всего, атеросклеротического происхождения, то влияние стенозирующих и окклюзионных поражений ветвей дуги аорты на мозговую гемодинамику не вызывает сомнения. В то же время недостаточно изучена патологическая роль аномалий, деформаций и патологической извитости сонных и позвоночных артерий, нарушения венозного оттока из черепа в генезе церебральной ишемии.

Среди разнообразных вертеброневрологических расстройств цереброваскулярные нарушения представляют собой наиболее сложную, клинически многообразную и наименее изученную проблему [Верещагин, 1980; Акимов, 1983; Гайдар, 1990; Виленский, 1995; Скоромец, 1997; Михайленко и соавт., 1997; Одинак и соавт., 2000; Яковлев, 2001;

Жулев и соавт., 2002; и др.].

Летальные исходы, зависящие от нарушения кровоснабжения головного мозга, занимают, по известным статистическим данным [Доклад ВОЗ №469, Женева, 1973], третье место, уступая лишь онкологическим заболеваниям и нарушениям коронарного кровообращения.

Нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе относятся к тяжелым проявлениям цереброваскулярной недостаточности с высокой смертностью и большим процентом инвалидизации больных.

Особую тревогу вызывает наметившаяся в последние годы тенденция к «омоложению» церебральных инсультов. Так, по данным Г.А. Акимова и других, 23-27% больных с мозговыми инсультами моложе 50 лет.

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) – это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (определение группы экспертов ВОЗ, 1970). В Международной классификации болезней (МКБ) ВБН помещена под названием «Синдром вертебрально-базилярной артериальной системы» (рубрика G45,0) в разделе «Преходящие транзиторные ишемические приступы и родственные синдромы» (рубрика G45) класса VI «Сосудистые заболевания нервной системы». Применительно к национальной классификации сосудистых поражений мозга [Шмидт, Максудов, 1985] ВБН больше всего соответствует преходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), в частности, транзиторным ишемическим атакам – ТИА [Верещагин, 1980].

Клиническое значение ВБН в том, что она нередко является предвестником тяжелых мозговых инсультов в стволовой части мозга и мозжечке: наличие ТИА увеличивает риск развития мозгового инсульта в 6 раз. Циркуляторные расстройства в вертебрально-базилярной системе составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% преходящих ишемических атак [Верещагин, 1980; Жулев, 2002].

Малые инсульты также чаще регистрируются при поражении вертебрально-базилярного сосудистого бассейна [Верещагин, 1975, 1980, 1983]. Причем, по тяжести течения и высокой летальности вертебрально-базилярные инсульты подчас оказываются более грозными, нежели каротидные.

В огромном количестве публикаций по ангионеврологии, посвященных изучению патогенеза сосудисто-мозговых расстройств, основное внимание уделяется нарушениям в артериальном звене мозговой перфузии [Широков, 1989, 2000; Верещагин, 1990; Зинченко, 1991; Тер-Карапетян, 1993; Виленский, 1995; Скоромец, 2000; Михайленко, 2000; Вознюк, 2000; Барсуков, 1992; Яковлев, 2001; Жулев, 2002].

Данные о состоянии венозной церебральной гемодинамики при развитии различных патогенетических механизмов сосудистой патологии мозга в доступной литературе освещены недостаточно либо представлены разрозненно без системного анализа.

Не вызывает сомнения, что особую роль в происхождении сосудисто-мозговых нарушений играют затруднения венозного оттока [Бердичевский, 1988; Холоденко, 1963.; Кузнецов, 1995; Лесницкая. и соавт., 1970]. Эти авторы справедливо полагают, что главную роль в регуляции венозного оттока играют не механические, а нервно-рефлекторные и гуморальные воздействия. Многие исследователи, рассматривая этиологические и патогенетические особенности формирования церебральной венозной дисциркуляции в качестве одного из универсальных факторов развития не только первичной венозной дистонии, но и застойной гипоксической энцефалопатии, указывают, что заболевания позвоночника, преимущественно дистрофического характера, являются одними из существенных факторов, нарушающих венозный отток из черепа [Иваничев, 1988]. В литературе имеются сообщения о важной роли венозных сплетений в патологии позвоночной артерии при шейном остеохондрозе [Ратнер, 1970].

В настоящее время, в доступной печати проблема вертебрально-базилярного бассейна сводится к двум факторам, влияющим на дисциркуляцию в позвоночных и/или основной артериях.

Патогенетическим развитием считаются два варианта синдрома позвоночной артерии (СПА) [Кандыба, 2001]:

а) рефлекторный ангиоспастический вариант (39%), связанный с раздражением рецепторов в области пораженных позвоночных двигательных сегментов, и во вторично развивающихся на фоне дистрофического поражения шейного отдела позвоночника миофасциальных триггерных зонах;

б) компрессионно-ирритативный вариант (61%), развивающийся в результате непосредственного механического воздействия экстравазальных факторов (остеофиты, спазмированные мышцы, врожденные аномалии костно-связочного аппарата) на позвоночную артерию и периапериартериальное симпатическое сплетение. Предположительно все эти механизмы приводят к возникновению дисциркуляторных нарушений в вертебрально-базилярном бассейне и к дисфункции вегетативных образований (звездчатого узла, позвоночного нерва и периапериартериального симпатического сплетения позвоночной артерии (ПА)).

По степени клинических нарушений рассматривается две стадии СПА:

- 1) функциональная (66,3%), характеризующаяся преобладанием субъективных проявлений (головная боль, преходящие зрительные, преходящие кохлеовестибулярные нарушения) над очаговыми;
- 2) органическая стадия (33,6%), которая проявляется преходящими и стойкими нарушениями кровообращения в головном и спинном мозге (вертебрально-базилярная система) [Жулев, Яковлев, Кандыба, Сокурено, 2004].

На основании материала современных исследований складывается несколько иное представление по этому вопросу. В частности, по данным А. Ю. Ратнера [1970], даже небольшой застой в позвоночных венах, находящихся в тесном костном канале, может превратить относительную компрессию позвоночной артерии в абсолютную и, тем самым, сыграть решающую роль в манифестации клинических симптомов. В своей диссертационной работе И. С. Полунина [1998], оценивая функциональное состояние венозных коллекторов методами ультразвуковой доплерографии и ангиосцинтиграфии головного мозга, делает вывод, что венозная дисциркуляция по основным коллекторам головы и шеи у больных с цереброваскулярными заболеваниями является более распространенной, чем нарушения мозговой гемодинамики по магистральным артериальным стволам.

На основании анализа многочисленных факторов патогенеза сосудистой мозговой патологии доказано, что вегетативная дистония, начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторная энцефалопатия являются

последовательными стадиями цереброваскулярной болезни. Гипоксия, как главный патогенетический фактор развития сосудисто-мозговой патологии, формируется не только за счет нарушений в артериальном звене мозговой перфузии, но и за счет вертеброгенно обусловленных венозных, миогенных и вегетативных дизрегуляторных расстройств [Лобзин, 2001].

Нарушение венозного кровообращения имеет важное значение в патогенезе различных форм сосудистой патологии мозга, обнаруживаясь у 75–86% больных [Бабенков, 2000]. В связи с этим, на сегодняшний день основной является концепция гетерогенности церебральной ишемии. Наиболее существенные механизмы, влияющие на формирование клинической картины, течение и исход заболевания разворачиваются на уровне микроциркуляторного русла. Это замедление кровотока, изменение реологических свойств крови, нарушение регуляции сосудистого тонуса, дистрофические изменения сосудистой стенки, повышение сосудистой проницаемости, периваскулярный отек, сдавление венул вследствие отека, замедление венозного оттока. Эти процессы усиливаются при наличии венозного застоя и, в то же время, сами по себе они способствуют дополнительному нарастанию венозного застоя [Бабенков, 2000].

П. В. Камчатов [2001], изучая вертебрально-базиллярную недостаточность (острую и хроническую формы), установил стадийность в развитии ВБН. Выявил, что на ранних стадиях заболевания ведущими патогенетическими механизмами являются затруднения венозного оттока из полости черепа в сочетании с нарушениями реактивности сосудов вертебрально-базиллярной системы.

В руководстве по физиологии и, в частности, в разделе физиологии кровообращения и физиологии сосудистой системы, подробно рассматриваются условия и механизмы кровоснабжения головного мозга, и схематично это выглядит таким образом: подача крови в головной мозг происходит по четырем магистральным сосудам (две внутренние сонные и две позвоночные артерии), а отток крови – по двум коллекторным сосудам (яремные вены). Магистральные артерии на основании черепа сливаются в обширный анастомоз – виллизиев круг, откуда отходят артерии, снабжающие кровью ткань головного мозга, а вены образуют систему синусов, куда впадают венозные сосуды, отводящие кровь от мозга. При входе в череп магистраль-

ные артерии образуют двойные изгибы – сифоны, которые частично сглаживают пульсовые колебания артериального давления. Множественность и анастомозирование магистральных сосудов головного мозга обуславливают высокую надежность системы в целом. Действительно, выключение одной из магистральных артерий или коллекторных вен мозга, как правило, не сказывается на его кровоснабжении, но кровь, приносимая по разным артериям, не смешивается в сосудах виллизиева круга, так что к определенным зонам мозга кровь поступает из определенных магистральных артерий. От виллизиевого круга отходят три пары крупных артериальных стволов – передние, средние и задние мозговые артерии, которые, ветвясь, идут в дорзальном направлении и образуют сеть пиальных сосудов, находящихся на поверхности мозга. Эта сеть вместе с пиальными венами и соединительноткаными волокнами, оплетающими кровеносные сосуды, образует мягкую мозговую оболочку. Пиальные сосуды, соединяясь друг с другом, образуют многочисленные анастомозы не только в системе одной из крупных артерий мозга, но и между ответвлениями разных артерий, что, создавая возможность для коллатерального кровотока, способствует надежности кровоснабжения. Отдельные относительно крупные артериальные стволы проникают вглубь мозга, питая кровью сосудистые сплетения желудочков мозга. Функциональной задачей этих сплетений является продукция спинномозговой жидкости. От пиальных артерий берут начало более мелкие артерии, которые, как правило, под прямым углом проникают в ткань мозга, где, ветвясь вплоть до прекапиллярных артерий, снабжают кровью нервную ткань. Эти артерии называются радиальными, они коллатерально связаны на уровне мелких артериол, но каждая из них имеет собственный бассейн кровоснабжения. Радиальные артерии, вплоть до капилляров, окружены специальными арахноидальными влагиалищами, заполненными церебральной жидкостью, что создает объемный резерв для изменения их просвета без деформации нервной ткани. Радиальные артерии мозга подразделяются на короткие, питающие кровью серое вещество мозга, и длинные, питающие белое вещество. Конечным итогом ветвления радиальных артерий головного мозга является капиллярная сеть. Плотность капилляров в сером веществе мозга в 2–3 раза выше, чем в белом. Выделяют центральные капилляры, где интенсивный крово-

ток осуществляется постоянно, и боковые ветви с изменчивым и временами останавливающимся кровотоком. Следовательно, имеются капилляры, кратчайшим путем соединяющие артериолы и вены, их число составляет около 25% всех капилляров. Остальная часть капилляров, отходящих от артериол почти под прямым углом, имеет большую длину и, следовательно, большее гидравлическое сопротивление. Капилляры мозга, соединяясь, переходят в радиальные вены, которые выходят на поверхность, образуя сеть хорошо анастомозирующих пилальных вен. Последние, сливаясь, впадают в синусы полости черепа с жесткими стенками, что важно в функциональном плане, так как предотвращают возможность их сжатия. Далее кровь отводится двумя коллекторными венами от черепа. Суммарный объем кровенаполнения полости черепа составляет около 10% ее общего объема [Москаленко, 1984].

