СОДЕРЖАНИЕ

| ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| СОГЛАСОВАННОСТЬ ЭКСПЕРТОВ ПРИ ОЦЕНКЕ ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ ТЕСТА «ПАССИВНЫЙ БОКОВОЙ НАКЛОН В ДВИГАТЕЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ CII—CIII» | 3 |
| ВЛИЯНИЕ НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ НА РАЗВИТИЕ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙИ.М. Ли, А.Б. Ситель | 14 |
| ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ И ЦЕРВИКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ | 20 |
| МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ | 29 |
| О КЛАССИФИКАЦИИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ И СКОЛИОТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ В ПРАКТИКЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫТ.А. Шитиков | 37 |
| НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ПРОНИКНОВЕНИЯ ВГЛУБЬ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ В НИХ ОБЪЕМНЫХ ВОЛНОВЫХ ПРОЦЕССОВ | 46 |
| ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ | 53 |
| МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРЕМЕННОЕ МАГНИТНОЕ ПОЛЕ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ | 62 |
| МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМО.А. Катханова, А.М. Катханов, А.В. Щукин, В.Н. Прозорова, Л.В. Куделькина | 66 |
| О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАД ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ФИБРОКИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИИ О.А. Святкина, Н.П. Елисеев | 70 |
| <u>0Б30Р</u> | |
| ПАТОГЕНЕЗ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ ПРИ НАРУШЕНИИ В АФФЕРЕНТНОМ ЗВЕНЕ ПОСТУРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ | 81 |
| КРЕСТЕЦ. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ И РОЛЬ В БИОМЕХАНИКЕ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА | 89 |
| С.В. Новосельцев, Д.Б. Симкин | |
| информация | |

CONTENTS

УДК 616.711-085.828

СОГЛАСОВАННОСТЬ ЭКСПЕРТОВ

ПРИ ОЦЕНКЕ ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ ТЕСТА «ПАССИВНЫЙ БОКОВОЙ НАКЛОН В ДВИГАТЕЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ CII-CIII»

М.А. Бахтадзе, В.Н. Галагуза, Д.А. Болотов, А.А. Попов Центр мануальной терапии УЗ ЗАО, г. Москва, Россия

INTER-EXAMINER REPRODUCIBILITY OF THE SPRINGING TEST FOR A SIDE BENDING AT C2-C3 MOTION SEGMENT

M.A. Bakhtadze, V.N. Galaguza, D.A. Bolotov, A.A. Popov Center for Manual Therapy, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Проведена оценка воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон в двигательном сегменте CII—CIII» в группе из 120 больных с цервикогенной головной болью или с болью в шее в острый период заболевания или в период его обострения. Стандартизация теста была выполнена в I стадию исследования (n = 30). Во II стадии $P_o = 90\%$ для правой и левой сторон; $\kappa_{cnpaba} = 0,80$ и $\kappa_{cneba} = 0,79$. В III стадию Ро справа = 90%; $\kappa_{cnpaba} = 0,77$. $P_{o cneba} = 86\%$; $\kappa_{cneba} = 0,72$.

Вывод: Стандартизованный тест «пассивный боковой наклон в ДС CII—CIII» хорошо воспроизводим опытными мануальными терапевтами в случаях «жёсткого» блокирования. Для диагностики «мягкого» блокирования необходимы более чувствительные тесты.

Ключевые слова: мануальная диагностика, воспроизводимость теста, согласованность экспертов.

SUMMARY

The investigation of the inter-examiner reproducibility of a standardized passive motion palpation springing test applied to the C2–C3 motion segment in side bending was performed by two experienced manual therapists. Study participants were 120 patients with neck pain or cervicogenic headache in acute stage or with acute exacerbation of the disease. The study had 3 phases: I) training phase with 30 patients; II) overall agreement phase with 20 patients and III) study phase with 70 patients. Results: in the IInd stage: Poright = 90 %; $\kappa_{right} = 0.80$; $P_{oleft} = 90 \%$; $\kappa_{right} = 0.77$; $P_{oleft} = 86 \%$; $\kappa_{left} = 0.72$.

Conclusion: The standardized springing test has a good reproducibility for the evaluation of "hard end feel" of the C2–C3 motion segment in the side bending position. For the cases of "soft end feel" more sensitive tests are needed.

Key words: inter-examiner reproducibility, motion palpation test, cervical spine.

ВВЕДЕНИЕ

Цервикалгия – боль в шее (БШ) – широко распространена в общей популяции. БШ в течение года ощущают 12,1–71,5 % людей. 27,1–47,8 % рабочих предъявляют жалобы на БШ как минимум в течение одного года, из них 11–14,1 % вынуждены в связи с этим быть нетрудоспособными [25]. 80 % пациентов с БШ продолжают испытывать симптомы через два года после участия в программах по реабилитации [19], а у 57 % жалобы сохраняются в течение 10 лет после их первоначального возникновения [21].

С болью в шее часто ассоциируется цервикогенная головная боль (ЦГБ) [10, 36]. Распространённость ЦГБ в общей популяции составляет $0,4-4,1\,\%$, а в популяции пациентов с хронической головной болью $-15-20\,\%$ [24, 42].

Мануальная терапия (МТ) признана эффективным методом лечения как при цервикалгии [26], так и при ЦГБ [23, 28, 35, 48].

Перед началом лечения врач МТ анализирует результаты рентгенографии [4–6], неврологического осмотра, мануальной диагностики [7, 18] и принимает решение о проведении МТ [27]. Мануальная диагностика позволяет оценить функциональное состояние суставов и окружающих их мягких тканей [31–33]. Функциональные и структуральные изменения суставов шейного отдела позвоночника (ШОП) могут лежать в основе как цервикалгии, так и ЦГБ [11–13, 51].

Разночтения специалистов при интерпретации результатов обследования влияют на качество диагностики и лечения больных. Хороший уровень согласованности врачей, применяющих стандартизованные тесты, улучшает точность диагностики [9, 14, 15, 50].

При мануальной диагностике в группе больных с цервикалгией и ЦГБ мы часто выявляем блокирование двигательного сегмента (ДС) СII–СIII, что послужило стимулом для оценки воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон в ПДС СII–СIII».

Цель исследования: Оценка воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон в ДС СII-СIII». **Предмет исследования:** Тест «пассивный боковой наклон в ДС СII-СIII».

Гипотеза теста: В норме при тестировании подвижности ДС движение должно быть свободным, что соответствует свободному скольжению суставных поверхностей относительно друг друга, нормальной суставной игре [2]. Блокирование, которое может быть установлено только клинически, ощущается как «некоторое сопротивление, которое внезапно возникает в конечном положении сустава или двигательном сегменте позвоночника» [3]. Тест «пассивный боковой наклон СII—СIII» позволяет выявить блокирование на боковой наклон в ДС СII—СIII [42].

Гипотеза исследования: Стандартизованный тест «пассивный боковой наклон в ДС СІІ–СІІІ» может быть точно воспроизведен двумя опытными мануальными терапевтами.

Объект исследования: Группа из 120 больных (средний возраст 44.7 ± 17.5 лет; мужчин — 31; женщин — 89), предъявляющих жалобы на боль в шее или боль в шее с иррадиацией в голову. Больные были включены в исследование последовательно, по обращаемости, в острый период заболевания или в период обострения.

Метод исследования: Мануальная диагностика.

Дизайн исследования: В соответствии с рекомендацией Научного Комитета Международной Академии Мануальной / Мышечно-скелетной Медицины (МАМММ) исследование состояло из трех последовательных стадий: І – тренировочная; ІІ – стадия достижения хорошей согласованности между экспертами (> 80%); ІІІ – непосредственное проведение двойного слепого рандомизированного исследования [40].

РЕЗУЛЬТАТЫ

І. ТРЕНИРОВОЧНАЯ СТАДИЯ

Тренировочная стадия необходима для стандартизации теста. Она является наиболее важной. В эту стадию должны быть учтены и оговорены все детали исследования, соглашение между участниками должно быть достигнуто по всем вопросам. В противном случае неизбежные ошибки отрицательно повлияют на конечный результат слепого исследования.

В I стадию было обследовано 30 больных (возраст — 45,4 ± 11,2 лет; 10 мужчин и 20 женщин). Стандартизация теста была проведена под руководством опытного преподавателя курса мануальной терапии ФУВ кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета РГМУ.

Достижение соглашения о методике проведения теста

Подразумевается, что после прохождения обучения все врачи должны выполнять тест одинаково, однако в реальности этого не происходит. Для стандартизации теста необходимо достичь согласованности по следующим вопросам: 1) анатомические ориентиры; 2) анатомические основы теста; 3) положение

больного; 4) положение эксперта; 5) расположение рук и пальцев эксперта; 6) направление движений; 7) число пружинирующих движений; 8) количество повторов теста; 10) критерии включения в группу; 11) критерии исключения.

1. Анатомические ориентиры



Рис. 1. Анатомические ориентиры для нахождения дугоотростчатого сустава CII-CIII

Костные структуры, формирующие сустав CII—CIII, образуют выступ и являются хорошим анатомическим ориентиром так же, как остистый отросток аксиса и поперечный отросток атланта. В субокципитальной области по заднебоковой поверхности шеи первый пальпируемый костный выступ и будет являться дугоотростчатым суставом СII—СIII.

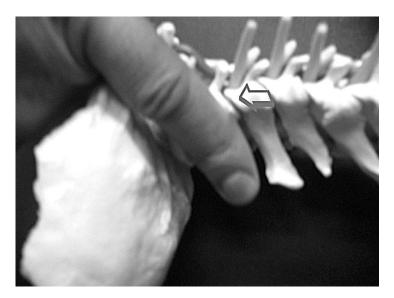


Рис. 2. Пальпация дугоотростчатого сустава CII-CIII

Если расположить указательные пальцы рук по обеим сторонам остистого отростка аксиса так, как это показано на рис. 2, то дугоотростчатый сустав CII—CIII окажется точно у наружного края указательного пальца.

2. Анатомические основы движения

Для проведения теста на боковой наклон CII—CIII вначале нужно добиться окклюзии вышележащего ДС CI—CII, поэтому необходимо знать анатомические основы бокового наклона в обоих ДС.

В боковом атланто-аксиальном суставе основными видами движений являются ротация и боковой наклон. Боковой наклон в ДС CI–CII в одну сторону составляет не более 10° [8, 16, 38]. Боковой наклон CI–CII сопровождается ротацией аксиса, которая ограничивается напряжением крыловидных связок [37, 39]. Боковой наклон в ДС CI–CII вправо ограничивается напряжением левой крыловидной связки и наоборот [18]. Таким образом, когда врач, выполняя боковой наклон CI–CII, достигает состояния преднапряжения и проводит пружинирование, он ощущает пружинирование именно напряжённой крыловидной связки.

Боковой наклон в ДС СII-СIII составляет в среднем 10° и может варьировать от 11 до 20° [49].

3. Положение больного



Рис. 3. Исходное положение больного и врача

И.п. больного — лёжа на спине. Ноги шире уровня плеч. Руки на животе. Плечи — на уровне края кушетки. Ось шеи строго по оси туловища. Голова расположена на колене или бедре врача. Если врач исследует боковой наклон в ДС СII—СIII вправо, голова больного расположена на правом бедре врача. Если врач исследует боковой наклон в ДС СII—СIII влево, голова больного должна быть расположена, соответственно, на левом бедре врача. Положение врача — за изголовьем кушетки — должно быть устойчивым и комфортным.



Рис. 4. Исходное положение рук и пальцев врача. Прямая проекция

Врач двумя руками плотно, но не жёстко, обхватывает голову больного с двух сторон. Большие пальцы рук находятся симметрично на ветвях нижней челюсти.



Рис. 5. Исходное положение рук и пальцев врача. Боковая проекция

Указательные пальцы врача — симметрично по обеим сторонам остистого отростка аксиса. Кисти рук врача должны быть расслаблены.



Рис. 6. Направление движения при боковом наклоне CII-CIII

При тестировании бокового наклона CII—CIII вправо врач поворачивает корпус влево, при этом голова больного, лежащая на бедре врача, легко поворачивается вместе с бедром врача в горизонтальной плоскости. Ось вращения головы пациента проходит через кончик его носа. Кисти рук врача двигаются синхронно, одновременно с поворотом его корпуса.

Перед тем как исследовать на боковой наклон ДС CII-CIII, необходимо добиться окклюзии вышележащего ДС CI-CII. Для этого врач вначале проводит боковой наклон в ДС CI-CII. После того как врач

полностью выбрал движение в суставе CI–CII и достиг ощущения окончания движения (end feel) в нём, он продолжает боковой наклон, распределяя нагрузку на ДС СII–СIII. При этом ДС СII–СIII ощущается под указательными пальцами врача.

Врач проводит пружинирование ДС СII-СIII и оценивает в нём наличие блокирования. Выполняют 2-3 пружинирующих движения с каждой стороны.

Выполнение большего числа движений (которые являются в то же время и мобилизирующими движениями) в случаях наличия мягкого блокирования (soft end feel) может привести к восстановлению нормальной подвижности сустава, что повлияет на экспертную оценку теста.

4. Критерии включения больных в исследование

Исследования достоверности тестов, применяемых в мануальной диагностике, проводились и ранее. Систематический обзор публикаций показал, что если субъектами исследований были здоровые добровольцы или курсанты, обучающиеся мануальной терапии, то согласованность экспертов, оценивающих надёжность тестов, оказывалась низкой [17, 20, 34, 46]. Более высокую согласованность наблюдали, когда группы состояли из пациентов, предъявляющих жалобы на боль в шее [41, 44]. Вероятнее всего, в группах здоровых добровольцев или курсантов отсутствовал предмет исследования (блокирование ДС). Такая ошибка (ошибка выборки) может быть одной из ошибок, которые допускают при проведении медицинских исследований вообще [45]. Было рекомендовано не проводить оценку воспроизводимости тестов мануальной диагностики в группах здоровых добровольцев [47].

Поэтому нами было принято решение включать в группу только больных, предъявляющих жалобы на боль в шее. Набор осуществлялся методом последовательного включения в группу всех больных, обратившихся в ЦМТ УЗ ЗАО по поводу боли в шее в острый период заболевания или в период его обострения. Такой метод является адекватным и отражает клиническую ситуацию, соответствующую обычным условиям амбулаторного приёма.

Были включены только те больные, которым ранее не проводили МТ на ШОП как минимум в течение одного года.

5. Критерии исключения

В тренировочную стадию исследования мы столкнулись с ситуациями, когда нельзя было оценить достоверность теста.

У троих больных тонус мышц шеи был настолько высоким, что оценить движение в каком-либо одном ДС было практически невозможно.

В четырёх случаях при проведении пружинирования ДС СІІ—СІІІ первым врачом происходило восстановление подвижности в блокированном суставе, если в основе было мягкое блокирование, обусловленное напряжением мышц в области тестируемого сустава. Это возможно потому, что пружинирующие движения являются одновременно и мобилизирующими. Поэтому после проведения нескольких таких движений подвижность ДС может быть полностью восстановлена. Тогда в стадиях слепого исследования первый эксперт мог расценить тест как положительный (блокирование есть), а второй эксперт, проводящий тест после первого эксперта, мог расценить тест как отрицательный (блокирования уже нет). Чтобы избежать этой ошибки, было принято следующее решение: если при проведении теста первым врачом в исследуемом ДС происходило восстановление подвижности, то этого больного не включали в исследование.

Больные, получавшие МТ на ШОП в течение текущего года, также не были включены в исследование.

ДОСТИЖЕНИЕ СОГЛАШЕНИЯ В ОЦЕНКЕ ТЕСТА

В нескольких случаях, при наличии мягкого блокирования, соответствующего ограничению подвижности вследствие мышечного напряжения [18], мнения экспертов относительно наличия блокирования расходились. Этого не происходило, если при пружинировании ощущалось жёсткое блокирование ПДС

(hard end feel), которое может соответствовать структурным дегенеративным изменениям в суставе [18]. Поэтому было принято решение считать тест положительным, если при проведении 2–3 пружинирующих движений в направлении бокового наклона из состояния преднапряжения ДС СІІ–СІІІ ощущалось явное сопротивление пружинированию или отсутствие пружинирования. В этом случае эксперт в специально разработанном протоколе оценки теста в графе «тест положителен» отмечал «ДА».

Тест считали отрицательным, если при проведении 2–3 пружинирующих движений в ДС CII–CIII из состояния преднапряжения в направлении бокового наклона не ощущали никаких препятствий. В этом случае эксперт в протоколе оценки теста в графе «тест положителен» отмечал «НЕТ».

Мы не ориентировались на болевые ощущения, которые могли возникнуть у пациента во время проведения теста, так как боль могла исходить из мягких тканей шеи. В таких случаях уместно было бы выполнять тесты, провоцирующие боль (pain provocation tests), однако это не являлось предметом нашего исследования.

Число участников тестирования

Первоначально в проведении тестирования предполагалось участие трёх врачей (экспертов). Однако было замечено, что когда первый и второй врачи, выполняя пружинирование (выполняя тем самым и мобилизацию сустава), определяли блокирование, то третий врач, выполняющий тест последним, мог констатировать уже нормальную подвижность ДС. Это происходило потому, что при выполнении теста первым и вторым врачами в случае наличия мягкого блока многократное пружинирование приводило к восстановлению подвижности ДС, и третий эксперт диагностировал уже нормальную подвижность. Поэтому было принято решение ограничить число участников тестирования двумя врачами.

ПРИМЕНЯЕМЫЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

В нашем случае экспертной оценке подвергался качественный признак — блокирование. Оценка должна была состоять в определении наличия или отсутствия блокирования (блокирование есть / нет). Поэтому для оценки согласованности экспертов в определении качественного признака применили каппа статистику Кохена [1, 22, 29, 40, 45].

Результаты экспертной оценки были занесены в таблицы сопряжённости 2x2 для расчета каппа статистики (табл. 1).