Каким бы авторитетным источником не было бы руководство по физиологии кровообращения, в нем недостаточно полно представлен механизм венозного оттока из черепа. Не раскрыт дополнительный путь оттока венозной крови из черепа через систему атлантоокципитального синуса и систему эмиссарных вен. По данным из диссертационного материала А. А. Родионова [1990], с помощью радиоизотопных методов L.P. Fisher, G.P. Soper, J.P. Carret, Y.Sayfi [1976] установили, что в нормальных условиях через вены позвоночника протекает 11,7% крови из синусов твердой оболочки головного мозга. J. Henle [1881] так же выявил, что вены позвоночного канала способствуют оттоку крови от дуральных синусов. Используя рентгенологические и радиологические исследования, O. Watson [1960] и J.E. Eckenhoff [1970] подтвердили данные J. Henle [1881] об оттоке крови из синусов головного мозга в вены позвоночного канала. Они признали, что это основной путь оттока венозной крови из черепа, особенно при нахождении тела в вертикальном положении и во время вдоха.

Очень основательным является исследование венозного оттока из черепа [Корниенко, Шубин, 1978] при переводе больных из горизонтального положения в положение сидя, с выполнением и анализом югулограмм. На основании проведенного исследования было сделано следующее заключение: позвоночное венозное сплетение является важным путем оттока крови от головного мозга, представляет собой подвижную функциональную

систему. В положении лежа, кровь оттекает от мозга преимущественно по внутренним яремным венам, а позвоночное венозное сплетение функционирует как «предохранительный клапан». При повышении внутригрудного давления увеличивается наполнение позвоночного венозного сплетения, а при понижении – уменьшается. В положении сидя, отток крови от головного мозга человека происходит, преимущественно, по позвоночному венозному сплетению. При повышении внутригрудного давления заметно увеличивается кровоток по позвоночному сплетению и окружающим венам, но при этом никогда не выявляется кровоток по внутренней яремной вене, т.е. позвоночное венозное сплетение защищает головной мозг человека от перегрузок венозной кровью, дренируя большую часть оттекающей крови, когда возникает препятствие ее оттоку в грудной клетке. Основное значение этой работы состоит том, что в ходе исследования сделан вывод, который раскрывает механизм оттока венозной крови из черепа в норме и после длительной гиподинамии. В норме, в положении лежа, отток крови от головы осуществляется, преимущественно, по внутренним яремным венам, а в положении сидя, в основном, по позвоночному венозному сплетению. В состоянии гиподинамии происходит нарушение регуляции венозного оттока: как в положении лежа, так и в положении сидя, кровь оттекает по внутренним яремным венам и позвоночному сплетению.

Внутренние сонные и позвоночные артерии берут свое начало в области шеи (внутренняя сонная – от общей сонной, а позвоночная – от подключичной артерий) и восходят к основанию черепа, составляя их внечерепную (экстракраниальную) часть. Далее они проникают в череп через отверстия в его основании. Оба источника кровоснабжения головного мозга перед разделением на мозговые артерии проходят через полости венозных синусов (внутренняя сонная – в пещеристом, позвоночная – в атлантоокципитальном) [Беков, 1979]. Расположение перечисленных крупных артериальных стволов в полости венозных синусов связано с важными функциональными особенностями. Они являются своеобразной биологической помпой, облегчающей отток из венозных синусов [Егоров, Максименков, Михайлов, Стрессели, Большаков и др.], доказано, что расположение перечисленных крупных артериальных стволов в полости венозных синусов связано и с другими важными функциональными особенностями.

В диссертационных исследованиях С.В. Новосельцева [2004] основные синдромы вертебрально-базилярной недостаточности исследованы у 164 пациентов. По данным анамнеза, неврологического обследования и результатов нейрофизиологических исследований, основные синдромы вертебрально-базилярной недостаточности представлены:

- 1) вестибуломожжечковый – 75,38%;
- 2) зрительные расстройства – 29,27%;
- 3) кохлеовестибулярный – 53,05%;
- 4) астеноневротический – 48,78%;
- 5) цервикокраниалгия – 74,39%.

Вестибуломожжечковый синдром включает ряд характерных симптомов: головокружение, неустойчивость в позе Ромберга, шаткость походки, интенционный тремор, нистагм, мышечная гипотония. Системное головокружение представлено у 56,32%, несистемное головокружение – у 35,63%.

Зрительные расстройства носили преходящий характер длительностью до нескольких минут («потемнение» в глазах, «затуманивание» зрения, мелькание «мушек», чувство «песка» в глазах, преходящее снижение остроты зрения).

Кохлеовестибулярные расстройства нередко являются единственными проявлениями ВБН, за исключением детского возраста. Часто они сочетаются с преходящими зрительными нарушениями.

Астеноневротический синдром связан с нарушениями функции гипоталамо-лимбико-ретикулярных систем на фоне дисциркуляции ВББ. Наиболее часто астеноневротический синдром диагностируется в группе от 31 до 45 лет (66,7%).

Интересными данными являются результаты обследования (при репрезентативной, случайной выборке из общей популяции), проведенного в нашей стране в середине 80-х годов НИИ неврологии АМН СССР, стандартизированные по возрасту и полу. Суммарный показатель распространенности сосудистых заболеваний мозга среди населения трудоспособного возраста (мужчины и женщины 20-59 лет) составил 20%. В мужской популяции 20-60-летних жителей Москвы оценена распространенность отдельных церебральных жалоб. Наиболее частыми были жалобы на невротические расстройства (24,8%) и нарушение сна (19,5%).

Недостаточно полное представление о системной роли венозной внутричерепной гемодинамики в церебральном кровотоке заставило нас обратиться к научным работам, где каким-либо образом освещается этот вопрос. За основу в настоящем поиске взят принцип неразделимости системы притока и оттока из ограниченного пространства, каковым является череп.

Одна из основных особенностей системы внутричерепной гемодинамики, выделяющая ее в особое положение, заключается в том, что изменения кровенаполнения полости черепа осуществляются в замкнутом объеме – черепной коробке. Поэтому следует ожидать, что в процессе эволюции выработались специальные механизмы компенсации изменений кровенаполнения, присущие только этой системе. Компенсация изменения кровенаполнения полости черепа, в принципе, может осуществляться двумя основными путями: во-первых, путем изменения соотношения объемов артериальной и венозной крови в полости черепа, во-вторых, путем перемещения некоторого объема цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) между полостями головного и спинного мозга, т.е. путем изменения соотношения объемов крови и ЦСЖ в полости черепа [Москаленко, 1967].

Прежде всего, был сделан обзор работ по происхождению системы сонных и позвоночных артерий. Е. С. Яковлева [1947] отмечает, что в процессе онтогенеза у всех млекопитающих закладываются обе упомянутые выше артерии, и только на более поздних стадиях развития те или иные отделы сосудов начинают редуцироваться и заменяться другими артериями. В природе существуют млекопитающие, у которых основным и единственным источником кровоснабжения головного мозга являются только сонные (сумчатые) или только позвоночные артерии (белки, зайцы, морские свинки). Особенности кровоснабжения по бассейнам не могут быть расположены в какой-либо последовательный эволюционный ряд и в определенном филогенетическом порядке. Это значит, что система контроля кровоснабжения по сонным и позвоночным артериям в основе своего функционирования является отдельно организованной для каждой из артерий в возможностях контроля и регуляции гемодинамики. Внутричерепной кровотоки осуществляется при участии как вне, так и внутричерепных рецепторных зон. Что касается сонной артерии, то таким внутричерепным регулирующим механизмом для нее

является пещеристый венозный синус [Михайлов, 1959], для позвоночной артерии – атлантоокипитальный синус [Стунжас, 1956]. Реализуются эти возможности особым строением этих венозных структур, которые принадлежат к наиболее сложно устроенным сосудистым образованиям. Интимный контакт с главными артериальными стволами, васкуляризирующими головной мозг, насыщенность синусов различными нервными образованиями, особенность их внутреннего строения, свидетельствует о том, что их физиологическая роль не может исчерпываться только отведением венозной крови, только ролью венозного коллектора. Замедленный ток крови в синусах представляет наилучшие условия для сосудистой рецепции. Изменение просвета внутренней сонной и позвоночной артерий неизбежно должно сказываться на емкости синусов, и наоборот, повышение давления в них создают особые условия для пульсации артерий. В стенках синусов находится большое количество различных нервных окончаний, которые обладают свойствами баро- и химорецепции.

Тесный контакт венозной и артериальной системы головы, осуществляющийся на уровне пещеристого и атлантоокипитального синусов, наличие специальных внутрисинусных аппаратов, регулирующих движение крови, насыщенность рецепторными приборами позволяет использовать эти свойства вышеописанных структур в создании алгоритма лечения цереброваскулярных и ликвородинамических нарушений.

Особое внимание, как основному звену, на которое направлено терапевтическое усилие, необходимо уделить структурам венозного окружения позвоночной артерии. При традиционных подходах, горизонтальная часть позвоночной артерии рассматривается изолировано, вне связи с венозным синусом. Позвоночная артерия пронизывает атлантоокипитальный синус, находясь в венозном футляре буквально на «растяжках», фиксированная трабекулами, и проходит в атлантоокипитальном промежутке с его костно-связочным и мышечным аппаратом.

Анатомические сведения о существовании таких взаимоотношений артериальной и венозной систем, когда позвоночная артерия находится внутри венозного коллектора в области затылка, были опубликованы еще Г. Свяжениновым [1889] в его диссертационном материале. Венозный коллектор с позвоночной артерией располагается между краем большого затылочного отверстия и

задней дужкой атланта. Он прикрыт сзади атлантоокипитальной мембраной, которая участвует в образовании костно-фиброзного канала для прохождения венозного синуса и горизонтальной части позвоночной артерии. Пройдя сквозь отверстия в задней атлантоокипитальной мембране, синус идет в медиальном направлении, попадая в спинномозговой канал.

Несмотря на большой арсенал церебральных сосудистых фармакологических препаратов, остается недостаточно эффективной медикаментозная терапия расстройств венозного мозгового кровообращения в связи с фармакологической перенасыщенностью лечения, плохой переносимостью лекарств больными и частых лекарственных аллергий, интоксикаций, привыкания.

Неизбежно встает вопрос о необходимости и актуальности использования немедикаментозных методов лечения, которые наиболее эффективно могут влиять на систему венозного оттока из черепа с восстановлением микроциркуляции на уровне структур мозга с непосредственным воздействием на атлантоокипитальные синусы и механизмы транскраниального венозного оттока через систему эмиссарных вен. К таким методам относятся гирудотерапия и мануальная терапия.

Гирудотерапия – раздел современной неконвенциональной медицины, использующий для лечения медицинскую пиявку. Пути реализации эффекта гирудотерапии являются:

- 1) местное гуморальное воздействие секрета на микроциркуляторное русло, микролимфообращение, тучные клетки и другие системы при участии сигнальных рецепторных механизмов;
- 2) рефлекторное воздействие, осуществляемое кожно-висцеральным путем;
- 3) общее (гуморальное) воздействие секрета слюнных желез медицинской пиявки, которое обеспечивается системой крово- и лимфообращения при участии сигнальных рецепторных механизмов;
- 4) прямое поступление секрета в сосудистое русло в крово- и лимфоток.

Секрет, попадая в кожную ранку, оказывает гуморальное воздействие на микроциркуляторное русло, микролимфообращение, тучные клетки и другие системы при участии сигнальных рецепторных механизмов. Секрет слюнных желез пиявки (ССЖ) блокирует гемостаз микроциркуля-

торного русла, наступает продолжительная кровоточивость. Кровотечению способствует также и сама пиявка. Для облегчения процесса своего питания она, присосавшись к жертве, в месте нанесенной ранки и в близлежащих тканях создает отрицательное давление. Тем самым усиливается приток крови к поврежденным тканям. Кровопускание способствует уменьшению локальных воспалительных отеков, венозного застоя в пораженных участках, что улучшает микроциркуляцию. Компоненты секрета оказывают также местное противовоспалительное, бактерицидное, противоболное действия. Ускоряется кровоток, улучшается лимфообращение и венозный отток, снимается отек тканей, обеспечивается доставка кислорода в подлежащие ткани [Исаханян, 2004]. Методика постановки пиявок в зону проекции

атлантоокципитальных синусов и в места выхода эмиссарных вен способствует восстановлению венозного оттока из черепа с восстановлением микроциркуляции на уровне структур головного мозга.

Мануальная терапия (МТ) вертеброгенных цереброваскулярных расстройств допустима только в объеме мышечных мягкотканых техник и постизометрической релаксации в комплексе с оптимизированной тракцией, массажем и лечебной физкультурой. Использование директивных манипулятивных методов МТ при вертеброгенных цереброваскулярных расстройствах следует считать противопоказанным.

Детали комплексного применения этих методов в клинической практике будут представлены нами в последующих публикациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения. / Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2000.
2. Баскова И.П., Исаханян Г.С. Гирудотерапия наука и практика. – М., 2004.
3. Беков А.Б., Михайлов С.С. Атлас артерий и вен головного мозга человека. – М.: Медицина, 1979.
4. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М: Медицина, 1989.
5. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980.
6. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. – СПб., 2004.
7. Корниенко В.Н., Шубин В.С. Влияние положения тела на мозговое кровообращение у нейрохирургических больных. – Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, – М., 1978, №4, с. 26-31.
8. Красноярова Н.А. Нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. – Алматы, 1995.
9. Кухтевич И.И. Ишемический инсульт. Современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Медицина, 2006.
10. Лобзин С.В. Вертеброгенные цереброваскулярные расстройства (клинико-патогенетические варианты и дифференцированная терапия. / Дисс. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2001.
11. Михайлов С.С. Анатомо-физиологические особенности пещеристого венозного синуса и их клиническое значение. / Дисс. ... д-ра мед. наук. – Л., 1959.
12. Москаленко Ю.Е. Динамика кровенаполнения головного мозга в норме и при гравитационных нагрузках. – Л.: Наука, 1967.
13. Новосельцев С.В. / Спондилогенно-краниальная недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и ее коррекция. / Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2004.
14. Полунена И.С. Оценка функционального состояния венозных коллекторов методами ультразвуковой доплерографии и ангиосцинтиграфии головного мозга. / Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998.

15. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. – Казань, 1970.
16. Родионов А.А. Эпидуральный комплекс позвоночного канала человека в онтогенезе. / Дисс. ... д-ра мед. наук. – Благовещенск, 1990.
17. Свяженинов С. К анатомии вен задней части головы, шеи и основания черепа. – СПб., 1889.
18. Стунжас М.У. Хирургическая анатомия позвоночной артерии перед впадением в полость черепа и ее связь с затылочным синусом. – Смоленск, 1956.
19. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006.
20. Ткаченко Б.И. (ред.). Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы. / Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1984.
21. Яковлева Е.С. Развитие внутренней сонной артерии и чудесной сети основания черепа некоторых млекопитающих. / Дисс. ... канд. биолог. наук. 1944-1947.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ

В. Н. Проценко

Частное медицинское предприятие “Четвертый Позвонок”®

г.Запорожье, Украина

На основании анализа многочисленных литературных источников и собственных исследований детально освещена компьютерно-томографическая семиотика дегенеративно-дистрофических поражений позвоночного столба. Предложена рабочая классификация КТ-признаков патологических изменений позвоночных двигательных сегментов.

Идея определения плотности сложного объекта с помощью движущейся рентгеновской трубки принадлежит W.Oldendorf. В 1963 году A.Cormak математически показал возможность реконструкции сложного объекта, что определило начало технической разработки рентгеновского компьютерного томографа. Приоритет в этой разработке принадлежит английскому инженеру G. Hounsfield, создавшему в 1968 году первый аппарат EMI-scanner и описавшему метод работы с ним в 1973 году. За расчёты и создание томографа G. Hounsfield и A. Cormak были удостоены Нобелевской премии 1979 года в области медицины [12].

В последующие годы рентгеновская компьютерная томография (КТ) нашла широкое применение во всех отраслях медицины. Возможность КТ визуализировать структуры позвоночных двигательных сегментов (ПДС) явилась основанием для использования этого метода при диагностике дегенеративно-дистрофической патологии ПДС [2-11, 13, 25, 26, 29, 36, 40, 41, 44, 46, 47, 49, 61, 68, 69, 71, 72]. Следует подчеркнуть тот факт, что компьютерно-томографическая техника и методики КТ-исследования получили широкое развитие в экономически развитых странах Западной Европы, Великобритании и США. Это обусловлено, прежде всего, приоритетом Великобритании и США в разработке КТ-томографа и значительной стоимостью оборудования для КТ-исследований. В связи с этим обстоятельством, подавляющее большинство публикаций, посвященных КТ-исследованиям внутренних органов и, в частности, поясничного отдела позвоночника, принадлежит иностранным

авторам. Во временном аспекте большинство этих работ пришлось на конец 70-х и первую половину 80-х годов. Немногочисленные отечественные работы по КТ-диагностике дегенеративных поражений поясничных ПДС, в основном, относятся ко второй половине 80-х – началу 90-х годов. Наиболее яркой русскоязычной работой, посвященной рассматриваемой теме, является, на мой взгляд, книга А.Ю.Васильева и Н.К.Витько [3]. В связи с указанными обстоятельствами, литературный обзор охватывает период с конца 70-х годов по настоящее время.

1. МЕТОДИКА КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ

КТ-исследование ПДС с целью диагностики дегенеративно-дистрофической патологии требует методики более высокой разрешающей способности, чем при исследовании других органов. В частности, размер pixel должен составлять не менее 1 мм. Толщины среза 4-5 мм обычно достаточно для адекватной визуализации вещества диска, костных структур, дурального мешка и его содержимого. Более тонкие срезы (1,5-2 мм) применяют для уточнения мелких деталей.

Положение пациента во время исследования – лёжа на спине, с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, чем достигается сглаживание физиологического поясничного лордоза.

Исследование начинается с произведения обзорного снимка – боковой топограммы. Боль-

шинство авторов рекомендуют методику наклона гентри (сканирующего устройства) соответственно плоскости исследуемого ПДС. Установка уровней срезов и угла наклона гентри производится по боковой топограмме.

Для визуализации спинномозгового корешка на всём его интраспинальном протяжении необходимо, чтобы срезы выполнялись от уровня дужки вышележащего позвонка до уровня дужки нижележащего позвонка. При необходимости получения реформированного изображения, в связи с этим, в реформацию будет включаться только один ПДС [2, 4, 5, 41, 45, 73 и др.].

2. НОРМАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ

Для интерпретации компьютерных томограмм ПДС проведены компьютерно-томографические и топографо-анатомические исследования у здоровых лиц и в условиях патологии позвоночника [30, 36, 40, 42, 46, 48, 49, 51, 55, 56, 58, 60-63, 66, 68, 70, 72 и др.].

2.1. Уровень дужки вышележащего позвонка

На этом уровне тело позвонка и дужки формируют замкнутое костное пространство, форма которого более или менее напоминает треугольник. На уровне верхнепоясничных позвонков дуральный мешок занимает почти всё пространство спинномозгового канала. В каудальном направлении дуральный мешок значительно уменьшается в размерах, а пространство вокруг него заполняется эпидуральной клетчаткой, которая обуславливает контрастность изображения на компьютерных томограммах. Исчезновение переднелатеральной части этой ткани требует поиска радикулярной или дуральной компрессии [40, 41, 61 и др.].

2.2. Верхняя часть межпозвонкового отверстия

Непосредственно под дужкой межпозвонковое отверстие выглядит как щель, разделяющая задний контур тела позвонка и пластинку на основании нижнего суставного отростка одноименного позвонка. Пространство межпозвонкового отверстия на этом уровне выполнено соответствующим спинномозговым корешком и окружающей его клетчаткой. По меньшей мере, на одном из срезов этой серии виден узел поясничного спинномозгового нервного корешка. Нормальной КТ-картиной является визуализация капсул дугоотростчатых

суставов позади корешка. Непосредственно ниже этого уровня вышележащий позвонок представлен нижней замыкательной пластинкой, которая по структуре отличается от тела позвонка, так как образована компактной костью без губчатых элементов [36, 40, 61].

Существует несколько вариантов развития нервной ткани, которые могут быть приняты за патологические состояния при интерпретации КТ-картины. При коротком мешке твёрдой мозговой оболочки с высоким отхождением корешка S1 возможна ошибочная диагностика грыжи Lv-S1. Высота зарождения корешков может быть асимметричной, как и длина их арахноидальной оболочки (в норме 7-8 мм). В 1-3% случаев встречается слитое зарождение корешков. Чаще всего это касается L5 и S1, что может имитировать синдром дополнительного объёмного образования [49, 57, 58].

2.3. Нижняя часть межпозвонкового отверстия

На этом уровне представлен межпозвонковый диск (МД). В норме МД не выступает за контуры тела позвонка. Позади МД расположены дугоотростчатые суставы (ДС), отделённые от последнего межпозвонковыми отверстиями. На срезах этой серии видны как верхние, так и нижние суставные отростки. Вследствие этого межпозвонковое отверстие выглядит уменьшенным в переднезаднем направлении. Пространство межпозвонкового отверстия на этом уровне содержит клетчатку и вены, а соответствующий спинномозговой корешок расположен кнаружи от отверстия [19, 33, 53, 64]. Желтые связки (ЖС) начинаются от капсул ДС и верхней части дужки позвонка. Толщина ЖС нарастает книзу в направлении дужки нижележащего позвонка. Оболочки нервных корешков, начинающиеся от дурального мешка, выходят из спинномозгового канала непосредственно под нижним контуром дужки очередного нижележащего позвонка. Верхний суставной отросток нижележащего позвонка увеличивается в размерах в каудальном направлении, в то время как нижний отрезок дужки и остистый отросток вышележащего позвонка уменьшаются в размерах [33, 40, 66].

2.4. Спинномозговой канал

Передняя стенка спинномозгового канала (СК) образована задними поверхностями тел позвонков и межпозвонковых дисков, которые покрыты общей задней продольной связкой. Связка на уровне МД шире, чем на уровне середины тела позвонка,

где она отделяется от костной ткани венозными сплетениями. Эта связка на компьютерных томограммах не видна. Боковые стенки СК образованы дужками позвонков, между которыми проходят межпозвоночные отверстия. Задняя стенка образована дугами позвонков и пространствами между ними, покрытыми жёлтыми связками. Латерально эта связка скреплена с верхневнутренней частью задней суставной капсулы и ограничивает верхний суставной карман. СК состоит из центральной зоны и латеральных (радикулярных) каналов. Центральная зона сформирована поочередно фиксированными и подвижными сегментами. На уровне подвижных сегментов открываются боковые (латеральные) каналы. Каждый канал делится на три части: междисковидносуставное пространство; боковой карман, узкая часть которого на уровне верхнего края дужки не должна быть меньше 5 мм; непосредственно межпозвоночное отверстие, в верхней части которого располагается нервный корешок. В нижней части канала находятся жировая ткань и вены [47, 49].

Огромное клиническое значение имеет оценка размеров канала, так как в первично узком спинномозговом канале даже минимальные проявления дегенеративно-дистрофического процесса приводят к тяжёлым последствиям [28, 49, 52, 56, 59, 70, 71 и др.].

Однако до настоящего времени не сложилось единого мнения о диагностических критериях и возможностях тех или иных методов исследования в оценке размеров СК. Так, например, Ulrich C.G. и соавт. [70] при КТ-исследовании поясничных ПДС большое значение уделяют сагиттальному диаметру СК. Авторы расценивают СК как абсолютно узкий при сагиттальном диаметре менее 11,5 мм.

По данным Verbeist H. [71] при оценке результатов КТ диагностическим критерием абсолютного стеноза поясничного отдела позвоночного канала является сагиттальный диаметр последнего, равный 10 мм и менее, относительного стеноза – 10-12 мм.

Mrowka K. и Pieniazer J. [56] сагиттальный диаметр СК менее 15 мм расценивают как патологический. Такого же мнения придерживаются Laredo J.D. и Bard M. [49], считая, что по данным КТ, переднезадний диаметр на уровне фиксированных сегментов в норме должен превышать 15 мм. При размерах менее 12 мм авторы рассматривают поясничный СК как первично (абсолютно) узкий.

По мнению Ф.М.Ермолаенко и соавт. (цит. по А.Б.Ситель [25]), в норме ширина СК в сагит-

тальной плоскости на уровне LIII в среднем равна 39,1 мм, LIV – 39,4 мм. Допустимые отклонения от средних значений, по мнению авторов, составляют для уровня LIII – 2,2 мм, LIV – 2,5 мм.