Таблица 1

ПРИМЕР ТАБЛИЦЫ СОПРЯЖЕННОСТИ 2Х2 ДЛЯ РАСЧЕТА КАППА СТАТИСТИКИ

| | | Эксперт Б | |
|-----------|-----|-----------|-----|
| | | Да | Нет |
| Эксперт А | Да | a | b |
| | Нет | С | d |

Проводили расчёт долей наблюдаемой согласованности P_o , ожидаемой согласованности P_e , коэффициента каппа κ и стандартной ошибки κ SE $_\kappa$. В некоторых литературных источниках мы встретили различные обозначения для наблюдаемой согласованности (P_o [22, 40, 46] и P_a [1]) и ожидаемой согласованности (P_c [1, 40] и P_e [22, 45]). В настоящей работе мы оставили обозначения P_o и P_e в соответствии с третьим Оксфордским изданием книги Health measurement scales [45].

Надёжность тестов боковой наклон CII—CIII вправо (блокирование справа есть/нет) и боковой наклон CII—CIII влево (блокирование слева есть/нет) оценивались по отдельности.

Расчёты проводили по следующим формулам:

 P_0 = observed proportion of agreement (доля наблюдаемой согласованности) = $\frac{a+b}{n}$, где n- число тестов, проведенных каждым участником.

 P_e = proportion of agreement expected by chance (доля ожидаемой согласованности за счёт случайного

совпадения) =
$$\frac{a+b}{n} \times \frac{a+c}{n} + \frac{c+d}{n} \times \frac{b+d}{n}$$
.
 $\kappa = \frac{Po-Pe}{1-Pe}$ [1, 22, 45].

1-Pe SE $_{\kappa}$ = standard error of the kappa (стандартная ошибка каппа) = $\sqrt{\frac{Po(1-Po)}{N(1,0-Pe)^2}}$, где N – число тестов, проведённых каждым участником.

II. СТАДИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ДОСТАТОЧНОЙ НАБЛЮДАЕМОЙ СОГЛАСОВАННОСТИ

В этой стадии эксперты приступают к проведению слепого исследования на основе соглашений, достигнутых в предварительную стадию.

Обязательным условием является отсутствие обмена информацией между врачами и больными и между обоими врачами. (В случае оценки теста, провоцирующего боль, обмен сообщениями между врачом и больным, естественно, разрешён [40].)

В нашем случае оба врача, принимавших непосредственное участие в тестировании (*МБ* и *ВГ*), работали в соседних кабинетах в одну рабочую смену. Когда первичный больной, направленный из регистратуры ЦМТ УЗ ЗАО, обращался к одному из врачей с жалобами на боль в шее, врач (эксперт), не собирая анамнез детально, проводил мануальную диагностику – боковой наклон CII—CIII – и заносил результаты тестирования (блокирование справа / слева; есть / нет;) в протокол исследования [40]. После этого приглашал второго эксперта для осмотра того же больного. Второй эксперт также проводил тестирование (боковой наклон CII—CIII), после чего возвращался в свой кабинет и заносил результаты теста (блокирование справа / слева; есть / нет) в свой протокол [40]. Когда была набрана группа из 20 больных, исследование было закончено и протоколы были переданы четвёртому участнику исследования (*АП*) для их статистической обработки. Ни один из экспертов не знал, какие данные занёс в свой протокол его коллега. Согласования данных во время проведения слепого исследования между экспертами не было.

Если во II стадии исследования наблюдаемая согласованность $P_{_{0}}$ оказывается больше 80 %, то есть вероятность того, что воспроизводимость теста окажется хорошей. Если наблюдаемая согласованность экспертов будет менее 80 %, то экспертам будет необходимо вновь пройти предварительную стадию и пересмотреть различные нюансы исследования или воспроизводимость самого теста [40].

Во II стадии каждым экспертом было обследовано по 20 больных (средний возраст 42.5 ± 13.2 лет; мужчин — 6; женщин — 14). Проведено по 20 тестов «боковой наклон CII—CIII» вправо и по 20 тестов «боковой наклон CII—CIII» влево (всего 80 тестов, по 40 в каждую сторону). Результаты были занесены в таблицы сопряжённости 2x2 отдельно для каждой стороны (табл. 2 и 3).

Таблица 2

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЁННОСТИ 2X2 ДЛЯ РАСЧЕТА НАДЁЖНОСТИ ТЕСТА БОКОВОЙ НАКЛОН СІІ-СІІІ ВПРАВО (БЛОКИРОВАНИЕ СПРАВА ЕСТЬ / НЕТ). ІІ СТАДИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

| | | Эксперт Б | |
|-----------|-----|-----------|-----|
| | | Да | Нет |
| Эксперт А | Да | 10 | 1 |
| | Нет | 1 | 8 |

Таблица 3

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЁННОСТИ 2X2 ДЛЯ РАСЧЕТА НАДЁЖНОСТИ ТЕСТА БОКОВОЙ НАКЛОН CII-CIII ВЛЕВО (БЛОКИРОВАНИЕ СЛЕВА ЕСТЬ / НЕТ). II СТАДИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

| | | Эксперт Б | |
|-----------|-----|-----------|-----|
| | | Да | Нет |
| Эксперт А | Да | 7 | 1 |
| | Нет | 1 | 11 |

При оценке воспроизводимости теста «боковой наклон CII—CIII» вправо и влево доля наблюдаемой согласованности $P_{_{0}}$ в обоих случаях составила 0,9 (согласованность 90 %). Доля ожидаемой согласованности $P_{_{e}\ cnesa}$ = 0,505 и $P_{_{e}\ cnesa}$ = 0,52. Коэффициент согласованности $\kappa_{_{cnesa}}$ = 0,80 и $\kappa_{_{cnesa}}$ = 0,79.

Степень согласованности оценивали по шкале, разработанной для оценки значений каппа Landis & Koch (1977) [30] (табл. 4).

Таблица 4

ШКАЛА ОЦЕНКИ СОГЛАСОВАННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЙ КАППА (к)

| Диапазон значений каппа | Согласованность |
|-------------------------|--------------------|
| 0,00-0,20 | Плохая |
| 0,21–0,40 | Удовлетворительная |
| 0,41–0,60 | Средняя |
| 0,61–0,80 | Хорошая |
| 0,81–1,00 | Очень хорошая |

Таким образом, во II стадии исследования согласованность экспертов при оценке воспроизводимости теста «боковой наклон CII—CIII» вправо (позволяющий определить блокирование справа) и влево (позволяющий определить блокирование слева) оказалась хорошей. Поэтому эксперты приступили к III стадии — непосредственному проведению двойного слепого рандомизированного исследования.

III СТАДИЯ. СТАДИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ПРОВЕДЕНИЯ ДВОЙНОГО СЛЕПОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Непосредственное исследование проводят на большой выборке больных (40 или более). В III стадию нами было обследовано 70 больных (средний возраст 42,5 ± 13,9 лет; мужчин – 25; женщин – 45). Каждым врачом было выполнено 280 тестов, по 140 с каждой стороны. Результаты представлены в табл. 6 и 7. Обеспечение слепого исследования в III стадии соответствовало таковому во II стадии.

Таблица 6

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЁННОСТИ 2X2 ДЛЯ РАСЧЕТА НАДЁЖНОСТИ ТЕСТА БОКОВОЙ НАКЛОН CII-CIII ВПРАВО (БЛОКИРОВАНИЕ СПРАВА ЕСТЬ / НЕТ). III СТАДИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

| | | Эксперт Б | |
|-----------|-----|-----------|-----|
| | | Да | Нет |
| Эксперт А | Да | 27 | 6 |
| | Нет | 1 | 36 |

Таблица 7

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЁННОСТИ 2X2 ДЛЯ РАСЧЕТА НАДЁЖНОСТИ ТЕСТА БОКОВОЙ НАКЛОН CII-CIII ВЛЕВО (БЛОКИРОВАНИЕ СЛЕВА ЕСТЬ / НЕТ). III СТАДИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

| | | Эксперт Б | |
|-----------|-----|-----------|-----|
| | | Да | Нет |
| Эксперт А | Да | 29 | 3 |
| | Нет | 7 | 31 |

При оценке теста «боковой наклон CII—CIII» вправо и влево доля наблюдаемой согласованности $P_{_{0}\ cnpa8a}$ составила 0,9 (согласованность 90 %), $P_{_{0}\ cne8a} = 0,86$ (согласованность 86 %). Доля ожидаемой согласованности $P_{_{e\ cnpa8a}} = 0,562$ и $P_{_{e\ cne8a}} = 0,499$. Коэффициент $\kappa_{_{cnpa8a}} = 0,77$ и $\kappa_{_{Cne8a}} = 0,72$. Вероятность ошибки каппа SE, составила 0,08 для правой и левой стороны.

Таким образом, в III стадии исследования степень согласованности экспертов при оценке воспроизводимости теста «боковой наклон CII—CIII» вправо и влево оказалась также хорошей.

выводы

Стандартизированный тест «пассивный боковой наклон в двигательном сегменте CII—CIII», выполняемый двумя опытными мануальными терапевтами, обладает хорошей воспроизводимостью при оценке «жёсткого» блокирования в выборке пациентов с болью в шее или ЦГБ, в острый период заболевания или в период его обострения. Для оценки «мягкого» блокирования необходимы более чувствительные тесты.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Банержи А.* Медицинская статистика понятным языком: вводный курс / пер. с англ. под ред. В.П. Леонова. М.: Практическая медицина, 2007. 287 с.: ил.
- 2. *Левит К., Захсе Й., Янда В.* Мануальная медицина / пер. с нем. М. : Медицина, 1993. С. 39.
- 3. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина / пер. с нем. М.: Медицина, 1993. С. 137.
- 4. *Орёл А.М.* Новые принципы лучевой диагностики позвоночника с позиции остеопатической концепции // Мануальная терапия. 2007. № 3 (27). С. 48–53.
- 5. *Орёл А.М.* Новый системный подход в рентгенодиагностике позвоночника с разработкой индивидуальных программ медицинской реабилитации: дис. . . . д-ра мед. наук. Обнинск, 1999.
- 6. *Орёл А.М.* Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том I: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. М.: Издательский дом Видар-М, 2007. 312 с.: ил.
- 7. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия спондилогенных заболеваний : учеб. пособие. М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2008. 408 с. : ил.
- 8. Amiri M., Jull G., Bullok-Saxton J. Measurement of upper cervical flexion and extension with the 3-space fastrak measuring system: a repeatability study // The Journal of Manual and Manipulative therapy. 2003. N 11 (4). P. 198–203.
- 9. Bartko J.J., Carpenter W.T. On the methods and theory of reliability // The Journal of Nervous and Mental Disease. 1976. N 163(5). P. 307–317.
- 10. Bogduk N. Cervicogenic headache // Cephalgia. 2004. V. 24. N 10. P. 819–820.
- 11. Bogduk N. Anatomy and physiology of headache // Biomed & Pharmacother. 1995. V. 49. P. 435–445.
- 12. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache // JMPT. 1992. V. 15. N 1. P. 67-70.
- 13. Bogduk N. The anatomical basis for spinal pain syndromes // JMPT. 1995. V. 18. N 9. P. 603–605.

14. *Brennan P., Silman A.* Statistical methods for assessing observer variability in clinical measures // British Medical Journal. 1992; 304:1491–4.

- 15. Bruton A., Conway J.H., Holgate S.T. Reliability: what is it and how is it measured? // Physiotherapy. 2000; 86(2):94–9.
- 16. Cattrysse E., Baeyens J.P., Clarys J.P., Van Roy P. Manual fixation versus locking during upper cervical segmental mobilization. Part 2: An in vitro three-dimensional arthrokinematic analysis of manual axial rotation and lateral bending mobilization of the atlanto-axial joint // Manual Therapy. 2007. N 12 (4). P. 353–362.
- 17. De Boer K.F., Harmon R., Tuttle C.D., Wallace H. Reliability study of detection of somatic dysfunction in the cervical spine // JMPT. 1985. V. 8. N 1. P. 9–16.
- 18. *Dvorak J., Dvorak V.* Manual Medicine: Diagnostics. With the collaboration of Thomas Drobny. Transl. and Ed. by Wolfgang G. Gilliar and Philip E. Greenman. 2nd ed. Stuttgard; New York: Thieme; New York: Thieme Med. Publ., 1990.
- 19. Ekberg K., Björkqvist B., Maim P., Bjerre-Kiely B., Axelson O. Controlled two year follow up of rehabilitation for disorders in the neck and shoulders. Occup // Environ. Med. 1994. V. 51. P. 833–838.
- 20. *Fjellner A., Bexander C., Faleij R., Strender L.-E.* Interexaminer reliability in physical examination of the cervical spine // JMPT. 1999. V. 22. N 8. P. 511–516.
- 21. Gore D.R., Sepic S.B, Gardner G.M., Murray M.P. Neck Pain: A long-term follow up of 205 patients // Spine. 1987. V. 12. P. 1–5.
- 22. *Gorelic M.H., Kenneth Y.* The kappa statistic was representative of empirically observed inter-rater agreement for physical findings // Journal of Clinical Epidemiology. 2006. V. 59. P. 859–861.
- 23. *Grgic V.* Cervicogenic headache: etiopathogenesis, characteristics, diagnosis, differential diagnosis and therapy // Lijec. Vjesn. 2007. V. 129. N. 6–7. P. 230–236.
- 24. *Haldeman S., Dagenais S.* Cervicogenic headaches: a critical review // Journal Spine. 2001. V. 1. N 1. P. 31–46.
- 25. *Haldeman S., Caroll L., Cassidy D., Schubert J., Nygren A.* The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Associated Disorders // Spine, 2008. V. 33. N 48. P. 85–87.
- 26. *Hurvitz E., Carragee E., Carrol L. et al.* Treatment of neck pain: noninvasive interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // Spine. 2008. V. 33. N 15 (4sup). P. 123–152.
- 27. *Jull G., Treleaven J., Versace G.* Manual examination: is pain provocation a major cue for spinal dysfunction? // Australian Journal of Physiotherapy. 1997. V. 40. N 3. P. 159–165.
- 28. Jull G., Trott P., Potter H. et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache // Spine. 2002. V. 27. N 17. P. 1835–1843.
- 29. Kohen J. A coefficient of agreement for nominal scales // Educational and Psychological Measurements. 1960. V. 20. P. 37–46.
- 30. Landis J.R., Koch G.G. The measurement of the observer agreement for categorical data // Biometrics. 1977. V. 33. P. 159–174.
- 31. Leinonen V., Kankaanpaa M., Vanharanta H., Airaksinen O., Hannienen O. Back and neck extensor loading and back pain provocation in urban bus drivers with and without back pain // Pathophysiology. 2005. V. 12. N 4. P. 249–255.
- 32. *Maigne J.Y., Aivalikis A., Pfefer F.* Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation tests in 54 patients with low back pain // Spine. 1996. V. 21. N 16. P. 1889–1892.
- 33. *Mimory K., Muneta T., Nakagava T., Shinomiya K.* A new pain provocation test for superior labral tears of the shoulder // American Journal of Sports Med. 1999. V. 27. N 2. P. 137–142.
- 34. *Mior S.A., King R.S., McGregor M., Bernard M.* Intra and interexaminer reliability of motion palpation in the cervical spine // JCCA. 1985. V. 29. N 4. P. 440–445.
- 35. *Nillson N., Christensen H.W., Hartvigsen J.* The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache // JMPT. 1995. V. 18. P. 326–330.
- 36. Nordin M., Carragee M., Hogg-Jonson S. et al. Assessment of neck pain and its associated disorders: results of the bone and joint decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders // Spine. 2008. V. 33. N 15 (4 supl). P. 101–122.

RNIAHAR TEPAINA 2008 • №3 (31)

37. *Panjabi M., Dvorak J., Crisco J.J., Oda T., Hilibrand A., Grob D.* Flexion, extension and lateral bending of the upper cervical spine in response to alar ligament transections // J. Spinal Disord. – 1991. V. 4. – V. 2. – P. 157–167.

- 38. Panjabi M., Dvorak J., Duranceau J., Yamamoto I., Gerber M. et al. 3-Dimensional movements of the upper cervical spine // Spine. 1988. N 13 (7). P. 726–730.
- 39. *Panjabi M., Tech D., Dvorak J., Crisco J.* The role of alar ligaments in the three-dimensional stability of the upper cervical spine // J. Orthop. Res. 1991. V. 9. P. 584–593.
- 40. *Patijn J., Remvig L.* Reproducibility and validity. Protocol Formats for Diagnostic Procedures in Manual // Musclosceletal Medicine. Complete Revised Edition. 2008. www.fimm-online.com. FIMM Academy. VIProtocol.
- 41. *Pool J., Hoving J., de Vet H., van Mameren H., Bouter L*. The interexaminer reproducibility of physical examination of the cervical spine // JMPT. 2004. V. 27. N 2. P. 84–90.
- 42. Rychlíková E. Manuální medicína. Vyšetřování. Diagnostika. Léčení. Praha: Avicenum, 1987. P. 126–128.
- 43. *Sjaastad O., Bakketeig L.S.* Prevalence of cervicogenic headache: Vaga study of headache epidemiology // Acta. Neurol. Scand. 2008. V. 117. N 3. P. 173–180.
- 44. Smedmark V., Wallin M., Arvidsson I. Inter-examiner reliability in assessing passive intervertebral motion of the cervical spine // Manual Therapy. -2000. V. 5. N. 2. P. 97-101.
- 45. *Streiner D.L., Norman G.R.* Health measurement scales: a practical guide to their development and use. 3rd ed. Oxford University Press, 2003. P. 126–153.
- 46. Strender L.-E., Lundin M., Nell K. Interexaminer reliability in physical examination of the neck // JMPT. 1997b. V. 20. N 8. P. 516–520.
- 47. *Van Trijffel E., Anderegg Q., Bossuit P., Lucas C.* Inter-examiner reliability of intervertebral motion in the cervical and lumbar spine: A systematic review // JMPT, 2005. V. 10. P. 256–269.
- 48. *Vernon H.* The cranio-cervical syndrome: mechanisms, assessment and treatment. Butterworth-Heinemann, 2001. 262 p.
- 49. White A.A., Panjabi M.M. The basic kinematics of the humans spine. A review of the past and current knowledge // Spine. 1978. V. 3. N 1. P. 12–20.
- 50. Whiting P., Rutjes A.W.S., Reitsma J.B., Glas A.S., Bossuyt P.M.M., Kleijnen J. Sources of variation and bias in studies of diagnostic accuracy. A systematic review // Annals of Internal Medicine. 2004. N 140 (3). P. 189–202.
- 51. *Yin W., Bogduk N.* The nature of neck pain in a private pain clinic in the United States // Pain Med. 2008. V. 9. N 2. P. 196–203.