Нет единого мнения и в оценке фронтального диаметра СК. Так Gado M.H. и соавт. [40] в качестве критериев фронтального стеноза используют следующие данные: для уровня LIV-Lv уменьшение фронтального диаметра канала до 16 мм и менее, для уровня Lv-SI – менее 20 мм. В то же время, Ф.М.Ермолаенко и соавт. (цит. по А.Б.Ситель [25]) считают, что в норме фронтальный диаметр СК для уровня LIII в среднем равен 27,3 мм, LIV – 28,2 мм, Lv – 31,3 мм. Допустимые отклонения от средних значений, по мнению авторов, составляют для уровня LIII – 1,7 мм, LIV – 1,9 мм, Lv – 2,7 мм.

3. КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ

Известно, что дегенеративно-дистрофическим изменениям в зависимости от стадии процесса подвержены все структуры, образующие ПДС – тела позвонков, межпозвоночные диски, дугоотростчатые суставы, связки. В связи с этим, клинические проявления процесса на каждой из стадий обусловлены преобладанием или сочетанием дегенеративно-дистрофических изменений в определенных структурах ПДС.

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе описаны многочисленные компьютерно-томографические признаки дегенеративно-дистрофических изменений поясничных ПДС [2, 4, 5-9, 11, 13, 15, 17-19, 25, 26, 29, 30-32, 34, 35, 37-39, 43, 44, 46, 50, 52, 54, 62, 63, 65-67, 74, 75 и др.]. Однако до настоящего времени в литературе отсутствуют систематизация КТ-признаков дегенеративно-дистрофических процессов в поясничных ПДС и единая терминология при их описании [8], что значительно затрудняет клиническую интерпретацию данных, получаемых с помощью компьютерной томографии.

Описание КТ-симптоматики начнём с рассмотрения признаков дегенерации межпозвоночного диска (МД), так как общеизвестным является тот факт, что патологические изменения МД являются наиболее частой причиной возникновения неврологической симптоматики при поясничном остеохондрозе [1, 5, 29 и др.].

3.1. Компьютерно-томографическая семиотика дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков

Наиболее ранним признаком дегенеративно-дистрофического поражения МД является диффузное выпячивание контура последнего за контур тела позвонка, обусловленное радиальными надрывами фиброзного кольца [40]. В литературе встречается два термина, которые используются авторами для обозначения диффузного выпячивания диска – протрузия и пролапс [29].

Клиническое значение имеют деформации заднего контура МД, приводящие к сужению спинномозгового канала и корешковых отверстий. В литературе описаны различные виды диффузных выпячиваний МД. Так, Gado M.H. и соавт. [40] различают протрузию заднего края МД по средней линии – центральную протрузию и протрузию в непосредственной близости от средней линии – постеролатеральную протрузию. В.С.Бокарев и соавт. [2] выделяют диффузную протрузию – выпячивание МД за края тел позвонков по всей его окружности с симметричным внедрением в область спинномозгового канала и каналов спинномозговых нервов и локальную асимметричную протрузию МД с сужением латерального кармана или канала спинномозгового нерва на соответствующей стороне. Н.Н.Яхно и соавт. [29] предлагают различать следующие виды диффузных выпячиваний (пролапсов) МД:

- по направлению – медиальные, односторонние медиолатеральные, двусторонние медиолатеральные и циркулярные;
- по степени выраженности – негрубые пролапсы (2-3 мм), пролапсы средней величины (4-6 мм) и большие пролапсы (до 9 мм).

Вторым важным КТ-признаком дегенеративно-дистрофического поражения МД является так называемый «вакуум-феномен» – скопление свободного газа в ткани диска [2, 8, 37, 40, 43]. У пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями газ состоит из смеси преимущественно азота с кислородом, углекислым газом и следами других газов, которые высвобождаются из интерстициальной жидкости при изменении гидростатического давления в пораженном МД и плохо абсорбируются в аваскулярной его ткани.

Газ может локализоваться в различных частях МД, занимая как центральную, так и периферическую зоны последнего. Однако, диагностическую ценность «вакуум-феномена» авторы трактуют неодинаково. Так, Ford L.T. и соавт. [37] считают,

что количество газа в пораженном МД в большей степени зависит от величины гидростатического давления, чем от стадии патологического процесса, и не может служить прогностическим признаком тяжести заболевания. Такого же мнения придерживаются А.И. Кишковский и соавт. [8]. Авторы указывают на то, что у обследованных ими 10 пациентов с «вакуум-феноменом» объём газа не зависел от длительности заболевания и выраженности неврологической симптоматики. Вместе с тем, авторы считают, что наличие газа в ткани диска может служить достаточно надёжным КТ-симптомом дистрофического поражения позвоночника.

В.С. Бокарев и соавт. [1] относят «вакуум-феномен» к непрямым симптомам грыжи МД. Однако, по данным Дмитриева А.Е. и соавт. [5], «вакуум-феномен» отмечен только у 4,5% больных с грыжей МД. В то же время, Ford L.T. и соавт. [37], Gulati A.N., Weinstein G.R. [43], Gado M.H. и соавт. [40] указывают на то, что «вакуум-феномен» является КТ-признаком дегенерации МД, а не грыжи диска. Кроме того, Ford L.T. и соавт. [37] и Gado M.H. и соавт. [40] считают, что скопление газа по заднему контуру диска свидетельствует о выраженном истончении фиброзного кольца в указанной зоне. Важно также отметить, что при разрыве фиброзного кольца газ из МД может проникать в спинномозговой канал или забрюшинное пространство, что следует учитывать при интерпретации КТ-картины [37].

Одним из наиболее важных проявлений дегенеративно-дистрофической патологии поясничных ПДС в клиническом плане являются грыжи МД. Большинство авторов считают, что в отличие от протрузии (пролапса), грыжа МД является результатом смещения и выдавливания пульпозного ядра из своего ложа. Локальное выпячивание по краю МД является прямым КТ-симптомом грыжи диска [1, 2, 5, 38, 40, 44, 54, 63, 73, 74]. Кроме того, в литературе описано большое количество не прямых КТ-симптомов грыжи МД, диагностическую значимость каждого из которых различные авторы трактуют неодинаково. Так, Naughton V.M. с соавт. [44], Gado M.H. и соавт. [40] к непрямым КТ-симптомам грыжи МД относят следующие:

1. Смещение эпидуральной клетчатки и появление структур тканевой плотности в экстрадуральном пространстве спинномозгового канала. При образовании грыжи МД, имеющей, как правило, мягкотканую плотность, происходит смещение более низкоплотной эпидуральной клетчатки, вызывая асимметрию последней.

Мягкотканая плотность в эпидуральном пространстве представляет размеры и локализацию грыжи МД.

2. Деформация дурального мешка. При образовании грыжи МД может развиваться деформация контура дурального мешка. Дуральный мешок может принимать форму полумесяца вследствие компрессии массивным грыжевым выпячиванием МД медианной локализации. Однако, в нижнепоясничной области, где дуральный мешок имеет небольшие размеры, объема грыжи МД может быть достаточно для компрессии спинномозговых корешков, не вызывая при этом деформацию дурального мешка.
3. Сдавление и смещение спинномозговых корешков. Указывая на то, что при латеральном расположении грыжи МД в просвете спинномозгового канала может развиваться компримирование и смещение нервных корешков, авторы отмечают, что в большинстве случаев при такой ситуации по КТ-картине не удается дифференцировать изображение корешка от грыжевого выпячивания МД.

В.С. Бокарев и соавт. [2] в качестве непрямых КТ-симптомов грыжи МД выделяют: облитерацию эпидурального пространства структурами повышенной неравномерной денситометрической плотности, уменьшение плотности дорсальной части диска, «вакуум-феномен», асимметрию или изменение положения выходящих нервных корешков. Решающее клиническое значение, по мнению авторов, имеет симптом деформации переднего контура дурального мешка.

В то же время, А.Е. Дмитриев и соавт. [5] не подразделяют КТ-симптомы грыжи МД на прямые и не прямые, описывая следующие наиболее характерные, по их мнению, признаки грыжи:

- деформация задней границы диска в виде локального пролапса его за пределы заднего края тела позвонка;
- деформация эпидуральной клетчатки;
- наличие мягкотканого компонента в эпидуральном пространстве;
- смещение и деформация дурального мешка и спинномозговых корешков.

Появление мягкотканого компонента выше и ниже уровня МД свидетельствует, по мнению авторов, о значительных размерах грыжевого выпячивания и является прямым КТ-признаком секвестрации. Авторы согласны с мнением Gado M.H. и соавт. [40] о том, что область повышенной

плотности в зоне грыжи МД и обызвествление заднего контура грыжи в зоне задней продольной связки свидетельствует о значительном сроке патологического процесса.

Не сложилось единого мнения и в отношении классификации грыж МД в зависимости от направления распространения грыжевого выпячивания. Так, Meyer G.A. и соавт. [54], Williams A.L. и соавт. [73], Haughton V.M. и соавт. [44], Sachsenheimer W. и соавт. [63], Gado M.H. и соавт. [40] различают два основных вида грыж МД – центральные, расположенные по средней линии заднего контура МД, и постеролатеральные, расположенные вблизи от средней линии (по аналогии с асимметричными протрузиями МД). Williams A.L. и соавт. [73], Osborne D.R. и соавт. [57] описали латеральную грыжу МД, диагностированную с помощью КТ. Brown L.J. [32] впервые описал резко латеральную (фораменальную) грыжу МД, компремирующую спинномозговую корешок в межпозвонковом отверстии. Для более детальной КТ-визуализации указанных грыж автором предложен способ КТ-дискографии с введением в МД 30% раствора солянокислого меглубина, однако предложенный способ не нашел широкого клинического применения ввиду сложности и травматичности. Для диагностики фораменальных грыж более предпочтительным является получение реформированного изображения межпозвонкового отверстия.

В.С. Бокарев и соавт. [2] в зависимости от локализации различают заднюю, заднелатеральную и латеральную грыжи МД.

Г.А. Акимов и В.П. Коваленко [1] подразделяют грыжи МД на срединные, парамедианные и заднебоковые.

А.Е. Дмитриев и соавт. [5] выделяют центральную и парамедианную грыжи МД.

А.Б. Ситель [25] классифицирует грыжи МД следующим образом: парамедианная, медиально-фораменальная и фораменальная.

Одним из тяжёлых проявлений дегенеративно-дистрофического процесса в поясничных ПДС является разрыв фиброзного кольца МД с выпадением пульпозного ядра. Латеральные разрывы диска нетипичны. Выпавший фрагмент может смещаться через надрывы в задней продольной связке и располагаться свободно в эпидуральном пространстве. Такое состояние называется экстррузией и на КТ выглядит в виде дополнительного мягкотканого компонента в эпидуральном пространстве, не имеющего связи с тканью МД. Миграция фрагмента чаще происходит в каудальном,

реже – в краниальном направлении. Возможные смещения фрагментов должны учитываться при сопоставлении КТ-находок и клинического уровня неврологического дефицита. Дополнительным КТ-симптомом экструзии является наличие газа в эпидуральном пространстве [9, 38, 40]. Luft C. и соавт. [50], применив контрастную КТ-дискографию при экструзии, наблюдали выход контрастного вещества из диска в просвет спинномозгового канала и межпозвонкового отверстия.

3.2. Компьютерно-томографическая семиотика дегенеративно-дистрофических изменений дугоотростчатых суставов

Второй по частоте причиной возникновения неврологической симптоматики при дегенеративно-дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника является поясничный спондилоартроз [17-19, 33, 34, 51]. В литературе описаны следующие КТ-симптомы дегенеративно-дистрофических поражений дугоотростчатых суставов (ДС): сужение суставной щели, гипертрофия капсул суставов, гипертрофия желтых связок, скопление воздуха в полости сустава, наличие костных разрастаний по краям суставных поверхностей. Развитие остеофитов суставных поверхностей по направлению может быть медиальным, латеральным и вертикальным. Медиальные остеофиты могут вызвать раздражение нервного корешка; вертикальные, вызывая удлинение верхнего суставного отростка, приводят к воздействию на нервный ганглий; латеральные остеофиты не имеют клинического значения [2, 8, 19, 40, 59, 62, 66]. Следует отметить, что дегенеративные изменения ДС являются причиной сужения латеральных каналов и межпозвонковых отверстий. Судить о состоянии указанных структур, степени их сужения можно только по КТ. Стандартная рентгенография такой информации не даёт [2].

3.3. Компьютерно-томографическая семиотика дегенеративно-дистрофических изменений тел позвонков

Известно два наиболее часто встречающихся проявления дегенеративно-дистрофических изменений тел позвонков – грыжи Шморля и деформирующий спондилёз. На КТ дегенеративные изменения тел позвонков хорошо визуализируются как на боковой томограмме, где их изображения идентичны изображениям, получаемым с помощью стандартной рентгенографии позвоночника в боковой проекции, так и на аксиальных срезах,

проходящих вблизи, а также через замыкательные пластинки тел позвонков.

На аксиальных срезах грыжи Шморля выглядят как более или менее округлые образования мягкой тканой плотности в более плотной костной ткани, окруженные по периметру остеосклеротической каёмкой.

Краевые костные разрастания тел позвонков на аксиальных срезах представлены различными по форме и размерам образованиями, расположенными по периметру контура тела позвонка и имеющими идентичную с телом денситометрическую плотность. Если остеофиты расположены не параллельно плоскости замыкательных пластинок и имеют значительные размеры, то они могут визуализироваться и на уровне МД в виде образований высокой денситометрической плотности по периметру МД.

Клиническое значение имеют остеофиты, растущие в просвет СК и корешковых отверстий. Диагностика остеофитов такой локализации и оценка их воздействия на содержимое СК и корешковых отверстий возможна только при компьютерном исследовании.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ

В приведенных выше данных мною сохранена авторская терминология, применявшаяся при описании КТ-семиотики дегенеративно-дистрофического поражения поясничных ПДС. Очевидным является тот факт, что проведение детального анализа и сопоставление данных различных авторов затруднено отсутствием единой терминологии при описании дегенеративно-дистрофических изменений в ПДС, визуализируемых с помощью КТ, а также систематизации многочисленных КТ-симптомов. К примеру, односторонние асимметричные выпячивания МД в литературе имеют, как минимум, 7 синонимов: парамедианная, заднебоковая, медиолатеральная медианно-парамедианная грыжи, постеролатеральный, заднебоковой, парамедианный пролапс.

Однако, несмотря на указанные выше существенные недостатки, анализ литературных данных позволил сделать ряд выводов:

1. Дегенеративно-дистрофическому поражению подвергаются преимущественно два нижнепоясничных (LIV-LV и LV-SI) ПДС, что обус-

- ловливает соответствующие этим уровням неврологические проявления заболевания.
2. Наиболее частой причиной возникновения неврологических проявлений заболевания является патология МД.
 3. Клиническая значимость дегенеративно-дистрофических изменений в других структурах ПДС остаётся недостаточно изученной.
 4. До настоящего времени остаётся нерешённым вопрос о комплексной оценке состояния всех структур, образующих ПДС, что в условиях развития дегенеративно-дистрофической патологии приобретает большое клиническое значение.
 5. Неза разработанным остаётся вопрос о возрастных аспектах клинико-компьютерно-томографических параллелей при дегенеративно-дистрофической патологии поясничных ПДС.

Такое положение дел подтолкнуло нас к проведению собственного комплексного клинико-компьютерно-томографического исследования, имевшего целью уточнение причин и механизмов формирования дегенеративно-дистрофической патологии поясничных ПДС и определение влияния характера и глубины поражения ПДС на развитие неврологических проявлений заболевания [9-11, 20-24].

По результатам проведенного исследования и анализа многочисленных литературных данных, посвященных КТ-семиотике дегенеративно-дистрофических поражений поясничных ПДС, нами предложена рабочая классификация КТ-признаков дегенеративно-дистрофического процесса, в основу которой положен принцип подразделения признаков на группы в соответствии с анатомическими структурами, образующими ПДС, и расположения групп и признаков внутри каждой группы в порядке убывания их клинического значения [24].

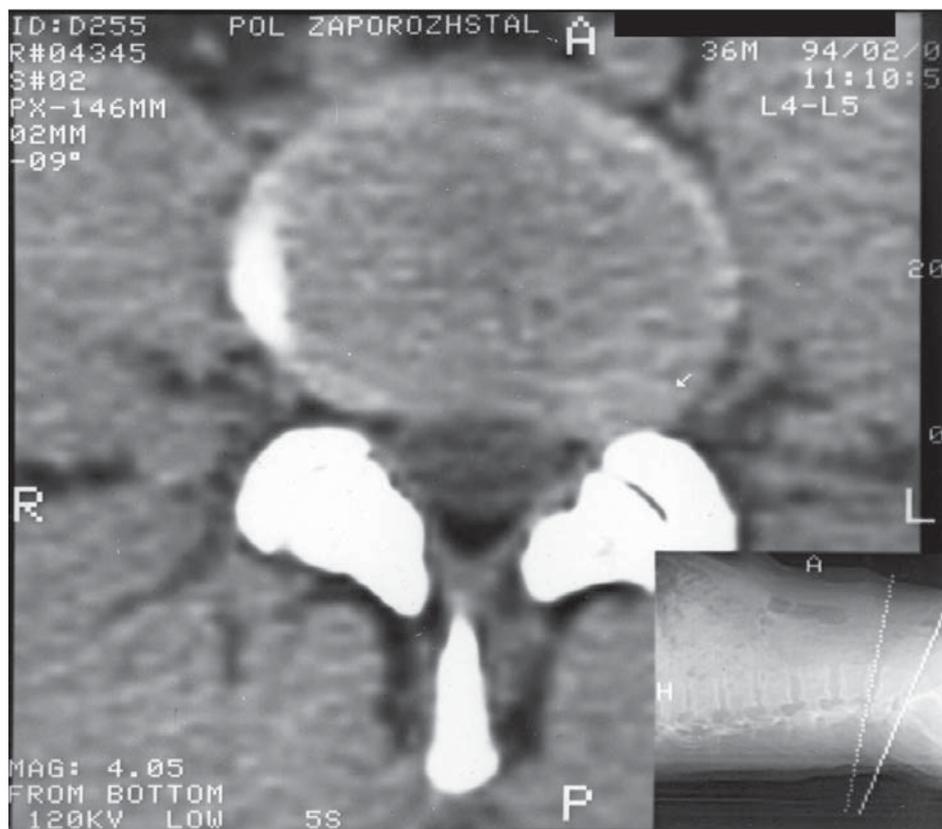
Рабочая классификация компьютерно-томографических признаков дегенеративно-дистрофического поражения поясничных позвоночных двигательных сегментов.

1. Состояние межпозвонкового диска.
 - 1.1. Диффузный пролапс.
 - 1.2. Постеролатеральный пролапс (D, S).
 - 1.3. Медиальная грыжа.
 - 1.4. Парамедиальная грыжа (D, S).
 - 1.5. Фораменальная грыжа (D, S).
 - 1.6. "Вакуум-феномен".
 - 1.7. Обызвествление пульпозного ядра.
 - 1.8. Обызвествление фиброзного кольца.

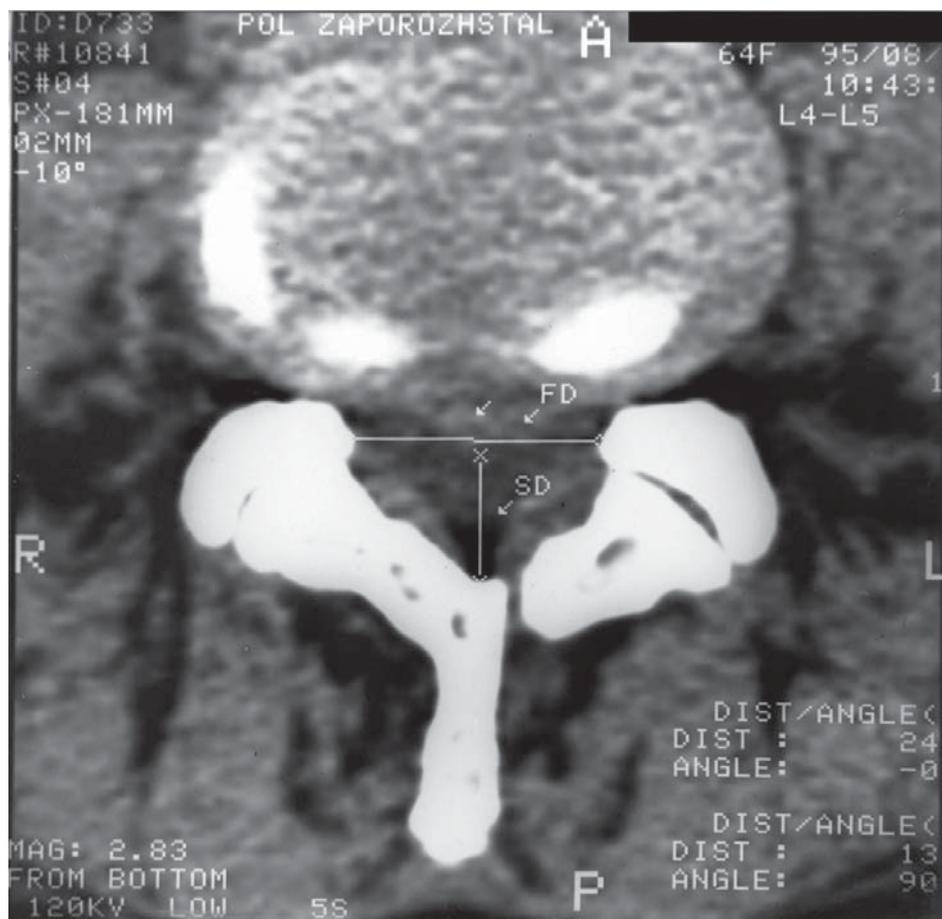


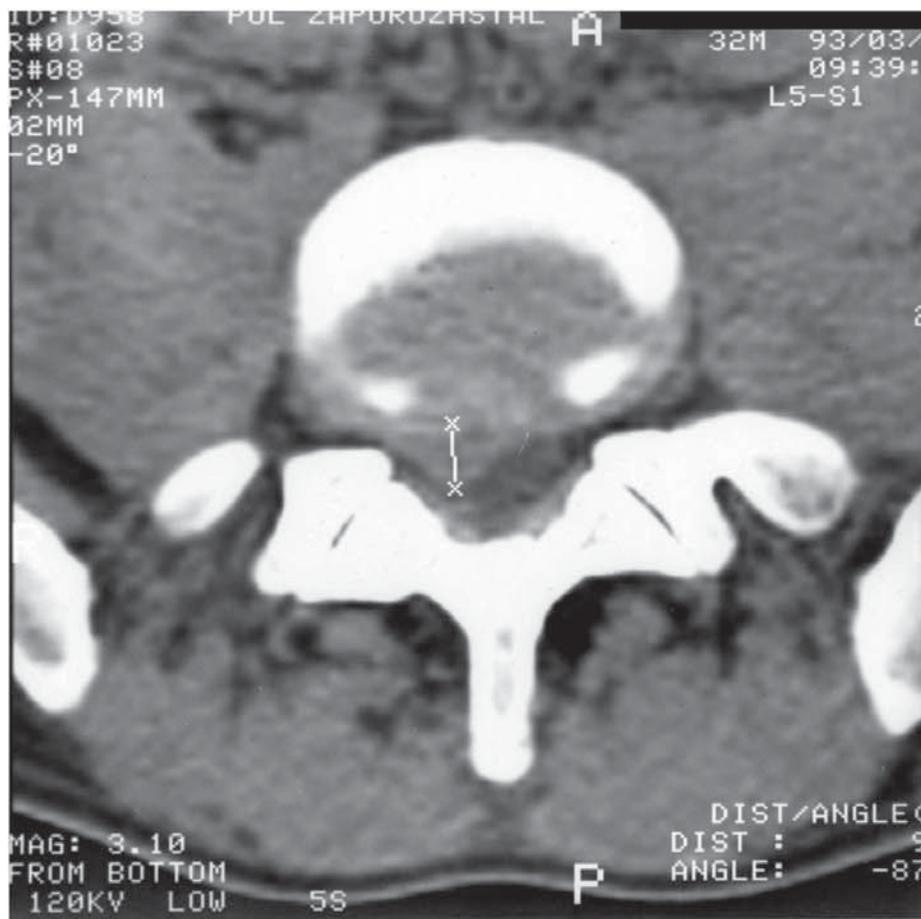
К пункту 1.1.