УДК 616.134.9

ВЛИЯНИЕ НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ НА РАЗВИТИЕ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

И.М. Ли, А.Б. Ситель Поликлиника № 3 Управления делами Президента РФ, г. Москва, Россия

NATAL CRANIOCERVICAL TRAUMA AFFECT ON VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY OF CHILDREN

I.M. Lee, A.B. Sitel FSA "Russian Federation Prezidential Medical Clinic № 3", Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты комплексного клинико-инструментального обследования 75 детей с натальной краниоцервикальной травмой и вертебробазилярной недостаточностью. Установлены патогенетические механизмы формирования вертебробазилярной недостаточности у детей. По данным УЗДГ у всех детей с краниоцервикальной травмой определяется вертебробазилярная недостаточность. Обоснована необходимость коррекции краниоцервикальных патобиомеханических нарушений.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, натальная краниоцервикальная травма.

SUMMARY

The results of complex clinico-instrumental examination of 75 children with natal craniocervical trauma and vertebrobasilar insufficiency are presented in the article. A number of pathogenetical mechanisms in development of children`vertebrobasilar insufficiency is discovered. Ultrasound doplerografia tests of different angles of the head revealed that the all of the patients with natal craniocervical trauma had vertebrobasilar deficiency. Thus, the objective necessity of craniocervical pathobiomechanical distortion correction is proved.

Key words: vertebrobasilar deficiency, natal craniocervical trauma.

Даже нормальные роды травматичны для плода. А ряд акушерских приемов, таких как «защита промежности», «потягивание за голову и плечики», ведут к травматизации шейного отдела позвоночника, на него во время родовспоможения приходится основная манипуляционная нагрузка. Так как краниовертебральный сегмент наиболее подвижен по сравнению с другими отделами позвоночника, именно эта область чаще всего повреждается в процессе родов.

В понимании патогенеза и особенностей клинической картины натальных повреждений краниовертебральной области следует учитывать высокую частоту соединительнотканных и костных дисплазий, аномалий развития позвоночной артерии и родовых деформаций основания черепа. Даже небольшая травма при таких условиях может вызвать декомпенсацию в краниовертебральном сегменте с выраженной клинической симптоматикой.

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

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 75 детей в возрасте от 1 до 3 лет. Это обусловлено сроками формирования статокинетической системы. В их число не входили дети с тяжелыми краниоцервикальными травмами, сопровождавшимися переломами позвонков, разрывом связок и грубой неврологической симптоматикой, дети с генетическими заболеваниями и нейроинфекциями.

Критерии включения в группу:

- рентгенологические признаки краниоцервикальной травмы;
- клинические признаки вертебрально-базилярной недостаточности.

Контрольную группу составили 20 здоровых детей без неврологической симптоматики в возрасте от 1 до 3 лет. Полученные данные нейрофизиологических исследований детей данной группы использовались как собственные нормативные данные.

При обследовании использовались функциональные снимки шейного отдела позвоночника, трансоральная спондилография, функциональная и коронарная компьютерная томография краниовертебрального сегмента, метод ультразвуковой доплерографии позвоночных артерий, эхоэнцефалография, электроэнцефалография.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выявления вероятных причин натальных краниоцервикальных травм мы провели многофакторный клинико-анамнестический анализ. Ретроспективное изучение факторов риска выявило, что у $50,7\,\%$ матерей детей имелись указания на патологическое течение беременности, у $78,7\,\%$ – на отягощенные роды. Патогенетически значимыми факторами интранатального периода являются: роды крупным плодом ($18,7\,\%$), укорочение его продолжительности (быстрые – $29,3\,\%$, стремительные – $5,3\,\%$). Различные виды родостимуляции использовались у $24\,\%$ женщин, асфиксия выявлялась у $6,7\,\%$ новорожденных, тугое обвитие пуповиной шеи – в $10,7\,\%$ случаев.

Проведенные исследования показали, что у всех детей отмечены прямые и непрямые признаки натальной травмы краниовертебральной области, такие как: ротационные подвывихи атланта (расширение щели сустава Крювелье более 3 мм), нестабильность краниовертебрального перехода, смещение зубовидного отростка C2 относительно боковых масс атланта, дислокация C2 позвонка как результат посттравматических изменений в межпозвонковом диске C2—C3, связках и мышцах позвоночника, утолщение связочных структур краниовертебрального перехода, рентгенологически подтвержденная кривошея, отставание в развитии точки окостенения передней дуги атланта, раннее заращение щели синхондроза между зубовидным отростком аксиса и его телом. У 5,3 % детей выявлены признаки дисплазии верхнешейного отдела позвоночника. На рентгенограммах, выполненных через рот, отмечалось: асимметричное положение зубовидного отростка, разная величина боковых масс атланта, гипоплазия зубовидного отростка, гипоплазия затылочных мыщелков, незаращение дуги C1 позвонка, аномалия Киммерле.

Среди проявлений перинатальной патологии у 72 % детей в анамнезе наблюдался синдром двигательных нарушений, у 24 % — синдром диффузной мышечной гипотонии, у 42,7 % детей — гипертензионно-гидроцефальный синдром, у 66,7 % — синдром нервно-рефлекторной возбудимости, у 50,7 % — вегетовисцеральный синдром.

При мануальном тестировании у всех детей были выявлены асимметрия черепа и крестца, деформация и асимметрия в положении затылочной кости в атланто-окципитальном сочленении, компрессия мыщелков и краниальных швов затылочной кости, компрессия и изменение взаиморасположения костей основания черепа в области сфенобазилярного и каменистобазилярного синхондрозов, ФБ верхнешейного отдела позвоночника, шейно-грудного и пояснично-крестцового переходов, крестцово-подвздошных сочленений, гипермобильность в среднешейном и поясничном отделах позвоночника.

Натальные повреждения верхнешейного отдела позвоночника сопровождаются компрессией и деформацией основания черепа. У 92 % детей при краниальном тестировании выявлена компрессия,

латерофлексия и торзия сфенобазилярного синхондроза, что приводит к ранней оссификации краниальных швов, нарушению роста черепа, деформации ликворопроводящих путей и ухудшению кровоснабжения тех или иных областей головного мозга.

Изменения взаиморасположения костей основания черепа детерминируют процесс развития и роста черепа в постнатальном периоде. Формирование мозговой коробки как в нормальных условиях, так и при патологии является результатом взаимодействия мозговой капсулы, основания черепа и оболочек мозга, образующих в своей совокупности функциональную матрицу (Moss M.L., Young R., 1960). При этом рост содержимого определяет величину векторов роста свода черепа, а направление векторов обусловлено развитием основания черепа и ориентацией систем волокон в твердой мозговой оболочке, передающих механические напряжения от основания на свод черепа.

При деформации основания черепа изменяется направление векторов роста черепа, что приводит к деформации свода черепа и ротолицевого отдела. Нарушение процессов роста черепа (асимметрия, неравномерность, ранняя облитерация краниальных швов) создает неблагоприятные условия для развития головного мозга и гемоликвородинамики. Асимметричное положение и компрессия затылочной кости приводят к ее гипомобильности и гипомобильности дупликатур твердой мозговой оболочки, а следовательно, угнетению гемоликвородинамики в задней черепной ямке и ишемии задних отделов головного мозга. Компрессия мыщелков затылочной кости вызывает компенсаторную избыточную подвижность, а затем функциональные блокады С1–С2, нестабильность на уровне С4–С6.

Основным патогенетическим механизмом гемодинамических нарушений в ВББ при натальной краниоцервикальной травме считают экстравазальную компрессию артерии при боковом наклоне или ротации зуба С2. При этом возможны два варианта (Ратнер А.Ю., 1990). При первом, компрессионно-ирритативном, варианте (68 %) дислокация шейных позвонков возникает под влиянием самой натальной травмы. На спондилограммах выявляется подвывих в атлантоосевом или атлантоокципитальном сочленении. При втором, рефлекторно-ангиоспастическом, варианте (32 %) под влиянием краниоцервикальной травмы повреждаются стволовые структуры, регулирующие мышечный тонус, развивается диффузная мышечная гипотония, затем нестабильность в шейном отделе. Незначительное хроническое раздражение позвоночного нерва Франка и периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии приводит к выраженным изменениям тонуса брахиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде и мышцах шеи (Гордон И.Б., 1994). Спазм сосудов внутреннего уха приводит к развитию кохлеовестибулярных нарушений, а спазм сосудов сетчатки — к зрительным расстройствам (Ситель А.Б., 2001).

Особенностью детского возраста является длительный латентный период, когда клинические проявления отсутствуют или они минимальны. Это объясняется компенсацией дефицита кровотока за счет каротидного бассейна.

Всем детям с натальной краниовертебральной травмой проводилась ультразвуковая доплерография позвоночных артерий. Исследование проводилось на аппарате «Sonicaid». Доплерография осуществлялась в нейтральном положении. При этом сравнивалась линейная скорость кровотока с правой и левой сторон. Кроме этого обязательно осуществлялось исследование позвоночных артерий в функциональных положениях: сгибание, разгибание, ротация в стороны. Доплерография правой позвоночной артерии осуществлялась при повороте влево, а левой соответственно — вправо. При этом регистрировалось отсутствие или наличие экстравазального воздействия. Если определялось экстравазальное воздействие, то проводилась его оценка: грубое, выраженное, слабое.

По данным доплерографии, статистически значимых нарушений кровотока у детей с натальной краниоцервикальной травмой по сравнению с нормой не выявлено, хотя абсолютные значения и колебания кровотока в основной группе были выше. Скоростные показатели кровотока на интракраниальном уровне по левой позвоночной артерии были достоверно выше, чем по правой (p<0,05). Большая частота снижения скорости кровотока по правой позвоночной артерии помимо вертеброгенного

фактора, возможно, обусловлена недостаточностью правой позвоночной артерии из-за относительно меньшего ее диаметра (Росин А.Ю., 2000; Macchi C. et al., 1996). При статистической обработке достоверные отличия ЛСК от нормы выявлены в яремных и позвоночных венах (p<0,001). Длительно существующие функциональные биомеханические нарушения на уровне основания черепа и шейного отдела позвоночника ведут к нарушению кровообращения в вертебробазилярной системе, затруднению венозного оттока из полости черепа и формированию синдрома внутричерепной гипертензии. Компрессионно-ирритативное или рефлекторно-ангиоспастическое воздействие на позвоночные артерии вызывает гемодинамические нарушения в ворсинчатых артериях, образующих сосудистые сплетения 3-го и 4-го желудочков. Кроме того, дисциркуляция в вертебробазилярной системе вызывает ирритативные изменения в вегетативных ядрах ствола мозга, изменения в гипоталамической области и активацию парасимпатической системы, что в свою очередь вызывает дезорганизацию надсегментарных вегетативных аппаратов и, как следствие, усиление секреции спинномозговой жидкости. У 87 % пациентов были дисциркуляторные нарушения церебральной гемодинамики по парасимпатикотоническому типу. Наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают именно дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах ($r = \pm 0.51$, p<0.05). У детей с нестабильностью краниовертебрального перехода было выявлено грубое экстравазальное воздействие по обеим позвоночным артериям при поворотах головы в стороны и эхоэнцефалографические признаки повышения внутричерепного давления. Это объясняется тем, что выраженная нестабильность краниовертебрального сегмента приводит к перерастяжению позвоночных артерий при ротации головы и к их рефлекторному спазму за счет раздражения периартериального симпатического сплетения. Кроме этого, расширение щели сустава Крювелье и гипертрофия связочных структур на уровне краниовертебрального перехода приводят к нарушению ликвородинамики и внутричерепной гипертензии.

Благодаря тщательной топической клинико-неврологической диагностике с использованием комплекса инструментальных методов в динамических наблюдениях за детьми с первых часов и дней жизни и в последующие периоды было доказано, что многие неврологические и псевдовисцеральные синдромы обусловлены раздражением симпатического париартериального сплетения, а также компрессией артерии и нарушением кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

Особенностью детского возраста является длительный латентный период, когда клинические проявления отсутствуют или они минимальны. Это объясняется компенсацией дефицита кровотока за счет каротидного бассейна. Затем разница становится статистически значимой.

Электроэнцефалографическое исследование выполнено у 51 ребенка. Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга умеренной степени выраженности выявлены у 98 % детей. Обращает внимание высокая частота (84,3 %) изменений функции стволовых структур, которые у 43 (84,3 %) детей носили умеренный и у 8 (15,7 %) детей – выраженный характер.

Вестибулярные расстройства наблюдались у 81,3 % обследованных детей.

У 24 % детей выявлен миатонический синдром, основными проявлениями которого являются значительное снижение мышечного тонуса (особенно в руках), положительный симптом «маятника» (Оршанского 1) в сочетании с проприоцептивными рефлексами.

Обращает внимание то обстоятельство, что у большинства детей с миатоническим синдромом обнаруживался синдром гипермобильности суставов (критерии Картера – Вилкинсона – Бейтона). Основным патогенетическим механизмом развития феномена гипермобильности суставов, верхнешейного и среднешейного отделов позвоночника у таких пациентов можно считать снижение мышечного тонуса. Это, в свою очередь, по-видимому, связано с нарушением регулирующего влияния на него со стороны стволовых образований и прежде всего ретикулярной формации. Нейрогенные механизмы развития синдрома гипермобильности суставов у детей с натальной краниоцервикальной травмой подтверждаются высокой частотой синдрома диффузной мышечной гипотонии и периферической цервикальной недостаточности.

Одним из наиболее распространенных синдромов явился вертебральный, наблюдаемый в 90,7 % случаев. Основными симптомами были жалобы на преходящие боли и скованность в области шейного отдела, сколиоз, нарушение осанки, положительные симптомы Нери, Ласега, болевые мышечно-тонические синдромы преимущественно в шейном отделе и мышцах плечевого пояса.

Синдром вегетативно-сосудистой дистонии выявлялся в 88 % случаев. Для пациентов с перинатальной краниоцервикальной травмой характерно сочетание парасимпатикотонии с избыточной вегетативной реактивностью и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности (81,3 %).

Цефалгический синдром встречался у 81,3 % пациентов.

У 62,7 % детей выявлялся астенический синдром в виде раздражительности, плаксивости, общей утомляемости, нарушений сна.

У детей с выраженной краниоцервикальной нестабильностью наблюдался синкопальный синдром Unterharcheidt (1956), сопровождающийся стволовыми пароксизмами с внезапным развитием выраженной мышечной гипотонии, обусловленной развитием острой ишемии ретикулярной формации ствола головного мозга, возникающей вследствие компрессии позвоночной артерии и раздражения париартериального сплетения при повороте головы.

Сочетание натальной травмы краниоцервикального отдела с аномалиями развития позвоночных артерий приводит к ишемии мезо- и диэнцефальных центров вегетативной регуляции. Симптоматология устойчивой, но умеренной ишемии этой области может не достигать уровня клинической манифестации, заставляющего целенаправленно исследовать кровоток головного мозга. Вероятным диагнозом такого ребенка будет один из вариантов вегетативной дисфункции. Можно предположить, что нарушения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне чаще наблюдаются у детей с девиантным поведением, хронической усталостью, миатоническим синдромом, синдромом гипермобильности суставов, псевдовисцеральными синдромами.

ВЫВОДЫ

Для выявления натальной краниовертебральной травмы необходимо применять комплекс диагностических методов: рентгенография через открытый рот, функциональная спондилография, при необходимости компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

С целью оценки кровотока по позвоночным артериям необходимо использовать ультразвуковую доплерографию позвоночных артерий в покое и в функциональных положениях для выявления вертеброгенного влияния на кровоток при поворотах головы.

Компрессия и деформация основания черепа являются одним из факторов, вызывающих дисциркуляцию в вертебрально-базилярном бассейне, нарушение венозного оттока и ликвородинамики на интракраниальном уровне.

Наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах (r = +0.51, p < 0.05).

Статистически значимые изменения в вертебробазилярной системе у детей с натальной краниоцервикальной травмой в возрасте от 1 до 3 лет определялись в яремных и позвоночных венах. Нарастающий венозный застой сопряжен с нарушением церебрального метаболизма, развитием гипоксии и гиперкапнии, повышением венозного и внутричерепного давления. Клинически это проявляется цефалгическим, цереброастеническим и вегетативно-висцеральным синдромами.

Таким образом, натальная краниоцервикальная травма является широко распространенной патологией, способствующей возникновению вегетативных и соматических дисфункций. Особенности детского организма — в частности, способность к адаптации, эластичность соединительной ткани, богатое кровоснабжение — приводят к маломанифестным клиническим формам.

Отсутствие специфических жалоб, а следовательно и оснований для углубленного исследования краниовертебральной области, приводит к длительному и малоэффективному симптоматическому лечению.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

Коррекция перинатальных биомеханических нарушений основания черепа и шейного отдела, остеопатические техники венозного дренажа позволяют устранить источник патологической импульсации, вызывающий дисциркуляцию в вертебрально-базилярном бассейне.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Изд-во «Триада-Х», 2001. 640 с.
- 2. Волков С.В. Легкая краниоцервикальная травма // Вопр. нейрохир. –1996. № 4. С. 28–33.
- 3. Михайлов М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. М., 2001.
- 4. *Новосельцев С.В.* Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. СПб.: Изд-во «Фолиант», 2007. 202 с.
- 5. Росин Ю.А. Доплерография сосудов головного мозга у детей. СПб., 2004.
- 6. Ситель А.Б. Мануальная терапия: Руководство для врачей. М.: Издатцентр, 1998. 304 с.
- 7. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. Новосибирск : Издатель, 2001. 299 с.
- 8. Bode H. Pediatric applications of transcranial Doppler sonography. Vienna: Springer-Verlag, 1988.
- 9. Yates P.O. Birth trauma to the vertebral arteries // Arch. dis. childh. 1959. V. 34. N 177. P. 436–441.
- 10. Upledger J.E., Vredevoogd J.D. Craniosacral therapy. Seatle: Eastland Press, 1983. P. 348.

УДК 616.74-009.7-085.828

ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ И ЦЕРВИКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.Н. Круглов¹, Р.А. Якупов², А.А. Кирсанова¹, Е.И. Корешева¹

- ¹ НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Самара ОАО «РЖД», г. Самара, Россия
- ² ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», кафедра неврологии и рефлексотерапии, г. Казань, Россия

DYNAMICS OF CLINICONEUROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CERVICAL MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND CERVICAL ARTERIAL HYPERTENSION

V.N. Kruglov¹, R.A. Yakupov², A.A. Kirsanova¹, E.I. Koresheva¹

- ¹NHCS (Non-governmental Health Care Setting) "Railway Clinical Hospital of Samara railway station of JSC "Russian Railways", city of Samara, Russia
- ² SEI PPE (State Educational Institution for postgraduate professional education) "Kazan State Medical Academy", Department of neurology and reflex therapy, Kazan city, Russia

РЕЗЮМЕ

У больных с шейным миофасциальным болевым синдромом и цервикальной артериальной гипертензией прослеживается зависимость показателей рефлекторных полисинаптических ответов, в частности мигательного рефлекса, мозгового кровотока и артериального давления, от степени выраженности болевого синдрома и артериальной гипертензии. Применение в клинической практике мигательного рефлекса, ультразвуковой доплерографии и суточного мониторирования артериального давления даёт возможность прогнозировать субклинические и мягкие формы артериальной гипертензии, а также оценивать эффективность лечебных мероприятий.

Ключевые слова: шейный миофасциальный болевой синдром, синдром цервикальной артериальной гипертензии, мигательный рефлекс, ультразвуковая доплерография, суточное мониторирование артериального давления, мануальная терапия, акупунктура.

SUMMARY

A dependence of the reflex polysynaptic responses, opticofacial reflex, cerebral blood flow and blood pressure, in particular, on the degree of manifestation of pain syndrome and cervical arterial hypertension is observed in the patients with cervical myofascial pain syndrome and cervical arterial hypertension. Doppler ultrasonography and ambulatory blood pressure monitoring applied in clinical practice of opticofacial reflex provide the possibility to forecast the subclinical and soft types of arterial hypertension as well as evaluate the remedial measures efficiency.

Key words: cervical myofascial pain syndrome, syndrome of cervical arterial hypertension, opticofacial reflex, Doppler ultrasonography, ambulatory blood pressure monitoring, manual therapy, acupuncture.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы применение нейрофизиологических методов исследования при болевых синдромах, включая миофасциальный болевой синдром (МФБС), стало практически стандартным как для

фундаментальных, так и для клинических работ. Интерес к данным методам диктуется возможностью объективного тестирования особенностей реактивности центральной нервной системы (ЦНС), в частности, уровня процессов возбуждения и торможения, функционального состояния антиноцицептивной системы, что актуально в аспекте современных представлений о механизмах развития хронической боли [4, 9].

Актуальность данного исследования обусловлена:

- а) часто встречающейся патологией шейного отдела позвоночника как у лиц трудоспособного возраста, так и у детей;
 - б) социальной значимостью и распространённостью синдрома артериальной гипертензии (АГ);
- в) необходимостью разработки индивидуальных диагностических и лечебно-реабилитационных программ для больных с данной патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были обследованы 18 больных (8 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 22 до 41 года (средний возраст 31,5±2,5 года), страдающих шейным МФБС и синдромом ЦАГ (первая группа).

В сравнительном аспекте обследовано 22 пациента (10 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 28 до 45 лет (средний возраст 36,5±2,5 года) с эссенциальной АГ (вторая группа).

Клиническое обследование включало неврологический осмотр и нейроортопедическое обследование с мануальным тестированием.

Выраженность болевых ощущений оценивалась в баллах (от 0 до 10) по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Контроль артериального давления (АД) осуществлялся в течение светового дня плановым дробным трехкратным измерением на обеих верхних конечностях. При любом изменении самочувствия пациенты измеряли АД самостоятельно. Для дополнительной оценки использовался дневник самонаблюдения больного, где, наряду с показателями АД и пульса, регистрировалась повременная динамика симптомов с указанием их появления или исчезновения в течение суток.

Для более детальной оценки динамики изменения показателей АД пятерым пациентам из каждой клинической группы (методом случайной выборки) проводилось суточное мониторирование АД аппаратом «Кардиотехника-4000» (фирма «Инкарт», г. Санкт-Петербург) до и после комплекса лечебных мероприятий.

Состояние мозгового кровотока изучалось методом ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов, транскраниальной доплерографии в стандартном режиме с применением функциональных проб с поворотами и наклонами головы до и после лечения. Исследование проводилось на аппарате «Ангиодин-К» (фирма «Биос», г. Москва) датчиками 4, 8 и 2 МГц с автоматическим расчетом количественных показателей, характеризующих скорость кровотока, тонус, реактивность и периферическое сопротивление экстра- и интракраниальных сосудов.

С помощью мигательного рефлекса (MP) оценивалось состояние стволовых отделов центральной нервной системы (ЦНС). Рефлекторная дуга MP включает афференты первой ветви тройничного нерва, эфференты лицевого нерва, ядра этих черепных нервов, а также нейроны ретикулярной формации мозгового ствола [4]. Рефлекторный ответ состоит из трёх изолированных компонентов:

- R1 ранний ипсилатеральный олигосинаптический ответ с латентностью 10–14 мс, его происхождение относят к варолиевому мосту;
- R2 поздний билатеральный полисинаптический ответ с латентностью 25–40 мс, его основной путь проходит в ипсилатеральном спинальном тракте тройничного нерва, а затем поднимается через ретикулярную формацию нижних отделов мозгового ствола;
- R3 поздний билатеральный полисинаптический ответ с латентностью 70–100 мс, в реализации которого принимают участие интернейронные ансамбли ретикулярной формации ствола головного мозга с вовлечением структур ноцицептивного контроля на уровне околоводопроводного серого вещества и ядер шва.

Мигательный рефлекс (MP) регистрировали по стандартной методике поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия на четырёхканальном электронейромиографе «Нейро-МВП» (фирма «Нейро-Софт», г. Иваново) [3].

В процессе исследования пациент находился в положении лежа на спине в состоянии максимального покоя. Длительность раздражающего импульса составляла 1 мс. Силу тока постепенно увеличивали до уровня в 1,5–2 раза выше пороговой (в среднем от 3 до 9 мА), что обеспечивало стабильную регистрацию рефлекторных ответов у всех обследованных. Во избежание габитуации стимуляция проводилась в нерегулярном порядке с частотой 0,08–0,1 Гц.

Первая регистрация MP проводилась до лечения при манифестации клинических проявлений в виде головных болей в шейно-затылочной области, головокружений, повышения АД как эпизодического характера, так и при постоянной стойкой гипертензии, протекающей по типу перемежающихся неосложненных гипертонических кризов. Вторая регистрация MP осуществлялась после проведённого курса лечения.

В качестве лечебных мероприятий у пациентов обеих клинических групп проводилась мануальная терапия (МТ) на шейном отделе позвоночника, акупунктура (АП), миофасциопунктура триггерных пунктов без применения медикаментозных препаратов [2, 6, 9].

При выборе методов МТ предпочтение отдавалось сочетанию структуральных и мышечно-энергетических остеопатических техник с приемами классической МТ. Перед сеансом МТ предварительно методами мануальной диагностики определяли наличие структурных и функциональных нарушений в локомоторной системе. Одновременно выявляли функционально слабые мышцы и устанавливали их влияние на формирование нарушений биомеханики позвоночника в целом.

Этот этап необходим для оценки влияния тонусно-силового дисбаланса всей мышечной системы и изолированных пучков отдельных мышц на формирование неоптимального (патологического) двигательного стереотипа. Полученные данные позволяли осуществлять целенаправленное и избирательное воздействие на функционально состоятельные, укороченные, а также расслабленные мышцы и группы мышц.

При структурных поражениях применяли лечебные приемы МТ для формирования оптимизации деятельности функционально состоятельных позвоночно-двигательных сегментов и мышц. При функциональных нарушениях воздействие было направлено на устранение системообразующих механизмов с учетом их удельной значимости в патологическом процессе. План лечения и последовательность приемов МТ подбирали индивидуально, а усилия наращивали поступательно. Использовали методические лечебные приемы, специфичные для каждого локомоторного звена, и адекватно их изменяли при переходе от одного к другому, добиваясь обратимости патологических изменений.

Выбор методов АП осуществлялся исходя как из современных представлений о нейрофизиологических механизмах акупунктуры, так и канонических. В качестве основного способа подбора точек при лечении данной патологии была использована методика трехуровневого воздействия по Д.М. Табеевой (1980). Сеанс АП проводился, как правило, после МТ.

Пациентам из второй группы все указанные лечебные мероприятия подключались к уже применяемой схеме антигипертензивной терапии.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием Стьюдента t-тест для независимых и зависимых (разностный метод) выборок [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов данных клинических групп выявлялся дискомфорт в шейном отделе позвоночника и мозаичные проявления шейного МФБС.

В первой клинической группе у больных отмечался шейный МФБС в форме цервикокраниалгии, чаще односторонней. Выраженность болевого синдрома по ВАШ в среднем составила 5–6 баллов.

Отмечался также вестибуло-атактический синдром в виде несистемных головокружений при поворотах и запрокидывании головы. У всех 18 пациентов этой группы повышенное АД было выявлено случайно при обследовании в форме нестойкой «мягкой» АГ: систолическое АД (сАД) в пределах 140–160, диастолическое АД (дАД) – 90–100 мм рт. ст.

При суточном мониторировании АД было характерным нарушение циркадного ритма. В ночные часы сАД снижалось в среднем на 12 %, дАД – на 22 %, индекс времени для сАД составил 39 %, для дАД – 26 %. Была характерна повышенная вариабельность АД (сАД 16,3 \pm 1,4, дАД 15,1 \pm 1,3) в течение суток с повышением АД в ночные часы более 120/80 мм рт. ст. (сАД – 129,47 \pm 4,7; дАД – 82,38 \pm 3,7 мм рт. ст.) на фоне склонности к тахикардии с повышением индекса нагрузки давлением (более 25 %). Для них была характерна высокая скорость утреннего повышения АД и высокая вариабельность сАД и дАД. Двухфазность ритма АД была сохранена, однако выраженность ее была низкая (P > 0,05). Отмечено недостаточное снижение АД ночью: сАД Δ 2,6 \pm 1,4 и дАД Δ 1,3 \pm 1,3 (P < 0,5). Полученные данные свидетельствуют о том, что для суточного профиля АД у больных мягкой АГ характерно сохранение двухфазности суточного ритма. Однако больные отличаются низкими значениями перепада АД «день—ночь» и высокими показателями вариабельности сАД и дАД.

Во второй клинической группе отмечалась стойкая АГ в течение нескольких лет, сопровождающаяся головными болями различного характера, а также несистемными головокружениями при повышении АД выше 140 и 90 мм рт. ст. и при быстрых поворотах в шейном отделе позвоночника. Выраженность болевого синдрома в области головы и шеи была меньшей, чем у пациентов первой группы, и составила по шкале ВАШ 3–4 балла.

При мониторировании среднесуточное АД было 145,58/93,23 мм рт. ст. (сАД - 145,58 \pm 5,4; дАД - 93,23 \pm 4,6 мм рт. ст.), характерна монотонность суточного профиля АД с наличием ночной гипертензии с невысокой вариабельностью АД и пиком повышения АД утром (сАД Δ 15,4 \pm 1,4, дАД Δ 11,5 \pm 1,5). В отличие от пациентов первой группы, двухфазность ритма АД была достоверно низкая и отличалась невысокими значениями перепада АД «день-ночь» (P < 0,05).

Необходимо отметить, что в обеих клинических группах существенной разницы как в качественных, так и в количественных показателях, характеризующих скорость кровотока, тонус, реактивность, периферическое сопротивление экстра- и интракраниальных сосудов, не было.

При локации позвоночных артерий изменений численных показателей кровотока не установлено. Однако имелись изменения формы кривой в виде «превращения» систолической части из «пологой» в более острую в сопровождении более грубого звукового сигнала на слух со снижением диастолического компонента. Имела место асимметрия линейной скорости кровотока, в среднем до 45–50 % с одной стороны — у 28 пациентов, и у 12 — с двух сторон. Форма кривой, систолодиастолическое соотношение оставались без отличий от возрастной нормы, что свидетельствовало о дисциркуляции в позвоночной артерии экстравазального характера. Пробы с поворотом головы подтвердили экстравазальный генез дисциркуляции с одной или двух сторон. У всех обследованных пациентов имела место венозная дисциркуляция легкой и средней степени (по орбитальным сплетениям — у 10 пациентов, по позвоночным сплетениям — у 22) и сочетание по орбитальным и позвоночным сплетениям — у 8 обследованных.

В качестве клинического примера на рис. 1 представлены доплерограммы больной К-вой К.Т., 26 лет, из первой клинической группы перед курсом лечения. При обращении она жаловалась на дискомфорт в шейно-затылочной области с появлением тянущих болей при поворотах головы с оценкой в 4 балла по шкале ВАШ. При осмотре выявлена мягкая функциональная блокада краниоцервикального перехода и экстензионная дисфункция C_0-C_1 слева, АД — 145/100 мм рт. ст. На исходных данных при транскраниальной доплерографии (ТКДГ) по позвоночным артериям скорости кровотока, в пределах возрастной нормы. При пробе с поворотами головы отмечено выраженное вертеброгенное влияние на обе позвоночные артерии со снижением скорости кровотока справа и слева на 55 % от исходной кривой.

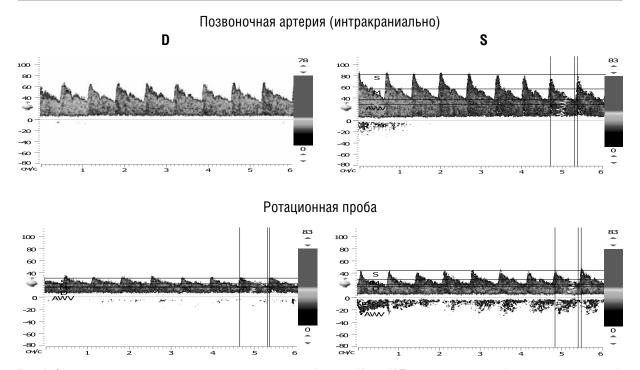


Рис. 1. Состояние кровотока по позвоночным артериям у больной К-вой К.Т. до курса лечения (комментарии в тексте)

На рис. 2 представлены данные ТКДГ той же пациентки после проведенного комбинированного курса лечения, где в динамике при ротационных пробах вертеброгенного влияния на правую и левую позвоночную артерию не отмечено.

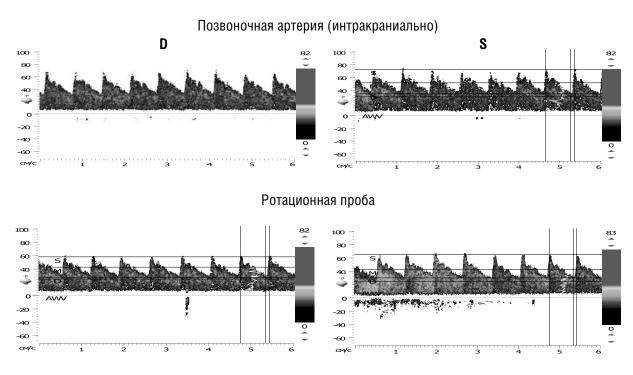


Рис. 2. Состояние кровотока по позвоночным артериям у больной К-вой К.Т. после курса лечения (комментарии в тексте)

На рис. З представлены данные ТКДГ пациентки К-вой С.Г., 45 лет, из второй клинической группы, которая при обращении жаловалась на сильные гемикранические боли слева с оценкой в 7 баллов по шкале ВАШ, легкое несистемное головокружение без очаговых симптомов в неврологическом статусе, повышение артериального давления до 160/100 мм рт. ст. и сердцебиение с частотой сердечных сокращений 90 в 1 минуту на фоне постоянного приема в течение последних двух лет по поводу эссенциальной АГ селективного β-блокатора конкор в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки.

При нейроортопедическом осмотре и мануальном тестировании были выявлены «жесткая» функциональная блокада краниоцервикального перехода, миофасциальные гипертонусы в ротаторах шеи с двух сторон с наличием миофасциального триггерного пункта слева, а также флексионная дисфункция $C_0 - C_i - C_i$ слева. При ТКДГ по позвоночным артериям кровоток достаточный, при ротационной пробе отмечено выраженное вертеброгенное влияние на правую позвоночную артерию (снижение скорости кровотока на 60 % от исходной кривой, по левой позвоночной артерии кровоток без значимых изменений).

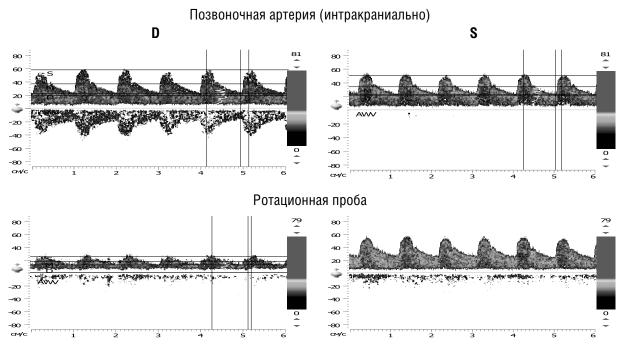
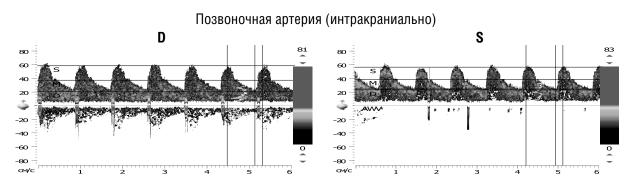


Рис. 3. Состояние мозгового кровотока у больной К-вой С.Г. перед сеансом мануальной терапии (комментарии в тексте)

На рис. 4 представлена ТКДГ той же больной через 20 минут после сеанса остеопатической коррекции флексионной дисфункции C_0 — C_1 слева. При ТКДГ в динамике при ротационной пробе значимых изменений кровотока по правой позвоночной артерии не отмечено, АД — 130/75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 72 в 1 минуту, отмечено уменьшение цервикокраниалгии до 2 баллов по ВАШ и исчезновение несистемного головокружения.