К пункту 1.2.

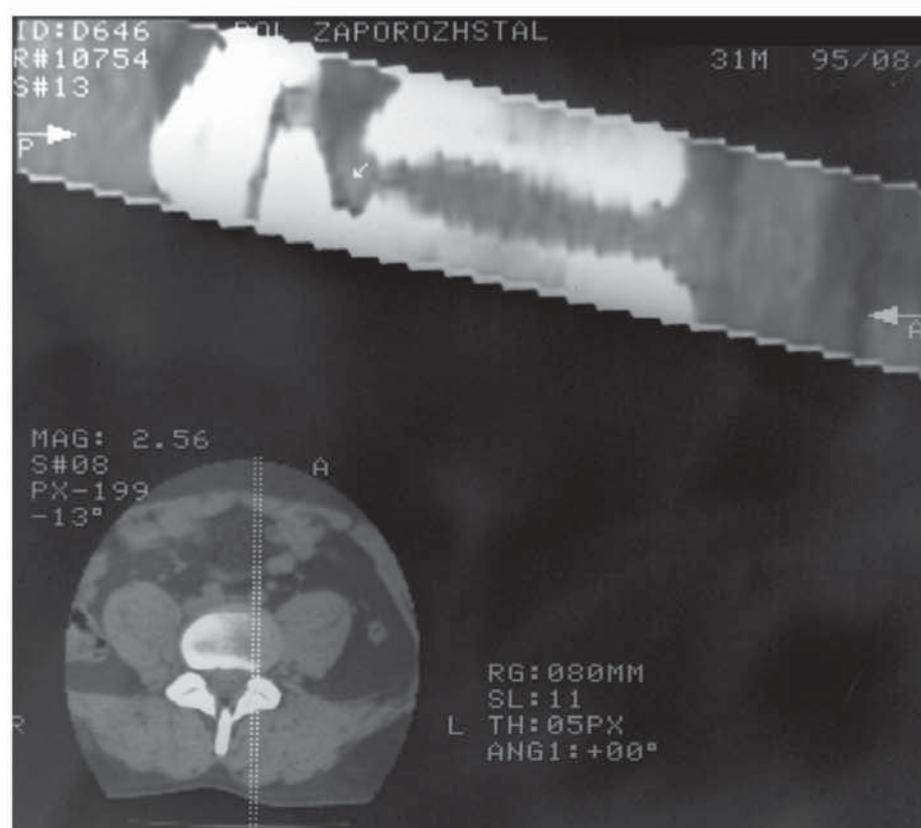


К пункту 1.3.

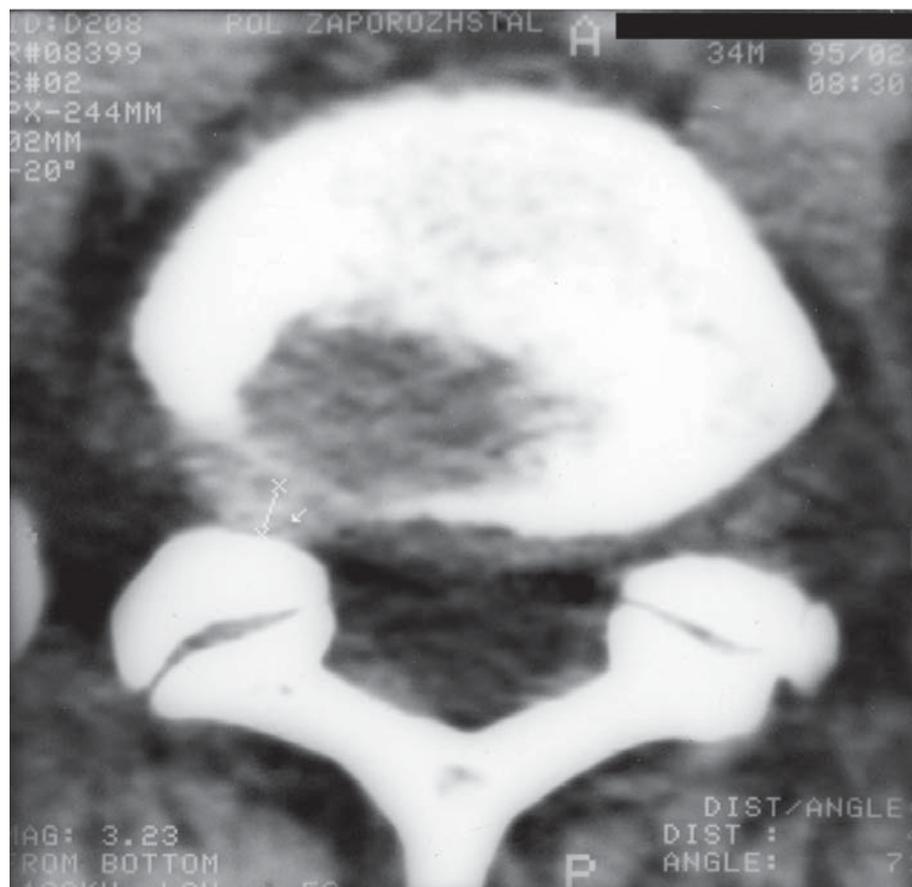




К пункту 1.4.

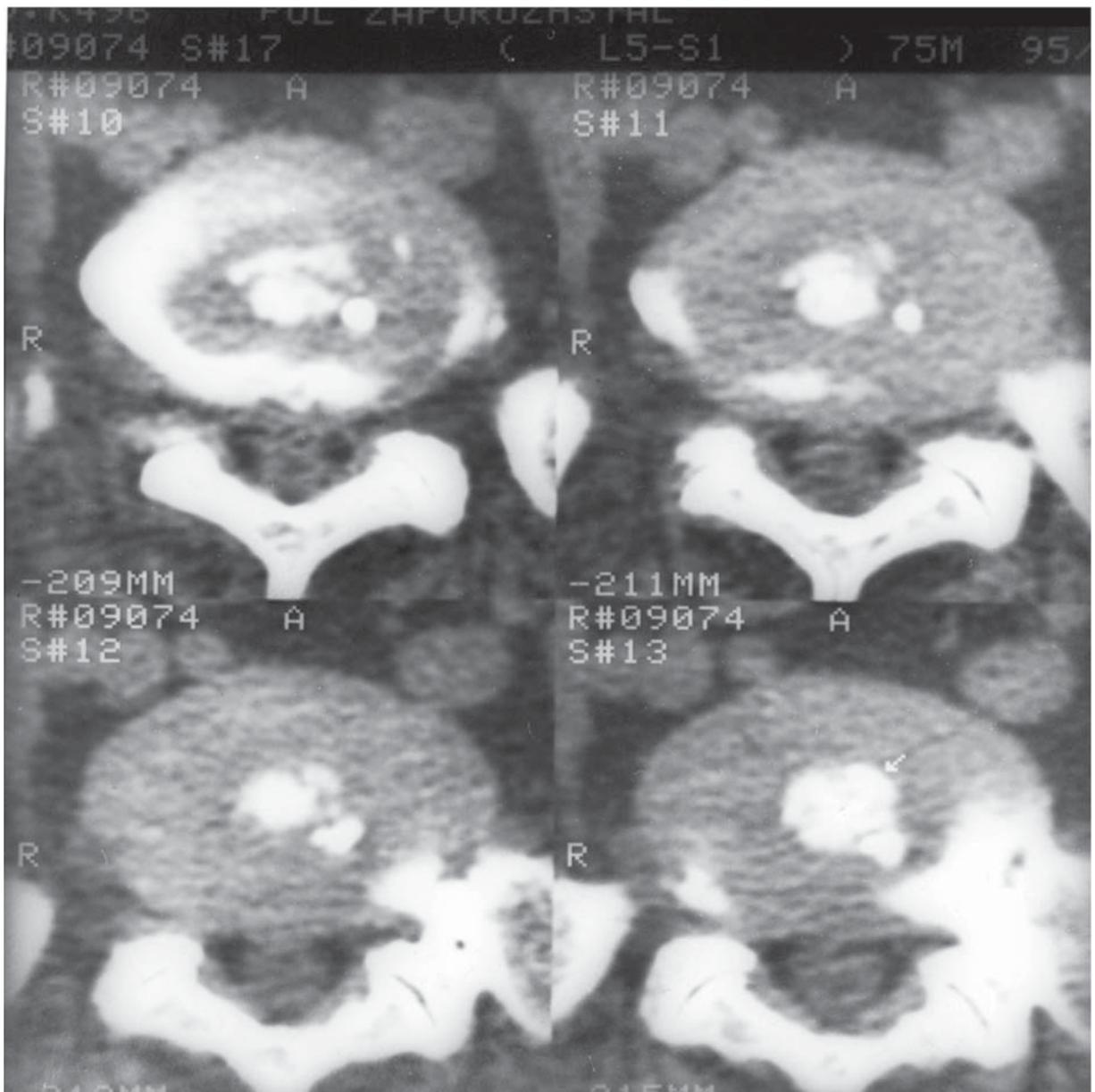


К пункту 1.5.



К пункту 1.6.





К пункту 1.7.

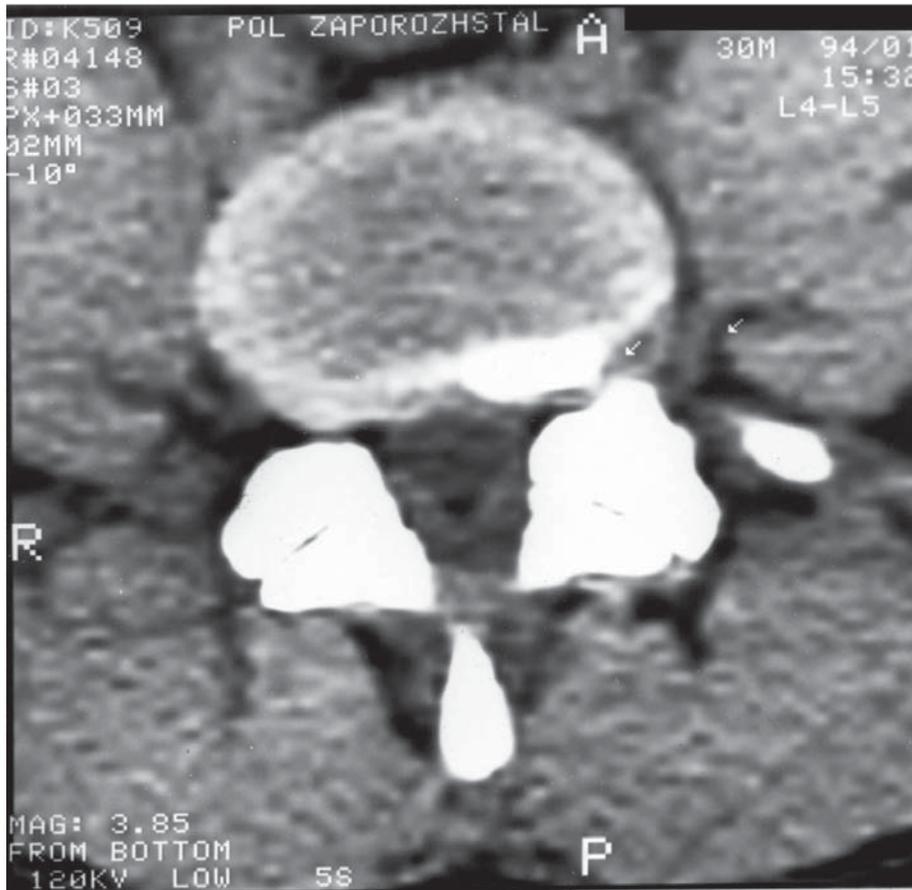
К пункту 1.8.



- 2. Состояние дугоотростчатых суставов.
 - 2.1. Гипертрофия суставной капсулы.
 - 2.2. Синдром верхней суставной фасетки.
 - 2.3. Дисконгруэнтность суставных поверхностей.

К пункту 2.1.





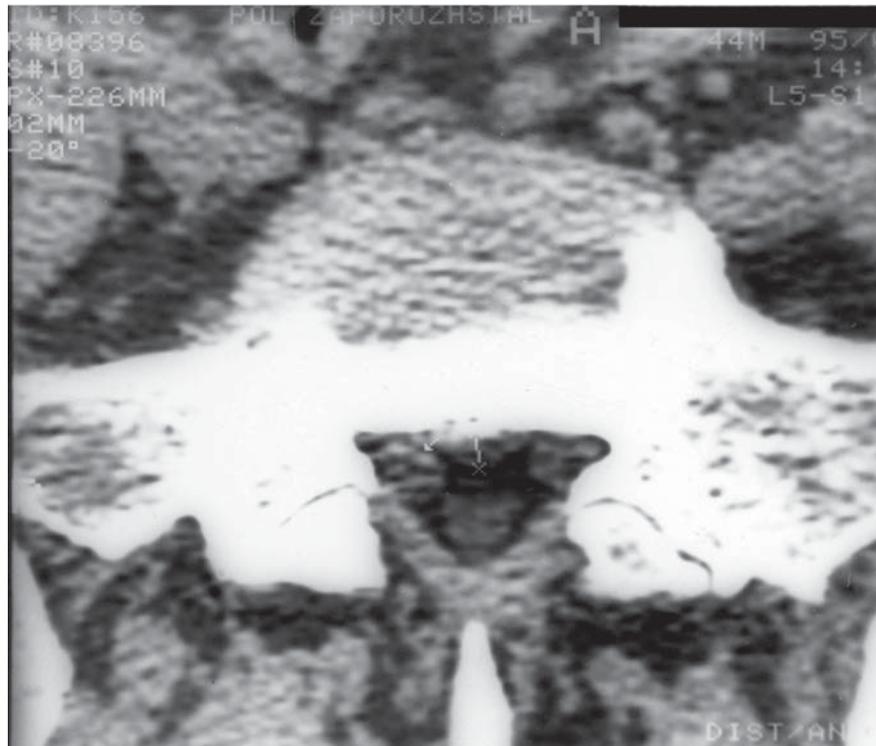
К пункту 2.2.



К пункту 2.3.

- 3. Состояние желтых связок.
 - 3.1. Гипертрофия.
 - 3.2. Обызвествление.

К пункту 3.1.



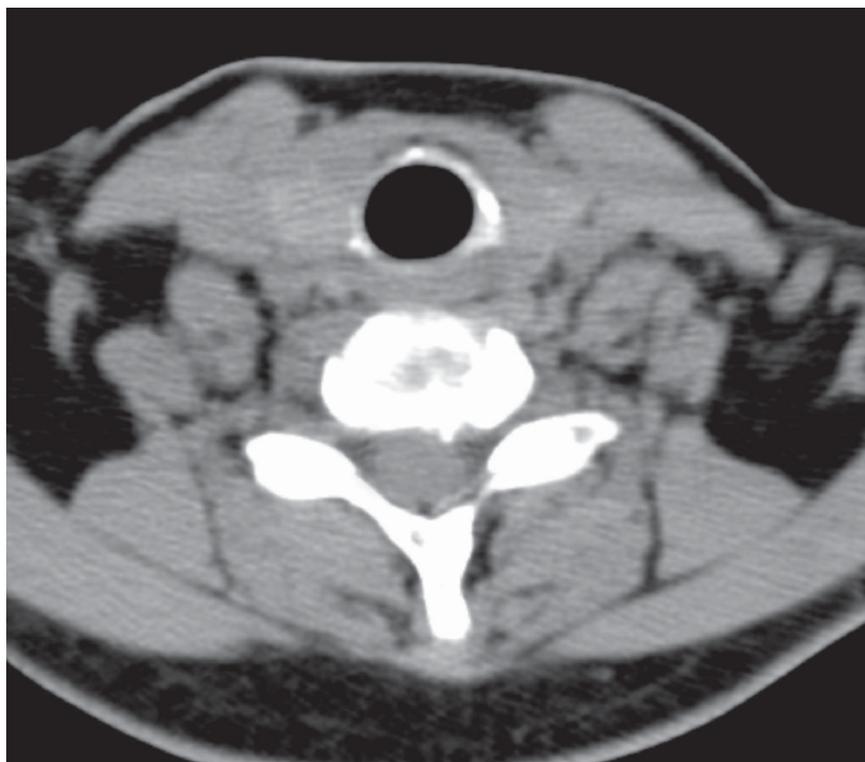
К пункту 3.2.



- 4. Состояние позвонка.
 - 4.1. Остеофиты.
 - 4.2. Грыжи Шморля.



К пункту 4.1.



К пункту 4.2.

Использование предложенной классификации позволяет детально описать все имеющиеся в ПДС патологические изменения, используя при этом единую терминологию, что значительно облегчит клиническую интерпретацию данных КТ-обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Т.А., Коваленко П.А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов. – Журн. невр. и псих. им. С.С.Корсакова . 1989. Т. 89. Вып. 4, с. 19-23.
2. Бокарев В.С. Савченко А.П., Терновой С.К. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных заболеваний позвоночника. – Вестник рентгенологии и радиол. 1989. №6, с. 24-28.
3. Васильев А.Ю., Витько Н.К. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника. – М.: Изд. Дом Видар-М. 2000. – 116 с.
4. Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. – М.: Медицина, 1995. – 344 с.
5. Дмитриев А.Е., Жильцов В.К., Вавилов С.Б., Нуднов Н.В. Мартынова Н.В., Кошелева Н.В. Компьютерная томография в диагностике дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника – грыжи межпозвоночного диска. – Клинич. медицина. 1990. N.4, с. 93-95.
6. Дмитриев А.Е., Нуднов Н.В. Компьютерная миелотомография при поражениях позвоночника и спинного мозга. – Визуализация в клинике. 1992. N.1. Вып. 1, с. 9-12.
7. Камалов И.И. Сравнительная клинкорентгенологическая характеристика дегенеративно-дистрофических изменений различных сегментов позвоночника. – Журн. невр. и псих. им. С.С.Корсакова. 1989. Т. 89. Вып. 4, с. 28-31.
8. Кишковский А.Н., Кузнецов С.В., Бажанов Е.А. Рентгеносемиотика остеохондроза: новые признаки и сравнительный анализ информативности традиционных методик и компьютерной томографии. – Вестник рент. и радиолог. 1988. N.6, с. 48-53.
9. Кузнецов О.А., Мягков А.П., Проценко В.Н. Дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночных двигательных сегментах в компьютерно-томографическом изображении. Тез. докл. 55-й итоговой научной конференции Запорожского государственного института усовершенствования врачей 22-24 ноября 1994 г. Запорожье, 1996. с. 71-72.
10. Кузнецов О.А., Проценко В.Н. Эффективность компьютерно-томографической диагностики дегенеративно-дистрофических процессов в двигательных сегментах пояснично-крестцового отдела у лиц молодого возраста. Тез. докл. 55-й итоговой научной конференции Запорожского государственного института усовершенствования врачей 22-24 ноября 1994 г. Запорожье, 1996, с. 45-46.
11. Кузнецов О.О., Мягков О.П., Проценко В.М. Комп'ютерна томографія у діагностиці дегенеративних ретроспидіололістезів в поперековому відділі хребта. Тез. докл. 56-й итоговой научной конференции Запорожского государственного института усовершенствования врачей 28 и 30 ноября 1995 г. Запорожье, 1996, с. 36-37
12. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. – М.: Медицина, 1990. — 350 с.
13. Оганов В.С., Канн К., Рахманов А.С., Терновой С.К. Исследование костно-мышечного аппарата позвоночника у человека после длительных космических полётов методом компьютерной томографии. – Космическая биология и авиакосмическая медицина. 1990. N4, с. 20-21.
14. Охрименко Н.Н., Коваленко П.А., Жильцов В.К., Будагян И.Ф. К вопросу о неврологических проявлениях поясничного остеохондроза в сопоставлении с данными компьютерной томографии. – Военно-медицинский журнал. 1983. N10, с. 25-29.
15. Охрименко Н.Н., Жильцов В.К., Коваленко П.А. Пневмомиеелография и компьютерная томография при поясничном остеохондрозе. – Сов. медицина.– 1986. N2, с. 48-53.
16. Патент 12622 А Україна. МПК 6 А61 В6/00. Спосіб діагностики дегенеративного стенозу поперекового відділу хребтового каналу. / В.М.Проценко, О.О. Кузнецов, А.В. Кліменко, О.П. Мягков (Україна). Заявл. 19.04.95. Опубл. 28.02.97. Бюл. N1.
17. Продан А.И., Радченко В.А., Малышкина С.В., Моисеева В.Н. Изменения дугоотростчатых суставов

- поясничного отдела позвоночника и их артрография при остеохондрозе. – Орт. тр. и прот. 1990. N8, с. 21-26.
18. Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Радченко В.А., Волков Е.Б. Клинико-рентгенологические особенности и диагностика артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе. – Орт. тр. и прот. 1991. N2, с. 10-14.
 19. Продан А.И., Пащук А.Ю., Радченко В.А., Грунтовский Г.Х. Поясничный спондилоартроз. – Харьков: Основа, 1992. — 105 с.
 20. Проценко В.Н., Клименко А.В., Кузнецов О.А. Компьютерно-томографическая визуализация дегенеративно-дистрофических процессов в поясничных позвоночных двигательных сегментах у лиц молодого возраста. Первая Всеукраинская конференция вертеброневрологов. Тезисы. 30 мая – 1 июня. Донецк, 1996. – 33 с.
 21. Проценко В.М., Клименко А.В., Кузнецов О.О. Клініко-комп'ютерно-томографічні порівняння у хворих з корінцевими синдромами поперекового остеохондрозу. / У зб.: Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. – Львів: Донар. 1996, с. 165-166.
 22. Проценко В.М., Кузнецов О.О. До питання про класифікацію комп'ютернотомографічних ознак дегенеративно-дистрофічних змін у хребцевих рухових сегментах. / У зб.: Наукові праці Запорізького державного інституту удосконалення лікарів присвячені 70-річному ювілею інституту. – Запоріжжя, 1997, с. 130-131, 153.
 23. Проценко В.Н. Клинико-компьютерно-томографические сопоставления у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. / У зб.: Наукові праці Запорізького державного інституту удосконалення лікарів присвячені 70-річному ювілею інституту. – Запоріжжя, 1997, с. 129, 153.
 24. Проценко В.Н. Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция). – Запорожье: Изд. Запорожской государственной инженерной академии. 2000. – 160 с.
 25. Ситель А.Б. Мануальная медицина. – М.: Медицина, 1993. – 223 с.
 26. Стрелкова Н.И., Жарков П.А. Неврологические и рентгенологические аспекты остеохондроза и дискоза (хондроза) позвоночника. – Журн. неврол. и псих. им. С.С.Корсакова. 1984. Т. 84. Вып. 4, с. 507-511.
 27. Филлипович Н.Ф., Остапович А.А. О роли венозных нарушений в патогенезе неврологических проявлений поясничного остеохондроза. / В сб.: Периферическая нервная система.. – Минск: Наука и техника. 1990. Вып. 13, с. 143-150
 28. Шанько Ю.Г. Особенности клиники, диагностики и хирургическое лечение стеноза поясничного отдела позвоночного канала. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Минск, 1993. – 24 с.
 29. Яхно Н.Н., Зозуль Л.А., Маняхина И.В., Тарасова И.Е. Компьютерная томография при неврологических синдромах остеохондроза позвоночника. – Сов. медицина. 1991. N3, с. 20-23.
 30. Anand A.K., Lee B.C.P. Plain and metrizamide CT of lumbar disk disease: Comparison with myelography. A.J.N.R. 1982.– 3.– pp 564-571.
 31. Braun I.F., Hoffman J.C.J., Landman J.A., Tindall G.T. Contrast enhancement in CT differentiation between recurrent disk herniation and postoperative scar: prospective study. // American Journal of Roentgenology.– 1985.– 6.– pp. 607-612.
 32. Brown L.J. Definitive diagnosis of extreme lateral lumbar disc herniation. Surg. Neurol.– 1987.– 27.– N 4.– pp. 373-376.
 33. Carrera G.F., Houghton X.M., Syvertsen A. Et al. Computed tomography of the lumbar facet joints.// Radiologi.– 1980.– 134.–pp. 145-148.
 34. Ciric J., Mikhael M.A., Takrington J.A. The lateral recess syndrome.// J. Neurosurg.– 1980.– 53.– pp. 433-443.
 35. Dietemann J.L., Runge M., Badoz A. Et al. Radiologi of posterior apophyseal ring fractures: report 13 cases. Neuroradiology.– 1988.– 30.–pp. 337-344.
 36. Dowart R.H., De Groot J., Sauerland E.K. et al. Computed tomography of the lumbosacral spine: Normal anatomy, anatomic variants and pathologic anatomy.// Radiographics.– 1982.– 146.–pp. 79-86.