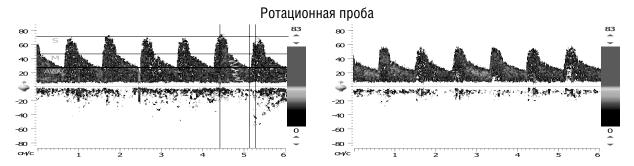


Рис. 4. Состояние мозгового кровотока у больной К-вой С.Г. после сеанса мануальной терапии (комментарии в тексте)

По результатам исследования MP наиболее характерными явились изменения R3 компонента. На рис. 5 представлены гистограммы с данными по динамике изменения длительности и латентности R3 компонента MP. Как видно из гистограмм, при нормализации АД в процессе лечения латентность компонента R3 увеличивается, а длительность значительно уменьшается.

На рис. 6 представлены типичные кривые MP пациента M., 32 лет, до и после лечения шейного MФБС. Даже при визуальной оценке обращает внимание значительное снижение после проведенного курса терапии длительности и амплитуды R3 компонента MP, а на одной из кривых даже отмечается его полное подавление.

Клинически подобная динамика нейрофизиологических показателей MP сопровождалась нормализацией АД, регрессом МФБС в области шеи, а также цервикокраниалгии и головокружения у больных обеих групп.

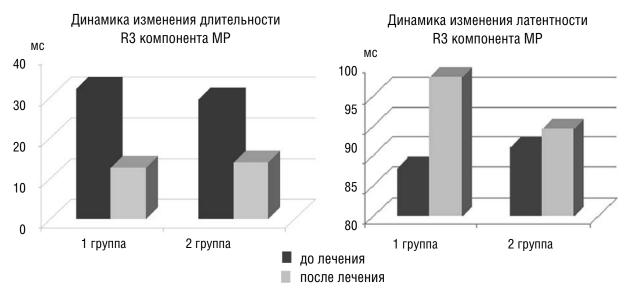


Рис. 5. Динамика изменения длительности и латентности компонента R3 MP в первой и второй группах в процессе лечения (комментарии в тексте)

Таким образом, данные нейрофизиологического исследования MP показывают, что одним из важнейших механизмов комбинированного лечения шейного МФБС и AГ является нормализация процессов возбуждения и торможения в ЦНС, достигаемая, в частности, и за счёт устранения афферентации от миофасциальных триггерных пунктов в мышцах шеи (чаще в трапециевидных, в ротаторах и в кивательных).

Патогенез развития АГ при шейном МФБС – мультифакторный. Однако из всего комплекса причинно-следственных связей, на наш взгляд, нужно выделить два ведущих аспекта.

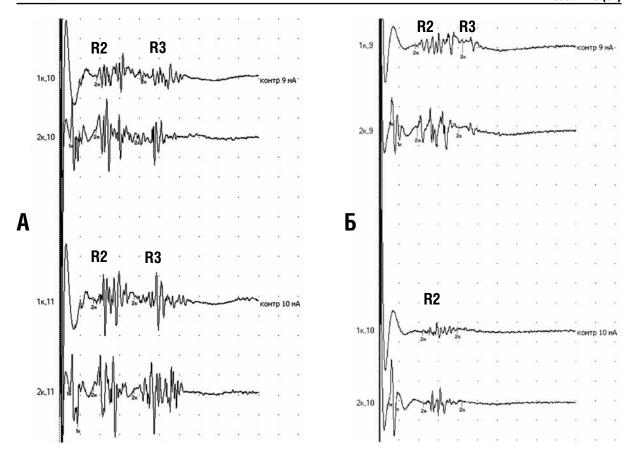


Рис. 6. МР у больного М, 32 г., с шейным МФБС до (А) и после (Б) лечения

С одной стороны, нарушение кровотока по экстракраниальному и интракраниальному отделам позвоночной артерии при дисфункции шейного отдела позвоночника является одним из факторов в патогенезе вертебробазилярной недостаточности, в результате чего страдает кровоснабжение структур ствола мозга (в том числе сосудодвигательного и дыхательного центров) с последующим развитием синдрома артериальной гипертензии [1, 2, 6, 7].

С другой стороны, известно, что при длительном воздействии патологической импульсации из триггерных пунктов, расположенных в области шеи (в первую очередь, миофасциальных, а также суставных и связочных), в системе антиноцицептивной регуляции страдают процессы торможения. Известно, что в патогенезе артериальной гипертензии существенную роль играют особенности реактивности ЦНС, проявляющиеся дефицитом торможения, недостаточностью структур антиноцицептивной системы и, как следствие, предрасположенностью к образованию агрегатов взаимодействующих сенситивных нейронов – генераторов патологически усиленного возбуждения [4, 6, 9]. При этом в патологическую цепочку вовлекаются интернейронные ансамбли ретикулярной формации, ядер ствола головного мозга и структур ноцицептивного контроля на уровне околоводопроводного серого вещества и ядер шва. Это приводит к рассогласованию деятельности вышеуказанных структур и, как следствие, к дисрегуляции в сосудистой, сердечной и дыхательной системах, приводящей к ангиодистонии с тенденцией к ангиоспазму в форме подъема АД, тахикардии и синдрому гипервентиляции, замыкающим порочный патофизиологический круг.

Поэтому у больных с различной патологией шейного отдела позвоночника одним из ведущих патологических синдромов является синдром артериальной гипертензии [2, 4, 6, 7]. Анализируя сходную картину изменения показателей МР у двух представленных нами групп больных, можно предположить одинаковую природу происхождения и поддержания АГ, поскольку изменения реактивности стволовых структур протекают по схожему сценарию как в первой, так и во второй изучаемой клинической группе.

Поэтому смеем высказать предположение, что это стадии одной и той же болезни и при применении методик МТ и АП при синдроме ЦАГ на ранних этапах заболевания мы можем отсрочить развитие более поздних стадий гипертонической болезни. Возможно, синдром ЦАГ является составной частью или этапом эссенциальной АГ.

Регистрация МР использовалась нами также как метод экспертной оценки и контроля эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Исчезновение пороговой асимметрии позднего компонента R2, увеличение латентности поздних компонентов R2, R3 и уменьшение их длительности, а также исчезновение при повторных контрольных исследованиях компонента R3 после проводимых курсов терапии по нормализации артериального давления и купированию шейного МФБС свидетельствовали об успешности проводимого лечения. Причём лечение с применением МТ и АП приводило к более длительному периоду отсутствия болевого синдрома и полной нормализации АД. Лечение подобными методами больных со стойкой АГ на фоне подобранной медикаментозной терапии обусловливало значительное снижение дозы антигипертензивного препарата или отмену комбинированной схемы.

выводы

- 1) У больных с дисфункцией шейного отдела позвоночника одним из ведущих патологических синдромов, наряду с МФБС, является синдром АГ.
- 2) Выявлена достоверная зависимость изменения нейрофизиологических показателей латентности и длительности позднего компонента R3 от степени выраженности шейного МФБС и показателей АД.
- 3) Корреляция показателей MP, суточного мониторирования АД и состояния мозгового кровотока, а также однонаправленная их динамика в результате предложенного комбинированного лечения у больных с шейным МФБС и у пациентов с эссенциальной АГ позволяют предположить участие некоторых общих механизмов в происхождении и поддержании АД в изученных клинических группах.
- 4) Использование MP у больных с патологией шейного отдела позвоночника позволяет мануальному терапевту рационально подобрать сочетание MT с АП и медикаментозными средствами.
- 5) Метод регистрации MP, как доступный, малоинвазивный, относительно недорогой и несложный, может быть рекомендован для экспертной оценки и контроля эффективности проводимых лечебнореабилитационных мероприятий у больных с шейным МФБС и синдромом АГ.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Верещагин Н.В.* Патология вертебрально-базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 308 с.
- 2. *Ганиева Г.Г.* Влияние цервикального миофасциального болевого синдрома на динамику артериального давления. Эффективность применения мануальной терапии и рефлексотерапии : автореф. ... канд. мед. наук / Г.Г. Ганиева. Казань, 2004. 20 с.
- 3. *Зенков Л.Р.* Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 488 с.
- 4. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: монография / Г.А. Иваничев. Казань, 2007. 392 с.
- 5. *Круглов В.Н.* Корреляция нейрофизиологических параметров УЗДГ и РЭГ со степенью выраженности синдрома цервикалгии и мягкими формами артериальной гипертензии при шейном остеохондрозе / В.Н. Круглов, Е.И. Корешева, М.В. Нохрин // Мануальная терапия. 2002. № 2. С. 28–33.
- 6. *Круглов В.Н.* Нарушения вегетативной регуляции и синдром артериальной гипертензии у работников локомотивных бригад с шейным миофасциальным болевым синдромом : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / В.Н. Круглов. – Казань, 2007. – 46 с.
- 7. *Магомедов М.К.* Симптоматическая гипертония при шейном остеохондрозе позвоночника: патогенетическая концепция / М.К. Магомедов // Мануальная терапия. 2001. № 2. С. 62–63.
- 8. *Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б.* Статистика в медицине и биологии: руководство. В 2-х томах. М.: Медицина, 2000. 764 с.
- 9. *Якупов Р.А.* Рефлексотерапия мигрени / Р.А. Якупов, А.А. Якупова, И.Р. Шарафутдинова и др. // Альтернативная медицина. 2006. № 3. С. 7—14.

УДК 615-828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

С.М. Когай¹, И.Р. Шмидт², С.Р. Ким¹, В.С. Ким¹, В. Че¹

- ¹ Кафедра рефлексотерапии ГОУ ДПО НГИУВ Росздрава, г. Новокузнецк, Россия
- ² Кафедра неврологии ГОУ ДПО НГИУВ Росздрава, г. Новокузнецк, Россия

MANUAL THERAPY AND ACUPUNCTURE APPLIED IN MULTIPLE TREATMENT OF PATIENTS WITH VERTEBROGENIC SYNDROME OF VERTEBRAL ARTERY

S.M. Kogaj¹, I.R. Schmidt², S.R. Kim¹, V.S. Kim¹, V. Che¹

- ¹ Department of reflexotherapy of State Educational Institution for postgraduate professional education Novokuznetsk State Institute of Advanced Training of Doctors, the city of Novokuznetsk, Russia
- ² Department of neurology of State Educational Institution for postgraduate professional education Novokuznetsk State Institute of Advanced Training of Doctors, the city of Novokuznetsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Изучено влияние комплексного лечения с использованием мануальной терапии и акупунктуры на состояние больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии І-й стадии. После проведенного курса комплексного лечения у 91,7±3,5 % пациентов была констатирована полная ремиссия или неполная ремиссия типа А, приравниваемая к клиническому здоровью. У 85±4,6 % пациентов были устранены патобиомеханические нарушения. Более стойкими оказались проявления энергетического дисбаланса, частота которых уменьшилась в 2-3,8 раза на разных уровнях регуляции. Результаты УЗДГ, проведенной после курса лечения, свидетельствуют о нормализации показателей кровотока по позвоночным артериям.

Ключевые слова: вертебрально-базилярная недостаточность, биомеханические нарушения, остеопатическая коррекция.

SUMMARY

It has been studied how the complex treatment using manual therapy and acupuncture influences the status of patients with the 1st stage vertebrogeneous syndrome of the vertebral artery. The complete remission or incomplete remission of type A, which is compared to the clinical health, was registered after the provided complex treatment course in 91,7±3,5% patients. The pathobiomechanical disorders were eliminated in 85±4,6% patients. The energy disbalance manifestations proved to be more resistant, their frequency reduced by 2-3,8 times at different regulation levels. The results of the ultrasound imaging performed after the treatment course prove the normalization of the indices of blow flow in the vertebral arteries.

Key words: vertebro-basilar insufficiency, biomechanical disorders, osteopathic correction.

ВВЕДЕНИЕ

Среди синдромов шейного остеохондроза видное место занимает синдром поражения позвоночной артерии (СПА), которая проходит значительную часть своего пути в подвижном костно-фиброзном канале в поперечных отростках шейных позвонков. Клинике и патогенезу поражения позвоночной артерии

при шейном остеохондрозе посвящено значительное число работ [5, 7, 12, 13 и др.]. Установлено, что в патогенезе вертеброгенного синдрома позвоночной артерии (ВСПА) участвуют два основных механизма: ирритативный и компрессионный, которые и определяют развитие клинических проявлений вегетативно-ирритативного или ишемического характера. Эти проявления представляют собой не разные синдромы, а стадии одного синдрома, нередко сменяющие друг друга. Преобладание ирритативного механизма обусловливает развитие І-й стадии (ангиодистонической), преобладание компрессионного механизма – III-й (ишемической), а при сочетании того и другого развивается II-я (ангиодистоническиишемическая) стадия ВСПА. Патоморфологическими субстратами развития ВСПА могут быть следующие варианты дистрофических изменений в позвоночном двигательном сегменте (ПДС): нестабильность, разгибательный подвывих по Ковачу, унковертебральный артроз, спондилоартроз. Достаточно полно изучена клиника каждой стадии ВСПА и разработаны комплексы лечебно-реабилитационных мероприятий при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника (НПОП) с их компрессионными и рефлекторными синдромами. В числе прочих методов указывается на целесообразность и обоснованность применения мануальной терапии для лечения больных с ВСПА, что диктует необходимость дополнения вертеброневрологического обследования мануальным тестированием для диагностики патобиомеханических изменений (ПБМИ), а также использования мануальной терапии для лечения этой категории больных [3-5, 11].

Как показали исследования сотрудников Новокузнецкой неврологической школы, ПБМИ относятся к разряду нозологически неспецифических полисистемных дизрегуляторных синдромов, которые могут быть выявлены при любых заболеваниях [14]. К числу нозологически неспецифических полисистемных дизрегуляторных синдромов относятся также синдромы энергетического дисбаланса (ЭДБ) в канально-меридианальной системе (КМС) организма [1, 14]. Однако эти синдромы при ВСПА мало изучены, хотя в имеющихся публикациях приводятся фрагментарные сведения о состоянии КМС при ВСПА и о возможности целенаправленного воздействия на них методами восточной медицины [10]. Вместе с тем результатов сочетанного воздействия для коррекции ПБМИ и ЭДБ у больных с ВСПА не приводится.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплексного лечения с использованием мануальной терапии и акупунктуры на состояние больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии I стадии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в условиях медицинского центра «Элигомед», который является клинической базой кафедры рефлексотерапии ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Росздрава. Обследовано 60 амбулаторных больных с ВСПА (34 женщины, 26 мужчин, средний возраст — 37,7 лет). Критерии включения в исследование: больные с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии I стадии, 3-й степени выраженности заболевания. Больных с 4-й и 5-й степенью среди лиц, обращающихся амбулаторно, естественно, не было. От всех обследуемых было получено предварительное информированное согласие на участие в исследовании.

Для диагностики ВСПА использованы клинический неврологический, вертеброневрологический и методы лучевой диагностики. При этом учитывались следующие дифференциально-диагностические критерии вертеброгенности проявлений СПА [13]:

1. Характерный синдром поражения позвоночной артерии и ее сплетения (I стадия), включающий сенсорно-альгические проявления в шейно-затылочной области с характерной иррадиацией, кохлеовестибулярные расстройства лабиринтного и лабиринтно-стволового типа, зрительные расстройства ирритативного характера, верхнеквадрантные вегетативно-ирритативные симптомы, а также сенсорно-альгические проявления атипичной локализации (лицевые, глазные, гортанно-глоточные) при преморбидной неполноценности соответствующей области.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

2. Выявление признаков шейного остеохондроза и характерного патоморфологического субстрата (нестабильность, подвывих по Ковачу, унковертебральный артроз, межпозвонковый спондилоартроз).

- 3. Взаимосвязь СПА с динамикой других синдромов шейного остеохондроза.
- 4. Провоцирование и усиление проявлений СПА статико-динамическими нагрузками на шейный отдел позвоночника.
 - 5. Облегчение состояния при определенных позах, иммобилизации, пробном вытяжении.
- 6. Обратимость проявлений СПА и развитие ремиссии под влиянием патогенетического лечения шейного остеохондроза.
 - 7. Отсутствие субъективных и объективных данных в пользу других заболеваний.

Кроме того, для выявления патобиомеханических изменений (ПБМИ) и проявлений энергетического дисбаланса (ЭДБ) в канально-меридианальной системе (КМС) проводилось мануальное тестирование с использованием методологии и приемов, описанных в классических руководствах по мануальной терапии [16–18], и классическая акупунктурная диагностика, включающая в себя данные специального опроса, осмотра, пальпации, пульсовой диагностики [2, 4]. Для диагностики изменений кровотока в экстракраниальных отделах магистральных артерий шеи проводилась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с использованием стандартных методик на компьютерном сонографе «ACUSON 128 XP» [6].

Обработка информации, включающей в себя детализированные субъективные жалобы больного, формализованные результаты объективного обследования, проводилась на основании показателей, регистрируемых по разделам формализованного обследования в электронной базе данных «Microsoft Excel» на персональном компьютере IBM PC «Pentium» 200. Для статистической обработки показателей УЗДГ была создана специальная аналитическая программа под оболочкой «Borland Delphi 3».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных были выявлены жалобы на головные боли в затылочной и шейно-затылочной области. У 26 пациентов (43,3±6,4 %) она была односторонней, у 27 (45,0±6,4 %) – двусторонней. У большинства пациентов головные боли были постоянными и имели четкую зависимость от нагрузки на шейный отдел позвоночника. Пароксизмальная головная боль в затылочной области пульсирующего характера выявлена у 4 больных (6,7±3,3 %). У двух из них она имела характер сосудистых кризов, сопровождаясь гиперактивностью стволовых структур в виде гиперсаливации, тошноты, рвоты, брадикардии, экстрасистолии, а у одного – проявлениями статической и динамической атаксии во время приступа головной боли.