37. Ford L.T., Gilula L.A., Murphy W.A., Gado M. Analysis of gas in vacuum lumbar disc. //A.J.R.– 1977.– 128.– pp. 1056-1057.
38. Fries J.W., Abodeely D.A., Vijunco J.B., Yeager V.L., Gaffey W.R. Computed tomography of herniated and extruded nucleus pulposa. //Jornal of Computer Assisted Tomography.– 1982.– 6.– pp. 874-887.
39. Gado M.H., Patel J., Chandra – Sekar B., Kapila A., Hodres F.J. An integrative approach to the diagnosis of lumbar dise disease by CT and myelography. Presented at the 67th Scientific Assembly and Annual Meeting of Radiological Society of North America. Chicago, IL, Nov.– 1981.– pp. 15-20.
40. Gado M.H.,Hodges F.J., Patel J.I. Spine. In: Computed Body Tomography. Ed. By J.K.T. Lee, SS. Sagel, R.J. Stanley. Raven Press. New York.– 1983.–pp. 415-452.
41. Glenn W.V., Rhodes M.L., Altschuler E.M., Wiltse L.L., Kostanek C., Kuo Y.M. Multiplanar display computerized body tomography applications in the lumbar spine. Spine.– 1979.– 4.–pp. 282-294.
42. Grogan J., Daniels D.L., Williams A.L. et al. The normal conus dedullaris: CT criteria for recognition.// Radiology.– 1984.– 151.–pp. 661-664.
43. Gulati A.N., Weinstein I.R. Gas in the spinal canal in association with the lumbosacral vacuum phenomen: CT findings.// Neuroradiology.– 1980.–20.–pp. 191-192.
44. Haughton V.M., Eldevik O.P., Magnaes B., Amundsen P. A prospective comporison of computed tomography and myelography in the diagnosis of herniated lumbar disks.// Radiology.– 1982.– 142.– pp. 103-110.
45. Hirschy J.C., Leue W.M., Berninger W.H., Hamilton K.H., Abbott G.F. Ct of the lumbosacral spinae: importance of tomographic planes parallel to vertebral end plate.// American Jornal of Roentgenology.– 1981.– 136.– pp. 47-52.
46. Kendall B. The spine-disc and degenerative disease. In: CT Review. Ed. By J.E.S. Husband. Churchill Livingtone. Edinburgh London Melbourne and New York.– 1989.– pp. 227-235.
47. Lancourt J.E. Glenn W.V., Viltse L.L. Multiplanar computerized tomography in the normal spine and in the diagnosis of spinal stenosis: A grosse anatomic– computerized tomographic correlation. Spine.– 1979.– 1.–pp. 201-203.
48. Lanzeiri C.F., Hilal S.K. Computed tomography of the sacral plexus and sciatic nerve in the greater sciatic foramen. // A.J.N.R.– 1984.– 5.–pp. 315-318.
49. Laredo J.D., Bard M. Bases anatomiques de l'interpretation du scanner lombaire. Images pieges. // Fenill. Radiol.– 1988.– 2.-N 2.– pp. 151-161.
50. Luft C., Weber J., Horvath W., Pьrnyi P/ Automated percutaneous lumbar discectomy (APLD) – method and 1 – year fallow – up. //European Radiology.– 1992.– vol. 2.– N 4.– 292-296.
51. Matozzi F., Moreau J.J., Jiddane M. Et al Correlative anatomic and CT study of the lumbar lateral recess.// A.J.N.R.– 1983.– 4.–pp. 650-652.
52. Mc Affe P.C., Ullrich C.G., Yuan H.A., Sherry R.G., Lockwood R.C. Computed tomography in degenerative spinal stenosis.// Clin Ortop.– 1981.– 161.–pp. 221-234.
53. Meijenhorst G.C.H. Computed tomography of the lumbar epidural veins.//Radiology.– 1982.– 145.–pp. 687-691.
54. Meyer G.A., Haughton V.M., Williams A.L. Diagnosis of herniated lumbar disk with computed tomography. N. Engl. //J. Med. .– 1979.– 301.–pp. 1166-1167.
55. Meyer J.D., Latchaw R.E., Poppolo H.M., Choshajra K., Deeb I.L. Computed tomography and myelography of the postoperative lumbar spine. // A.J.N.R.– 1982.– 3.–pp. 223-228.
56. Mrowka K., Pieniazek J. Developmental narrowing of the spinal canal in the lumbar region // lbl. Neurochir.– 1986.– 47.-N 2.– pp. 144-148.
57. Osborne D.R., Heinz E.R., Bullard D., Friedmann A. Role of computed tomography in the radiological evaluation of pain ful radiculopathy after negative myelogram: foraminal neural entrapment.// Neurosurgery.– 1984.– 14.– pp. 147-153.
58. Peyster R.G., Teplick J.G., Haskin M.E. Cjputed tomography of lumbosacral conjoined nerve root anomalies. Potential cause of false-positive reading for herniated nucleus pulposus.//Spine. 1985.–10. N 4. pp. 331-337.

59. Postacchini F., Pezzeri G., Montanarro A., Natali G. Computerized tomography in lumbar stenosis. //J. Bone. Joint. Surg. 62-B. 1980.– pp. 78-82.
60. Raskin S.P., Keating J.W. Recognition of lumbar disc disease: comparizon of myelography and computed tomography. // American Jornal of Roentgenology.– 1982.– 139.– pp. 349-355.
61. Raval B., Yeakley J.W., Harris J.M. Normal anatomy for multiplanar imaging head, neck and spine. William & Wilkins. Baltimore. London. Los Angeles. Sydney. 1987. -pp. 258-398.
62. Reilly J., Yong-Hing K., Mac Kay R.W., Kirkaldy-Willis W.H. Pathological anatomy of the lumbar spine. In: Disorders of the lumbar Spine. Ed. By A.J. Helfeld, D.M. Lee. Philadelphia. J.B. Lippincott. 1978.– pp. 26-50.
63. Sachsenheimer W., Hamer J., Muller H. The value of spinal computed tomography in diagnosis of herniated lumbar discs. //Acta Neurochir. (Wein).– 1982.– 60.– pp. 107-114.
64. Sartoris D.J., Resnick D., Guera J.J. Vertebral venous channels: CT appearance and differential considerations. // Radiology.– 1985.– 155.– pp. 745-749.
65. Schubiger O., Valavanis A. CT differetiation between recurrent disc herniation and postoperative scar formation: The value of contrast enhancement. //Neuroradiology.– 1982.– 22.– pp. 251-254.
66. Stollman A., Pinto R., Benjamin V., Kricheff I. Radiologic imaging of symptomatic ligamentum flavum thickening with and without ossification.// American Jornal of Neuroradiology.– 1987.– 8.– pp. 991-994.
67. Tehng S.P., Howie J.L., Kirkalgy– Willis W.H., Paine K.W., Mooda W. Computed tomography versus myelography in diagnosis of lumbar disc herniation. //Journal of Canadian Association of Radiology.– 1982.– 33.–pp. 15-20.
68. Terlick J.G., Terlick S.K., Goodman L., Hasckin M.E. Pitfalls and unusual findings in computed tomography of the lumbar spinae. //Journal of Computed Assisted Tomography.– 1982.– 6.–pp. 889-893.
69. Terlick J.G., Hasckin M.E. CT of the lumbar spine.// Radiol. Clin. North. Am.– 1983.– 21.–pp. 195-422.
70. Ullrich C.G., Biten E.F., Sanecki M.G., Kieffer S.A. Quantititive assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography.// Radiologi.– 1980.– 134.– pp. 137-143.
71. Verbeist H. The significance and principles of computerized axial tomography in idiopathic developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal. //Spine.– 1979.– 4.– pp. 369-378.
72. Whelan M.A., Gold R.P. Computed tomography of the sacrum. 1. Normal anatomy. //A.J.N.R.– 1982.–3.–pp. 547-554.
73. Williams A.L., Haughton V.M., Syvertsen A. Computed tomography in the diagnosis of herniated nucleus pulposus. //Radiology. – 1980.– 135.– pp. 95-99.
74. Williams A.L., Haughton V.M., Daniels D.L., Thornton R.S. CT recognition of lateral lumbar disc herniation. //American Journal of Roentgenology.– 1982.– 139.–pp. 343-347.
75. Williams A.L., Haughton V.M., Meyer G.A., Ho K.G. Computed tomographic appearance of the bulging annulus. //Radiology. – 1982.– 142.– pp. 403-408.



Новиков Юрий Олегович

К 50-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

25 марта 2007 года исполнилось 50 лет со дня рождения заведующего кафедрой мануальной терапии Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета, заслуженного врача Республики Башкортостан, члена-корреспондента РАЕН, главного врача Центра мануальной терапии г. Уфы, доктора медицинских наук, профессора Юрия Олеговича Новикова.

Юрий Олегович Новиков родился 25.03.1957 года в г. Уфе и после окончания школы поступил в Башкирский государственный медицинский институт. Со студенческой скамьи Ю.О. Новиков интересовался неврологией, традиционной медициной и по окончании БГМИ начал работать врачом-неврологом в больнице №10 г. Уфы. В 1988 окончил клиническую ординатуру по специальности «Нервные болезни». В 1987 году прошел свою первую специализацию по мануальной терапии в г. Киеве. За эти годы обучался у известнейших остеопатов и мануальных терапевтов, таких как Ж.-П. Бараль, Р. Гилкрист, Ф. Алар, Й. Фосгрин и др.

В 1993 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Профилактика и лечение рефлексорных синдромов поясничного остеохондроза с применением традиционных методов у работников нефтеперерабатывающего завода» и возглавил Центр мануальной терапии в г. Уфе.

В 2000 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Восстановительное лечение дорсалгий у работников нефтеперерабатывающей отрасли», посвященную дифференцированному восстановительному лечению болей в спине миофасци-

ального и спондилогенного генеза с применением мануальной терапии. Итоги многолетнего труда подведены в монографиях «Дорсалгии» и «Шейные болевые синдромы».

В 2001 года Ю.О. Новиков организовал и возглавил кафедру мануальной терапии ИПО БГМУ. Благодаря многолетнему творческому труду Ю.О. Новикова, создана школа мануальной терапии в Республике Башкортостан, организована подготовка врачей по мануальной терапии на базе циклов специализации с привлечением преподавателей остеопатических школ Санкт-Петербурга, Москвы, Дании. Лекции и практические семинары Ю.О. Новикова пользуются большим интересом у слушателей.

Ю.О. Новиков – автор около 200 опубликованных научных работ, тезисов докладов, пособий для врачей, лауреат премии комсомола Башкирии по науке и технике, участник съездов, конференций, симпозиумов. Под его руководством защищено 8 кандидатских диссертаций.

Научно-исследовательскую и педагогическую деятельность Ю.О. Новиков успешно совмещает с общественной работой. Он является президентом Ассоциации мануальной медицины Республики Башкортостан, членом редакционного совета Всероссийского научно-практического журнала «Мануальная терапия».

Ю.О. Новиков встречает свой 50-летний юбилей в расцвете творческих сил. Сердечно поздравляем юбиляра со славной датой и желаем ему крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов, неугасаемого энтузиазма на благо мануальной медицины.

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 9x12 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.