У всех пациентов имели место вестибулярные и кохлеарные расстройства. У 70,0±5,9 % это были вестибулярные нарушения в виде головокружений лабиринтного типа. Слуховые нарушения в виде паракузий (шум и звон в ушах) выявлены у 41,7±6,4 % пациентов. Односторонний шум в ушах диагностировался в 4,7 раза чаще, чем двусторонний. Шум в ушах провоцировался статической нагрузкой на шейный отдел позвоночника. Зрительные нарушения выявлены у 55,0±6,4 % обследованных. Зрительные и глазные расстройства имели субъективный характер: боль и чувство рези в глазах, ощущение тумана, фотопсии. Односторонние зрительные нарушения встречались в 4,5 раза чаще, чем двусторонние.

Наряду с признаками СПА были выявлены миосклеротомные рефлекторные синдромы шейного остеохондроза — цервикалгия, цервикокраниалгия и цервикобрахиалгия.

Рентгенологически были выявлены следующие признаки шейного остеохондроза: внутридисковая дистрофия (у $48,3\pm6,4$ %), унковертебральный артроз $-40,0\pm6,3$ %, подвывих по Ковачу $-25,0\pm5,6$ %, сужение межпозвоночного отверстия $-6,7\pm3,2$ %, сужение позвоночного канала $-5,0\pm2,8$ %, грыжа диска $-3,3\pm2,2$ %.

Течение заболевания было рецидивирующим у 25, хронически рецидивирующим – у 35 больных. По результатам УЗДГ было выявлено два варианта гемодинамических изменений при ВСПА. Первый вариант – у 47 пациентов (78,3±5,34 %) отмечено снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по одной из позвоночных артерий (ПА) на 20–80 %. Второй вариант – у 13 пациентов (21,7±5,34 %) выявлено двустороннее снижение ЛСК по ПА на 20–40 %.

Патобиомеханические изменения (ПБМИ) были выявлены у всех 60 обследованных больных. Среди них — мышечные и суставные блоки, которые представлены соматическими дисфункциями (СДФ) типа ERL или FRL (экстензионными и флексионными), по Ph. E. Greenman [17]. Достоверно чаще в шейных позвоночных двигательных сегментах (ПДС) выявлялись экстензионные СДФ в сравнении с флексионными. Так, в ПДС $C_{\text{III—IV}}$ СДФ типа ERL диагностированы у 24,1±3,79 %, а типа FRL — у 5,9±3,06 %, P=0,0001; соответственно в ПДС $C_{\text{IV—V}}$ — 43,2±6,39 и 12,8±4,34 %, P<0,0001; в $C_{\text{V—VI}}$ — 37,4±6,23 и 14,9±4,61 %, P=0,0002. Наряду с моносегментарными мышечными СДФ у всех пациентов выявлены полисегментарные мышечные блоки, которые представляли собой симптомы характерного для шейного остеохондроза вертебрального синдрома.

При помощи акупунктурной диагностики установлено, что признаки энергетического дисбаланса (ЭДБ) в канально-меридианальной системе (КМС) имеются у всех больных. На первом этапе оценивались наиболее общие синдромы ЭДБ — Ян и Инь. Синдром Ян выявлен у $45,0\pm6,42$ %; синдром Инь — у $41,7\pm6,37$ %, P>0,05; переходный синдром Ян—Инь — у $13,3\pm4,34$ %.

На следующем этапе проводили анализ вовлечения в ЭДБ пяти уровней регуляции в КМС, что отражает локализацию, глубину патологического процесса и распространенность реакций на него. На первом уровне (одного канала) ЭДБ в виде синдромов избыточности или недостаточности выявлялся во всех каналах большого круга циркуляции энергии (БКЦЭ). Наиболее часто были поражены каналы V и R (100 %), VB и F (по 88,3±4,19 %), а также P (78,3±5,34 %) и GI (75,0±5,59 %). Остальные каналы находились в состоянии ЭДБ у 28,3±5,79 – 45,0±6,4 % пациентов, реже других страдал канал E (3,3±2,2 %). В каналах P, GI, C, R, VB, F чаще отмечался синдром недостаточности (P<0,05), а в каналах RP, IG, МС синдром избыточности (P<0,05); в каналах E, V, TR синдромы избыточности и недостаточности выявлялись с одинаковой частотой (P>0,05). В большинстве каналов по частоте преобладала 2-я степень выраженности синдрома недостаточности (P<0,05), лишь в каналах VB, TR и V одинаково часто выявлялась 2–3-я степень недостаточности (P>0,05). Синдром избыточности также чаще имел 2-ю степень выраженности (P<0,05).

Анализ вовлечения в ЭДБ 2–5-го уровней регуляции КМС выявил, что второй уровень (сопряженных каналов) вовлекался чаще других. На уровне сопряженных каналов ЭДБ чаще отмечался в парах V–R, VB–F, P–GI ($56,7\pm6,39$; $88,3\pm4,19$ и $58,3\pm6,37$ % соответственно). Третий уровень («верх-низ») вовлекался в ЭДБ с частотой $23,3\pm5,43-33,3\pm6,07$ % за исключением соединения E–GI, которое находилось в состоянии ЭДБ всего у двух больных ($3,3\pm2,2$ %) с ВСПА. Четвертый уровень — объединение шести каналов, вовлекались в ЭДБ при ВСПА в $1,7\pm1,8-26,7\pm5,73$ % наблюдений. Пятый уровень — чудесные меридианы (ЧМ), активизировались с частотой $1,7\pm1,8-26,7\pm5,73$ %, наиболее часто это были VII и VIII ЧМ ($23,3\pm5,43$ и $26,7\pm5,73$ %), реже I и V ЧМ ($10,0\pm3,87$ и $6,7\pm3,29$ %).

Результаты проведенного исследования обосновали целесообразность включения в лечебно-реабилитационный комплекс при ВСПА мануальной терапии и рефлексотерапии. Все больные получали общепринятое при ВСПА комплексное лечение [7, 12, 13]. Кроме того, проводилась коррекция выявленных ПБМИ методами мануальной терапии и коррекция ЭДБ в КМС методами акупунктуры.

При выборе приемов мануальной терапии мы исходили из особенностей клиники, патогенеза и патоморфологических субстратов ВСПА, механизмов развития ПБМИ и механизмов действия методов мануальной терапии [15–19]. При этом нами соблюдались следующие принципы [13]: 1) максимально щадящий подход; 2) строгая направленность приема на определенные ПБМИ; 3) при сочетании мышечных и суставных изменений начинали с воздействия на мышечные измене-

ния; 4) при полисегментарных мышечных блоках начинали с нецеленаправленных приемов; 5) при наличии локальной гипермобильности или нестабильности использовали приемы, позволяющие «защитить» гипермобильный сегмент; 6) при суставных СДФ в шейном отделе позвоночника предпочтение отдавалось мышечно-энергетическим техникам (МЭТ), использованию глазодвигательных и дыхательных синкинезий.

Для коррекции ПБМИ в шейном отделе позвоночника у больных с ВСПА использовались следующие технические приемы: в начальной фазе обострения проводилась иммобилизация специальным воротником. Иногда после наложения воротника допускалась аутомобилизация при помощи дыхательной и глазодвигательной синкинезии в направлении флексии и экстензии. Проводилось миофасциальное расслабление шейно-грудного перехода. По мере уменьшения выраженности проявлений ВСПА техника миофасциального расслабления распространялась на мягкие ткани шейного отдела и субокципитальной области. Это позволяло перейти к последовательной мобилизации шейного отдела в направлении флексии и ротации техникой мягких тканей («песик»), а затем тракцией по оси в сочетании с техникой мягких тканей. Затем проводили постизометрическую релаксацию (ПИР) болезненно напряженных или укороченных длинных и коротких глубоких разгибателей головы и шеи с переходом на мобилизацию ПДС при полисегментарных функциональных блоках в направлении латерофлексии вправо и влево пассивными движениями (прием «лестница»), усиливая ее латеро-латеральным смещением. В последнюю очередь устранялись суставные блоки межпозвонковых суставов при помощи мышечно-энергетической техники [17].

При проведении акупунктуры использовали принцип, положенный в основу общего алгоритма коррекции ЭДБ при НПОП, разработанного на кафедре рефлексотерапии Новокузнецкого ГИУВа [2, 4]. Рецептура акупунктуры создавалась индивидуально для каждого больного. Выбор точек, способа воздействия, глубины укола иглы предопределялись результатами клинического неврологического обследования и акупунктурной диагностики. Способ воздействия (Бу, Се, Бу—Се) дифференцировался в зависимости от направленности и количественной характеристики ЭДБ (избыточность или недостаточность), а также от степени вовлечения уровней регуляции в КМС. Выбор точек предопределялся частотой вовлечения в ЭДБ каналов большого круга циркуляции энергии (БКЦЭ) при ВСПА. При этом оказывалось воздействие на точки управления каналами. При выявлении активных триггерных точек и «мерцающих» Аш-точек, возникающих лишь при болевом синдроме, воздействие оказывалось на них и точки местного действия.

Стандартный курс лечения составлял 10 дней. После проведенного курса комплексного лечения у 55 больных (91,7±3,5 %) была констатирована полная ремиссия или неполная ремиссия типа А, приравниваемая к клиническому здоровью. У пяти пациентов (8,3±3,5 %) установлена неполная ремиссия типа В (2-я степень выраженности клинических проявлений), что проявлялось сохранением болей в области затылка, периодическим ушным шумом, эпизодическими головокружениями и фотопсиями, которые провоцировались статическими нагрузками на шейный отдел позвоночника. Следует заметить, что при осмотре этих пациентов через неделю у них также констатировался регресс неврологических симптомов.

ПБМИ были устранены практически у всех больных за исключением 9 (15,0±4,6 %) пациентов, у которых оставалось полисегментарное напряжение мышц шейного отдела позвоночника 1-й степени.

Более стойкими оказались проявления ЭДБ в каналах БКЦЭ. Так, после проведенного лечения частота синдрома Ян уменьшилась в 2,7 раза, но в 1,7 раза увеличилась частота синдрома Инь. Переходный синдром Ян–Инь наблюдался практически с той же частотой, что и до лечения.

Динамика частоты ЭДБ в каналах БКЦЭ с вовлечением пяти уровней регуляции представлена в табл. 1.

Как видно из табл. 1, частота ЭДБ в каналах БКЦЭ снизилась в 1,2–2,8 раза. Разница частоты ЭДБ до и после лечения статистически достоверна для каналов P, GI, RP, IG, V, R, TR, MC, VB и F. Вовлечение

Таблица 1

ЧАСТОТА ЗНЕРГЕТИЧЕСКОГО ДИСБАЛАНСА В КАНАЛЬНО-МЕРИДИАНАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ С ВСПА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ, $\%\pm M$.

| Уровни поражения | До лечения | После лечения | Р |
|------------------|------------------|-----------------------|-------|
| | 1. Уровен | ь одного канала | |
| Р | 80,00±5,16 | 51,70±6,44 | <0,05 |
| GI | 75,00±5,59 | 26,70±5,73 | <0,05 |
| E | 5,00±2,81 | 3,30±2,31 | >0,05 |
| RP | 30,00±7,74 | 13,30±4,34 | <0,05 |
| С | 28,30±5,79 | 20,00±5,16 | >0,05 |
| IG | 40,00±6,32 | 15,00±4,61 | <0,05 |
| V | 100,00 | 60,00±6,32 | <0,05 |
| R | 100,00 | 80,00±5,16 | <0,05 |
| TR | 43,30±6,39 | 21,70±5,34 | <0,05 |
| MC | 38,30±6,26 | 13,30±4,34 | <0,05 |
| VB | 86,70±4,34 | 45,00±6,42 | <0,05 |
| F | 88,30±4,19 | 56,70±6,39 | <0,05 |
| | 2. Уровень со | пряженных каналов | |
| P/GI | 58,30±6,37 | 16,70±4,84 | <0,05 |
| E/RP | 5,00±2,81 | 1,70±1,67 | >0,05 |
| C/IG | 6,70±3,29 | 3,30±2,31 | >0,05 |
| V/R | 56,70±6,39 | 16,70±4,84 | <0,05 |
| TR/MC | 16,70±4,84 | 3,30±2,31 | >0,05 |
| VB/F | 88,30±4,19 | 26,70±5,73 | <0,05 |
| · | 3. Уров | вень верх–низ | |
| P/RP | 26,70±5,73 | 11,70±7,74 | <0,05 |
| C/R | 30,00±7,74 | 13,30±4,85 | <0,05 |
| MC/F | 26,70±5,73 | 16,70±4,84 | >0,05 |
| V/IG | 33,30±6,07 | 8,30±3,50 | <0,05 |
| E/GI | 5,00±2,81 | 1,70±1,67 | >0,05 |
| TR/VB | 35,00±6,15 | 13,3±4,34 | <0,05 |
| | 4. Уровень объед | цинения шести каналов | |
| GI/TR/IG | 5,00±2,81 | 0 | >0,05 |
| P/MC/C | 1,70±1,67 | 0 | >0,05 |
| F/RP/R | 1,70±1,67 | 0 | >0,05 |
| E/VB/V | 3,30±2,31 | 0 | >0,05 |
| | 5. Уровень чу | десных меридианов | |
| IЧМ | 10,00±3,87 | 0 | <0,05 |
| II ЧМ | 3,30±2,31 | 0 | >0,05 |
| III YM | 3,30±2,31 | 0 | >0,05 |
| IV YM | 1,70±1,67 | 0 | >0,05 |
| V 4M | 5,00±2,81 | 0 | >0,05 |
| VI YM | 3,30±2,31 | 0 | >0,05 |
| VII 4M | 13,30±4,34 | 0 | <0,05 |
| VIII 4M | 25,00±5,59 | 0 | <0,05 |

в ЭДБ соединений 2-го уровня после лечения стало реже в 2–3,8 раза. Частота ЭДБ в соединениях 3-го уровня, кроме МС/F и E/GI, достоверно снизилась в 2–3 раза (P<0,05). Полностью восстановился энергетический баланс в объединениях 4-го и 5-го уровней.

Сохранение признаков ЭДБ в КМС после проведенного лечения может объясняться тем, что при заболеваниях нервной системы установлено развитие трех типов реакций: 1) отражающих сущность нозологической формы; 2) саногенетических реакций; 3) местных реакций, обусловленных локализацией процесса в тканях [1, 2]. Кроме того, могут сохраняться проявления ЭДБ, обусловленные наследственными механизмами, а также другими конституциональными и приобретенными особенностями организма и сопутствующими заболеваниями.

О положительной динамике не только клинических, патобиомеханических и энергетических изменений при ВСПА свидетельствуют также и результаты УЗДГ, проведенной после курса лечения. Анализ ЛСК в магистральных артериях головы показал, что у пациентов с ВСПА произошла нормализация показателей кровотока в позвоночной артерии после лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, включение в алгоритм обследования больных с синдромом позвоночной артерии, обусловленным шейным остеохондрозом, мануального тестирования и акупунктурной диагностики позволило установить, что у всех больных с ВСПА имеют место нозологически неспецифические дизрегуляторные синдромы в виде ПБМИ и ЭДБ. Это, в свою очередь, предопределяет необходимость дополнения стандартного курса лечения методами мануальной терапии и акупунктуры, которые дифференцируются в зависимости от характера выявленных изменений.

Комплексное лечение с включением методов коррекции ПБМИ и ЭДБ позволяет достигнуть состояния, приравниваемого к клиническому здоровью у подавляющего большинства больных (91,7±3,5 %). При этом отмечается положительная динамика симптомов ангиодистонической стадии ВСПА, нормализация показателей кровотока в позвоночной артерии, по данным УЗДГ, восстановление биомеханического статуса и уменьшение проявлений энергетического дисбаланса в канально-меридианальной системе организма.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения нозологически неспецифических синдромов дисбаланса в разных регуляторных системах организма у больных с ВСПА и другими синдромами шейного остеохондроза для дальнейшего совершенствования комплексов лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Ван В.Ч., Ван Л.В., Шмидт И.Р.* Варианты энергетического дисбаланса как типовые пато- и саногенетические реакции при заболеваниях нервной системы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2000. Т. 129. № 3. С. 252—255.
- 2. *Ван В.Ч., Шмидт И.Р., Ван Л.В.* Пульсовая диагностика в традиционной медицине. Новосибирск : Изд-во «Нонпарель», 2000. 188 с.
- 3. *Волченко В.В., Смяловский В.Э.* Изменение показателей кровотока в вертебрально-базилярном бассейне у больных с вертеброгенным синдром позвоночной артерии // Материалы научно-практической конференции областной клинической больницы. Омск, 1995. С. 100—102.
- 4. *Коган О.Г. и др.* Цзин-Ло. Клинико-энергетическая характеристика канальной системы. Новосибирск : Наука, 1993. 215 с.
- 5. *Луцик А.А.* Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. Новосибирск : Издатель, 1997. 400 с.
- 6. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография. М.: Спектромед, 1995. 47 с.
- 7. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология. Вертеброневрология: руководство для врачей. Т. 1. Казань, 1997. 554 с. Т. 2. Казань, 1997. 488 с.

8. Рождественский А.С., Смяловский В.Э., Савченко А.Ю., Игнатьев Ю.Т., Игнатьев М.Ю., Скворцова В.И. Вертеброгенный и атеросклеротический механизмы вертебрально-базилярной недостаточности: сравнительная ультразвуковая характеристика // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. Инсульт. — № 13. — 2005. — С. 42—51.

- 9. *Савченко Ю.Н., Волченко В.В., Смяловский В.Э.* Ультразвуковая доплерография позвоночных артерий при мануальной терапии // Тез. II Международного конгресса вертеброневрологов. Казань—Москва, 1992. 108 с.
- 10. *Холопов А.Г.* Криотерапия головной боли при вертеброгенном синдроме позвоночной артерии // Современные аспекты электронейростимуляции и новые технологии в нейрохирургии и неврологии. Саратов, 1998. С. 115–116.
- 11. Чабор В.Г., Шмидт И.Р. Показатели церебральной гемодинамики при мануальной терапии в комплексном санаторно-курортном лечении неврологических проявлений шейного остеохондроза // Актуальные вопросы традиционной медицины. Барнаул, 1999. С. 211—214.
- 12. Шмидт И.Р. Остеохондроз позвоночника. Этиология и профилактика. Новосибирск : Наука, 1992. 240 с.
- 13. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. Новосибирск : Издатель, 2001. 299 с.
- 14. Шмидт И.Р. Полисистемные неспецифические синдромы в клиническом полиморфизме заболеваний нервной системы: факты и концепции // Полисистемные неспецифические синдромы в клиническом полиморфизме заболеваний нервной системы и их коррекция. Новосибирск: Издатель, 2002. С. 17—20.
- 15. Шмидт И.Р. Особенности мануальной терапии при вертеброгенном синдроме позвоночной артерии // Лечение повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга. Новосибирск: Издатель, 2002. С. 91–95.
- 16. Dvořák J., Dvořák V. Manuelle medizine. Diagnostics. N.Y.: Georg Thieme Verlag, 1986. 149 p.
- 17. Greenman P.E. Principles of Manual Medicine. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989. 292 p.
- 18. Lewit K., Sachse J., Janda V. Manuelle Medizin in Rahmen medizinischen Rehabilitation. Barth : Leipzig, 1987. 548 S.
- 19. Schneider W., Dvořák J., Dvořák V., Tritschler T. Manuelle Medizin. Therapie. Georg Thieme Verlag : Stuttgart New York, 1986. 149 p.

УДК 616.711-007.55

О КЛАССИФИКАЦИИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ И СКОЛИОТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ В ПРАКТИКЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Т.А. Шитиков

Медицинский институт народной медицины, Днепропетровск, Украина

ON CLASSIFICATION OF FAULTS IN BEARING AND SCOLIOTIC DEFORMITIES IN MANUAL MEDICINE PRACTICE

T.A. Shitikov

Medical Institution of folk medicine, Dnepropetrovsk, Ukraine

РЕЗЮМЕ

По результатам клинического и биомеханического исследования детей и подростков со сколиотической деформацией позвоночника проанализирована целесообразность классификации нарушений осанки и сколиотических деформаций по функциональным патобиомеханическим критериям. Изучено распределение пациентов по подгруппам в зависимости от патобиомеханических, клинических и рентгенологических признаков. Предложены дополнения к классификации сколиотических деформаций и нарушений осанки, которая представляется наиболее удобной в практике мануальной терапии.

Ключевые слова: нарушения осанки, сколиотическая деформация, патобиомеханические изменения, мануальная терапия.

SUMMARY

By results of clinical and biomechanical research of children and teenagers with scoliosis analyses expediency of the offered classification of infringements of bearing and scoliosis deformations to biomechanical criteria. The distribution of the patients on subgroups is investigated depending on biomechanical, clinical attributes. Is developed and the circuit development of scoliosis and infringements of bearing and their classification is offered by pathogenesis which is represented to the manipulation, most convenient in practice.

Key words: infringements of bearing, scoliosis, biomechanical change, manual therapia.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Существующие классификации «нарушенной» осанки и сколиотических деформаций (НО и СД) отражают разнообразие мнений и подходов исследователей [1, 2, 10, 17]. В основу большинства из них положен структурно-механистический подход по определению степени выраженности изгибов позвоночного столба (ПС), подвижности суставов, наличию нарушений мышечного тонуса и пр. Как показали исследования [4, 12, 14, 18, 21], эти параметры являются следствием многих других причин, в первую очередь дисбаланса нейрофизиологических процессов в организме пациента. Ряд авторов считают, что НО и СД – это многочисленная группа совершенно разнородных по этиологии, патогенезу и прогнозу состояний опорно-двигательного аппарата (ОДА), имеющих общее проявление – искривление ПС различной степени. По их мнению, процесс формирования деформации нужно рассматривать не как причину заболевания, а как следствие процесса, направленного на сохранение равновесия туловища, как саногенный механизм, который обеспечивается включением ряда других механизмов регуляции позы человека [5, 14, 18, 19]. Особенно актуальными эти положения оказались в практике мануальной

медицины, так как именно нейрологическая дезорганизация (НД) является объектом терапевтических усилий мануальных терапевтов.

Известно, что НД прямо не влияет на состояние ОДА и не вызывает беспокойства в детстве и юности, но с годами, в результате снижения функциональных резервов ОДА, приводит к развитию хронических вертеброгенных болевых синдромов или вертеброгенного дискомфорта, нейроциркуляторных и нейротрофических процессов в позвоночном двигательном сегменте (ПДС), висцеральных органах. Такие состояния являются почвой для развития дистрофических процессов в ПДС и их неврологических проявлений и выявляются у 96,6 % пациентов, обращающихся за помощью к специалисту по мануальной терапии (МТ). Поэтому попытки [11] создания классификаций нарушений осанки и сколиотических деформаций, применительно к практике МТ, основывающихся на патобиомеханических механизмах, заслуживают поддержки и понимания.

С точки зрения биомеханики, процесс формирования НО и СД — это результат взаимодействия во времени и пространстве факторов, нарушающих вертикальное положение позвоночника, и приспособительных реакций, направленных на сохранение вертикальной позы, не только в конкретном деформированном регионе, но и во всей скелетно-нейро-мышечной системе индивидуума [5, 17]. В ПС и всем ОДА при этом вторично формируются кинематические цепи полисистемных неспецифических патобиомеханических изменений (ПБМИ), являющихся следствием НД [12, 15].

Трофические процессы, происходящие в ПС растущего организма в результате асимметричных функциональных нагрузок [3, 7, 16], приводят к физиологической перестройке ПДС. Установлено, что при изменении уровня функциональной нагрузки перестройка ПС и ОДА протекает с преобладанием остеорезорбции или остеогенеза, отражая направленность адаптации костной ткани до тех пор, пока не сформируются новые устойчивые циркуляторно-метаболические соответствия, адекватные вновь сложившемуся функциональному состоянию: регулярные физические нагрузки оптимального характера стимулируют процессы гипертрофии костей, а ограничение двигательной активности или пребывание в условиях асимметричной нагрузки, как это отмечается у больных с ПБМИ, приводит к торможению роста кости, декальцинации и снижению плотности ее межуточного вещества [6, 13].

Ряд авторов [8] предлагают классифицировать эту группу пациентов с НО и СД в зависимости от характера ПБМИ локомоторной системы и в зависимости от первичных причин НД на варианты. Интересной и своевременной нам представляется идея, предложенная профессором О.С. Мерзенюком. Согласно его публикациям [11], классифицирование следует осуществлять в зависимости от качественных и количественных характеристик функциональных изменений ПС.

ЦЕЛЬ нашей работы — провести анализ и внести предложения в классификацию НО и СД, которая отражала бы общие нейрологические и биомеханические закономерности, принципы возникновения и развития данной патологии. Наличие функциональной классификации (а не структурно-механистической) позволит нам расставить патогенетические акценты в определении тех форм и дефектов осанки, где использование методов МТ позволит получать прогнозированные положительные результаты.

МАТЕРИАЛ: Для решения поставленных задач нами проведено обследование, лечение и необходимый объём динамических наблюдений (2–6 лет) за группой детей и подростков (404 чел.) в возрасте 4–19 лет (85 чел.).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: Детям проводилось клиническое ортопедическое обследование по общепринятым методикам, антропометрия, гониометрия, плантография по В. Чижину, определение типа осанки по З.П. Ковальковой, визуальная диагностика статического и динамического стереотипа, мануальное мышечное тестирование с определением силы и тонуса основных мышечных групп антигравитационного корсета, выполнялось рентгенографическое исследование позвоночника, исследование биомеханических свойств на ортопедическом компьютерном комплексе «Ortho-system», термография на аппарате «Радуга», электромиография на аппарате «Нейропак 8», определение активности вегетативной нервной системы (кардиоинтервалография) на компьютерном комплексе «Кардио+». При проведении исследований наблюдаемый контингент находился в одинаковых условиях проживания и питания.

О наличии ПБМИ судили по результатам визуальной диагностики по Л.Ф. Васильевой, мануальной диагностики по общепринятой методике [9]. Обследование больного проводилось в положении стоя, а также при гравитационной нагрузке с грузом в 3–5 кг. Мы определяли отсутствие или наличие перекоса таза, измеряли степень изгибов позвоночника, боковое отклонение туловища от вертикальной оси, его длину (от II шейного позвонка до крестца), функциональную длину нижних конечностей, наличие нарушений в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах, определяли степень подвижности позвоночника при помощи активных и пассивных тестов. При осмотре спереди отмечали асимметрию лица и костей черепа, треугольников талии, асимметрию надплечий, таза. Кроме этого регистрировались визуальные критерии неоптимальной статики по границам регионов ОДА и выявлялись патогенетически и саногенетически значимые ПБМИ.

Оценка осанки проводилась по принятым в ортопедии и постурологии методикам в положении стоя, сидя и лежа, с гравитационной нагрузкой. По изменению изгибов позвоночника устанавливали степень стабильности деформации. В положении больного лежа на спине при помощи мануального мышечного тестирования по Гутхарду исследовали функциональное состояние мышц [8]. Особое внимание при осмотре обращали на краниальную симметрию (симметричное расположение частей черепа по вертикали и горизонтали), степень наклона головы вперед в положении лежа на спине, степень ротации головы вправо или влево, наличие миофасциальных триггерных точек и их реакцию на физическую нагрузку, характер дуги позвоночника при наклоне вправо и влево, положение передне-верхних остей подвздошных костей, положение задних остей подвздошных костей, результаты теста Педальё (на «опережение»), Менделя, Патрика, пробы Дербаловского, Де-Кляйна. О структурных изменениях в позвоночнике и степени НО и СД судили по результатам обзорной рентгенографии позвоночника по общепринятой методике в двух проекциях. С помощью рентгенограмм определяли характерные черты деформации: асимметрию и структурные изменения тел и межпозвонковых дисков, структурные изменения тел позвонков, торсию тел позвонков, вершинный и нейтральный позвонки, артрозы, остеопороз, деформацию грудной клетки, декомпенсацию. Для определения степени дуги искривления на рентгенографии использовали метод Кобба. Обязательным компонентом обследования являлось квалифицированное неврологическое обследование больных с выявлением патологической активности примитивных локомоторных рефлексов по предложенной нами [21] схеме (табл. 1).

Таблица 1

ВЫЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРИМИТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

| Примитивный рефлекс | Уровень формирования | Провокация |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Рефлекс паралича при страхе | Ствол головного мозга | Внезапный толчок в грудную клетку больного |
| Рефлекс орального автоматизма | C ₁ -C ₅ | Штриховое раздражение у больного кожи губ от носа к губе |
| Хватательные рефлексы | C ₆ –Th ₃ | Штриховое раздражение ладоней кистей пациента |
| Шейные тонические рефлексы | C ₅ -C ₈ | Вращение пациентом головой по кругу (флексия, экстензия, лятерофлексия) |
| Рефлекс Моро | Спинной мозг | Экстензия головы и туловища пациента с разведением рук в стороны |
| Рефлекс Переза, Галанта, Ландау | Грудной отдел спинно- го мозга | Штриховое раздражение кожи пациента в паравертебральной области сверху вниз |
| Нижний хватательный рефлекс Рефлекс автоматической походки Рефлекс опоры | Пояснично-крестцовое утолщение | Раздражение подошвы стоп пациента хлопком кистью руки врача |

Для изучения биомеханики при НО и СД с целью выявления смещения центра массы тела (ЦМ) и паттерна ходьбы мы в наших исследования применяли пробы четырех весов, методику Питкина—Менделевича на базе компьютерного комплекса ORTHO-SYSTEM (СПб., 1992).

О степени развития мышечно-тонического дисбаланса судили по результатам клинической кинезиологической пальпации (определяли наличие миофасциальных гипертонусов), мышечного мануального тестирования и термографии с компьютерным обеспечением, а также по результатам электромиографии (амплитуда М-ответа, коэффициент асимметрии).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе результатов исследования в зависимости от наличия тех или иных ПБМИ в ОДА степени деформации ПС, обследованные с деформацией позвоночника до 20±1,6°, без прогрессирования были распределены нами следующим образом (табл. 2):

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ВАРИАНТУ ПБМИ

Таблица 2

| Клинический вариант ПБМИ | Пациенты |
|--------------------------|-------------|
| Смешанный | 22 (25,8 %) |
| Мышечный | 32 (37,6 %) |
| Суставной | 11 (12,9 %) |
| Связочный | 6 (7,1 %) |
| Дуральный | 6 (7,1 %) |
| Висцеральный | 8 (9,5 %) |
| Итого | 85 (100 %) |

Суставной вариант НО и СД характеризовался формированием патогенетически значимой дуги в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника на уровне с С5–6 и Тh 3–4. При этом варианте СД отмечались две короткие дуги в шейном и пояснично-крестцовом регионе с длинной и пологой дугой искривления в грудном регионе. Типичным признаком являлась асимметрия тазового кольца, а положение крестца повторяло асимметрию затылочной кости и верхнешейного региона, смещение ЦМ регистрировалось в латеро-латеральном направлении. Клиническая картина при этом варианте НО и СД достаточно характерна и определяется близостью шейного отдела позвоночника: основное искривление вовлекало в процесс шейный отдел и кости лицевого скелета, тазовое кольцо. Отмечалась патологическая активность рефлексов орального автоматизма, паралича при страхе, автоматизма походки, преобладание активности парасимпатического отдела нервной системы.

По течению этот вариант НО и СД может быть отнесен к «злокачественным», поскольку у всех пациентов сопровождался нарушением функции внешнего дыхания, кровообращения, церебральной гемо- и ликвородинамики. При этом варианте отмечались структурные изменения в ПС, причем клиновидная форма их выражена отчетливо, структурная деформация формировалась к периоду завершения роста ребенка.

Мышечный вариант НО и СД характеризовался формированием у пациента разнообразных мышечных спиралей из ослабленных и гипертоничных мышц. Подобного вида спирали описаны рядом авторов, и считается, что причины их развития лежат в неврологической дезорганизации мышечного тонуса и обусловлены анатомическими особенностями строения мышечного корсета человека.

У 89 % пациентов было правостороннее искривление (влияние функциональной асимметрии больших полушарий мозга). При этом варианте, при хорошем мышечном корсете, выраженные деформации позвоночника и грудной клетки с реберным горбом не отмечались. При мышечном варианте

RNIRAHAR TEPANIA 2008 • №3 (31)

каких-либо закономерностей формирования первичной и вторичной дуги искривления не отмечено, всё определяется конкретными мышечными группами, образующими мышечную спираль. Деформация имела S- или C-образный вид и при гравитационной нагрузке уменьшалась. Смещение ЦМ у пациентов носило линейный характер в вентродорзальном направлении. Незначительные косметические нарушения при этом варианте объясняются хорошей компенсацией за счет мышечного корсета, выше- и нижележащих отделов позвоночника, конечностей, а также тем, что грудная клетка мало вовлечена в дугу искривления, нет грудного горба или он минимален. Торсия ПДС и подъем поперечных отростков тел позвонков на выпуклой стороне искривления маскируются мышцами, образующими мышечный валик, и компенсируются за счет перекоса крестца и таза, формируя косо-скрученный таз, функциональную асимметрию длины нижних конечностей. У всех пациентов отмечался миофасциальный болевой синдром с формированием многочисленных триггерных точек различной локализации, с визуализацией на термограммах и при электромиографии. Отмечались патологическая активность шейных тонических рефлексов, преобладание активности симпатического отдела нервной системы.

Связочный вариант НО и СД характеризовался тем, что дуга искривления при данной локализации захватывала уровень — от Th6 до L2. Вершина искривления располагалась на Th12, реже на Th11 и L1. Этот вариант чаще встречался у девочек с астеническим типом телосложения (85,2 %). Клинически связочные сколиозы характеризовались сочетанием с проявлениями гормональной дисфункции, экзогенной и эндогенной интоксикации, другими проявлениями статических деформаций ОДА (плоскостопие, варус или вальгус коленных суставов и т.п.). Эти проявления были пропорциональны степени слабости соединительной ткани, что подтверждалось результатами тестов на генерализованную гипермобильность, показателями термо- и электромиографии. Отмечались патологическая активность рефлексов автоматизма походки, преобладание активности парасимпатического отдела нервной системы.

В формировании висцерального варианта НО и СД принимали участие ПДС, сегментарно-рефлекторно связанные с каким-либо висцеральным органом. Дуги располагались между Th6 и L3, при дисфункциях органов грудной полости и верхнего этажа брюшной полости или от L1 до S1, когда причиной являлась патология органов таза. Висцеральные НО и СД компенсировались всеми вышележащими регионами, структурные изменения в виде торсии ПДС слабо выражены, но имел место четко выраженный «реберный горб». Висцеральные НО и СД с низкой локализацией компенсировались за счет перекоса крестца и таза, нижних конечностей с формированием функциональной асимметрии длины нижних конечностей. Саногенетически значимая дуга являлась частой причиной декомпенсации и развития миодистонии. В отличие от предыдущих вариантов НО и СД явления декомпенсации здесь сочетались с висцеральной патологией.

Для этого варианта характерно несоответствие между клинической и рентгенологической картиной: последняя всегда более выражена. Отмечалась патологическая активность рефлексов Переза, Бауера, Галанта. Висцеральные НО и СД протекают менее благоприятно, чем другие варианты на фоне выраженного вегетативного дисбаланса.

Дуральный вариант НО и СД встречался у пациентов младшей возрастной группы (4—8 лет). В начальных стадиях развития дурального варианта определялся выраженный торсионный компонент при небольшой степени бокового искривления и симметричного положения ЦМ. Отмечалась патологическая активность рефлексов орального автоматизма, паралича при страхе, преобладание активности парасимпатического отдела нервной системы.

Доброкачественное течение дуральных НО и СД на ранних этапах не гарантирует от появления впоследствии болевого синдрома, связанного с явлениями миофасциального синдрома, психоэмоционального и дискодурального конфликта.

Смешанный вариант встречался преимущественно у девочек старшего возраста, и средний возраст выявления данного варианта НО и СД несколько более поздний, чем у остальных, — после 12 лет. На рентгенограммах при этом варианте определялись характерные для сколиотических деформаций

S-образные диспластические изменения. Смешанный вариант представлял собой разнообразную комбинацию вышеописанных признаков. При данном варианте НО и СД обе дуги как клинически, так и рентгенологически проявляли одновременно.

При данной локализации деформация даже при больших искривлениях позвоночника остается малозаметной, благодаря тому, что величина обеих дуг — грудной и поясничной — почти одинакова и достаточна для взаимной компенсации. Термографическая и электромиографическая асимметрия незначительна. В связи с этим при данном варианте сколиоза рентгенологическая картина почти всегда представляется более тяжелой, чем клиническая. Отмечались патологическая активность различных примитивных локомоторных рефлексов, относительное равновесие активности вегетативного отдела нервной системы.

Наши наблюдения позволили сгруппировать особенности течения и развития при различных вариантах НО и СД (табл. 3).

Таблица 3

ЗАВИСИМОСТЬ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ВАРИАНТА ФОРМИРОВАНИЯ НО И СД И ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

| Вариант | Уровень ней- рологической дезорганизации | Особенности течения | Наиболее значимые этиологические факторы |
|--------------|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Мышечный | Цервико- торакальный | Протекал доброкачественно при хорошем состоянии мышечного корсета | Травмы, микротравматизация, хро- нические статические или динами- ческие перегрузки |
| Суставной | Краниальный и сакральный | Наиболее эффективно лечение в первые 2—3 года жизни ребёнка. Осложнялся нарушениями геми- и ликвородинамики | Натальная травма черепа, ЧМТ, травмы верхнешейного отдела позвоночника |
| Висцеральный | Торако- люмбальный | Развивался раньше клиничес- ких признаков патологии висце- рального органа. Без коррекции причины прогрессировал | Дисфункция висцеральных органов (печень, желудок, почки, кишечник) |
| Связочный | Сакральный | Протекал доброкачественно, сочетался с мышечным вариантом, являлся его предшественником | Интоксикация эндогенная и экзогенная, нарушения обмена веществ, дефицит микроэлементов, витаминов. Конституциональная предрасположенность |
| Дуральный | Бульбарный | Характерен для детей младшего возраста. Протекал доброкачественно. Переходил в суставной | Перинатальные травмы. Психоэмо- циональные проблемы |
| Смешанный | Комбинирован- ный | Индивидуален. Являлся переходным этапом от функциональных к диспластическим компенсаторным процессам | Все вышеперечисленные |

Нами отмечен стабилометрический признак уменьшения асимметрии положения ЦМ тела больного при развитии структурных изменений в ОДА, который можно считать ранним клиническим признаком перехода функциональных нарушений в диспластические: при развитии структурных изменений в ОДА

асимметрия положения ЦМ тела при стабилометрии уменьшается за счет уменьшения мышечного дисбаланса. В то же время мы не отметили какой-либо закономерности течения и развития деформации от величины угла и локализации искривлений ПС.

РЕЗУЛЬТАТ

На основании проведенных обследований можно заключить, что НО и СД возникают вследствие нарушений постуральной проприорецепции и нервно-мышечной регуляции, как результат функциональной незрелости нервной системы. Патогенетическим механизмом последней могут служить разнообразные внешние и внутренние причины, выяснение которых сложно, но возможно и целесообразно при применении нейрофизиологических методик диагностики. НО и СД образованы путем обратимой фиксации спиралевидного механизма движения во всем позвоночнике или регионе.

Следует сразу же отметить условность этого разделения, потому что чисто структурных и чисто функциональных сколиозов не бывает: всегда есть комбинация и тех, и других признаков, которые могут изменяться в процессе роста и лечения.

Исходя из собственной практики, мы можем утверждать, что разделение данной патологии на патобиомеханические варианты дает возможность дифференцированно применять техники мануального лечения и прогнозировать результаты лечения (табл. 4).

Таблица 4

ОСОБЕННОСТИ МАНУАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ НО И СД

| Вариант | Рекомендации по применению техник мануальной терапии |
|--------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Мышечный | Мягкотканная мануальная техника с работой на периферии образованной мышечной спирали (кисть, стопа, череп). Постизометрическая релаксация, миофасциальный релиз, корригирующая гимнастика, рефлексотерапия, использование неустойчивой опоры |
| Суставной | Применение артикуляционной и краниосакральной техники |
| Висцеральный | Лечение органной дисфункции, висцеральные мануальные техники, ЛФК, рефлексотерапия, гомеопатия |
| Связочный | Детоксикация, коррекция питания, коррекция метаболизма, гормональных дисфункций. Корректное мануальное мягкотканное воздействие. Лимфодренажные техники. Гомеопатия |
| Дуральный | Использование деротирующих укладок, блоков. Краниосакральные техники. Детоксикация. Психотерапевтическое воздействие |
| Смешанный | Все вышеупомянутое |

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что включение дифференцированной комплексной мануальной терапии и нейрорефлекторной гимнастики, направленной на истощение патологически активных примитивных рефлексов, в лечение и реабилитацию пациентов с нарушениями осанки и функциональными сколиозами дают положительный клинический эффект, выражающийся в восстановлении афферентации из нормализации двигательного стереотипа,

вегетативного тонуса и мышечного баланса у ребенка. Нормализация функционального состояния локомоторного аппарата приводит к замедлению дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике, уменьшению прогрессирования сколиотической деформации, предупреждает развитие вторичных осложнений неоптимального двигательного стереотипа, обострение сопутствующей патологии.

Предложенная классификация вариантов нарушений осанки и функциональных сколиотических деформаций подтверждена и обоснована опытом работы различных авторов, клиническими и инструментальными методами и может служить основой для практической работы.

ВЫВОДЫ

- 1. При составлении алгоритма лечения пациентов с НО и СД учитывать варианты формирования ПБМИ.
- 2. Классифицировать НО и СД на мышечные, суставные (краниосакральные), дуральные, связочные, висцеральные и смешанные функциональные варианты.
- 3. Комплексная реабилитация должна быть индивидуальна в зависимости от варианта, соответствовать этапу конвертации примитивных рефлексов и включать различные нейрофизиологические, ортопедические, физиотерапевтические мероприятия, различные техники мануальной коррекции и нейрорефлекторную гимнастику.
- 4. Коррекция должна проводиться одновременно во всех регионах опорно-двигательного аппарата, начиная с патогенетически значимого, и должна быть направленной на регуляцию мышечного тонуса, двигательного стереотипа, устранение активности примитивных рефлексов и висцеро-моторных нарушений в локомоторной системе пациента, нормализацию психоэмоционального статуса и вегетативного гомеостаза пациента.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Абальмасова Е.А.* Лечение врожденных и диспластических деформаций опорно-двигательного аппарата у детей и подростков. Ташкент : Медицина, 1979.
- 2. *Андрианов В.Л., Баиров Г.И., Садофьева В.И., Райе Р.Э.* Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. М. : Медицина, 1985.
- 3. Аникин Ю.М., Колесников Л.Л. Построение и свойства костных структур. М.: ММСИ, 1993. 18 с.
- 4. *Беленький В.Е., Попова Н.Ю.* Компенсированная и декомпенсированная вертикальная поза больного сколиозом // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1998. № 3. С. 34–38.
- 5. *Бернштейн Н.А.* Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М. : Медицина, 1966. 349 с.
- 6. *Бруско А.Т.* Нарушения структурной организации эпифизарного хряща и роста длинных трубчатых костей при функциональной перегрузке // Ортопед. травмат. 1983. Вып. 8. С. 38–42.
- 7. *Бунак В.В.* Значение механической нагрузки для продольного роста скелета // Изв. естеств.-научн. ин-та им. П.Ф. Лесгафта. 1954. Т. 26. С. 63–102.
- 8. *Васильева Л.Ф.* Алгоритмы мануальной диагностики и мануальной терапии патобиомеханических изменений мышечно-скелетной системы. Новокузнецк, 1999. 115 с.
- 9. *Васильева Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика): руководство для врачей. СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. 399 с.
- 10. *Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.И.* Сколиоз. М.: Медицина, 1981. 156 с.
- 11. *Мерзенюк О.С., Гончаров А.Г., Ищенко Г.Н. и др.* К вопросу о классификации сколиоза у детей и подростков // Материалы международного конгресса «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке». М., 2006. С. 242—243.

12. *Петров К.Б.* Теоретические представления о этиологии и патогенезе нарушений осанки // Сб. тез. научно-практ. конф. «Мануальная терапия при сколиотической болезни у подростков и детей в клинической практике». – Днепропетровск, 2002. – С. 4–12.

- 13. *Привес М.Г.* Влияние ограничения двигательной активности (гипокинезии) на строение костей // Материалы объединенного VI съезда травматологов-ортопедов и I съезда АГЕ Белорус. М.: Б.И. 1984. С. 139–140.
- 14. *Проценко В.Н.* Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция). Запорожье : Изд-во ЗГИА, 2000. 160 с.
- 15. Ратнер Ю.А. Отдаленные последствия натальных травм позвоночника. Казань : Изд-во КГУ, 1991. 136 с.
- 16. $Po\phi$ P. Некоторые аспекты биомеханики позвоночника в связи с лечением сколиоза // Ортопед., травма тол. и протезир. 1974. № 4. С. 22-27.
- 17. *Руцкий А.В., Шанько Г.Г.* Нейроортопедические и ортопедоневрологические синдромы у детей и подростков. Минск : Харвест, 1998. 330 с.
- 18. *Скоробогач М.И., Лиев А.А.* Закономерности формирования сколиотической деформации позвоночника у детей с ротационным подвывихом атланта // Мануальная терапия. 2001. № 6.
- 19. *Сорокин А.П.* Общие закономерности строения опорного аппарата человека. М. : Медицина. 1973. 283 с.
- 20. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. СПб. : Сотис, 1995. 111 с.
- 21. Шитиков Т.А. Эффективность комплексной реабилитации детей и подростков с нарушениями осанки и функциональными сколиотическими деформациями : автореф. ... канд. мед. наук. М., 2004. 54 с.

УДК 616.8-009.861

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ПРОНИКНОВЕНИЯ ВГЛУБЬ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ В НИХ ОБЪЕМНЫХ ВОЛНОВЫХ ПРОЦЕССОВ

Д.Е. Мохов, А.В. Чащин

Институт остеопатии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, г. Санкт-Петербург, Россия

NONINVASIVE METHOD OF PENETRATION INTO DEEP OF TISSUES OF ORGANISM IN INVESTIGATIONS IN THEM OF VOLUMETRIC WAVE PROCESSES

D.E. Mohov, A.V. Chashchin

Osteopathy Institute of Medical Department of St.-Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Представляется метод исследования состояния тканей и квазипериодических процессов, происходящих в разных состояниях. Метод основан на модели окклюзионного исключения вклада разных тканей в общий процесс ответной реакции на внешнее воздействие, проявляемого в виде объемных изменений. Такой подход позволяет анализировать изменения как системы жидкостного обмена в тканях, так и движения мягких тканей. Представляются экспериментальные данные о волновых процессах, наблюдаемых при разных постоянных уровнях окклюзионных воздействий на ткани организма. При этом окклюзионное давление рассматривается в качестве тестового воздействия. В качестве критериев измененного состояния выступают изменения спектральных показателей объемных изменений тканей. Подобная модель может быть эффективным средством разработки новых методов и аппаратно-программных комплексов для объективизации диагностических исследований состояния в остеопатической практике и в использовании приёмов мануальной терапии, при анализе как состояния системы конечностей, так и организма в целом.

Ключевые слова: окклюзионный метод, волновые процессы, остеопатия.

SUMMARY

The method of research of a tissue condition and the quasi periodic processes occurring in different conditions of organism is represented. The method is based on model occluding exceptions of the contribution of different tissues in the common process of response to the external influence. shown as volumetric changes. Such approach allows analyzing changes as conditions of system of a liquid exchange in tissues, and movements of soft tissues. Experimental data with the wave processes observable at different constant occlusion levels are represented. Thus occlusion pressure is considered as test influence on tissues of an organism. As parameters of the changed condition results of measurements of arterial pressure in different sites of a vascular channel and results of measurement of frequency of intimate reductions act. The similar model can be effective means of development of new methods and hardware-software complexes for objectifications of diagnostic researches of a condition in osteopathy practice at the analysis of a condition of system of extremities and an organism as a whole.

Key words: occlusion method, wave processes, osteopathy.

ВВЕДЕНИЕ

Всем тканям живого организма свойственны различные виды движений. Они проявляются, в частности, в виде изменений внутреннего состава, объемных изменений и внешней формы, наблюдаемых

на всех уровнях организации — от макро- до микроскопического уровня. Процессы, инициирующие движения в тканях, протекают непрерывно и воспроизводятся в определённых диапазонах амплитудночастотных характеристик, отражающих объемные изменения тканей. Они сопровождаются перемещением жидких сред в сосудистой системе и смещением менее подвижных мягких тканей. Важным свойством движений является квазипериодическая повторяемость процессов, во многом обусловленная ритмом сокращений сердца, дыханием и волнами более высоких порядков (Траубе—Гернига—Майера, сосудистой регуляции, терморегуляции и др.). Такие процессы регистрируются в виде сигналов, снимаемых с многих участков тела и разными методами. Проявление же изменений внутренних процессов в тканях связано с объемными изменениями их состава, состоянием тонуса соединительной и других окружающих тканей, представляющих диагностическую значимость.

Отклонения от нормального функционирования организма при патологических состояниях и процессах, как правило, сопряжены с перестройками в тканях и сопровождаются изменением характера проявляемых текущих реакций. Это должно отражаться и на характере происходящих в организме условно обозначенных медленных (МВ) (< 0,4 Гц) и быстрых (БВ) волновых процессов (с частотой сердечных сокращений). Для диагностики состояний важно определять и контролировать соответствующие показатели и их взаимоотношения.

К тканям с циркулирующими в них жидкими средами, в которых регистрируются волновые квазипериодические процессы, относятся:

- сосудистая система артериальных, венозных и капиллярных бассейнов и кровоток в них;
- лимфатические сосуды и лимфоток;
- мягкие ткани и тканевые жидкости;
- клетки с внутриклеточными жидкостями и др.

Знание характеристик изменения объёмного состояния тканей и циркуляции в них жидкофазных составляющих важно во многих приложениях медицинской практики. Интерес представляет анализ текущих состояний с целью выявления патологических отклонений в тканях, а также контроль динамики изменений и прогноз последующих изменений. Поэтому потребности медицины делают актуальными проекты, связываемые с регистрацией и анализом объемных изменений в тканях. Эти проблемы относятся к биоинженерной задаче разработки измерительных технологий, исследующих динамику изменения состояния тканей.

Примечательно, что для решения проблем неизбежно требуется обеспечить процедурные взаимодействия инструментальных средств с объектом исследования. Без организации взаимодействий с тканями невозможно получить количественной информации об их состоянии. Однако взаимодействие технических средств с объектом исследования в той или иной мере влияет на его состояние и протекающие в нём процессы. Это может искажать течение изучаемых процессов. При интерпретации результатов измерений важно учитывать, что получаемая информация может относиться к неустановившемуся состоянию или состоянию организма, измененному взаимодействием с техническими средствами. Результаты исследования состояния, в которых эти особенности не учитываются, могут быть ошибочными и приводить к нежелательным последствиям. Это замечание касается как искажения естественного течения процессов в организме из-за влияний процедуры измерений, так и возможного влияния измерительной процедуры на последующее состояние.

С другой стороны, в функциональной диагностике используют функциональные специальные пробы (ФП), провоцирующие проявление реакций в разных системах организма. По показателям происходящих реакций организма оценивают его состояние. В этой связи рациональным решением является организация известных измерительных процедур с представлением сопутствующих процессов в виде ответной реакции на функциональные пробы [1]. Образуется новое качество – в ходе проведения измерений дополнительно исследуется реакция организма на воздействие самой измерительной процедуры. Такой подход расширяет возможности исследований и информативность известных методов измерений. Он представляется универсальным комплексным методом исследования состояния биообъекта.

Наглядным примером влияния измерительных процедур на организм являются широко используемые методы окклюзионных измерений артериального давления (АД). Создание окклюзионных воздействий (ОВ) на кровеносные сосуды верхней конечности плечевой манжетой исходно является основой неинвазивных методов измерений АД. В процессе измерений АД давление (Рм) в плечевой манжете изменяется по определённому закону, и при этом проявляются измерительные феномены – тоны Короткова, или огибающая сигнала пульсирующего кровенаполнения артерий. Проявляемые сигналы используют для определения показателей АД, отражающих прохождение крови в сосудах конечности в режиме декомпрессии.

Однако исполнение окклюзионных методов сопряжено с вмешательством в кровообращение. Из-за окклюзии и в зависимости от ее степени и продолжительности проявляются разные гемодинамические сдвиги в обычно протекающих процессах кровообращения. Этим объясняются известные факты несовпадения результатов измерений, полученных разными методами, а также расхождения результатов последовательной серии измерений одним и тем же методом на одном пациенте [1]. Даже при получении правильных результатов измерений эта методическая погрешность измерений АД может приводить к ошибочным диагностическим заключениям.

Использовать окклюзионный метод измерения АД в качестве функциональной пробы было предложено для изучения состояния кровеносных сосудов и гемодинамических процессов в верхних конечностях [1, 2]. В этих работах показано, что в процессе измерительных процедур в сосудистой системе конечности инициируется ряд неучтённых гемодинамических эффектов, искажающих естественное кровообращение. Среди них: прекращение оттока венозной крови из верхней конечности; ограничение притока артериальной крови к тканям; перераспределение крови между артериальными и венозными сосудами и депонирование крови в сосудах емкостного типа, дистальнее нижнего края манжеты.

В данной работе расширяется изложенный подход и модельные представления процессов, происходящих в окклюзируемых тканях, с целью анализа состояния не только кровеносных, но и лимфатических сосудов и окружающих их других мягких тканей. Также приводятся экспериментальные данные с обработкой и анализом возможностей разделения волновых процессов в них.

КАЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ ЯВЛЕНИЙ ПРИ ОВ

Кроме выделенных гемодинамических процессов в конечности [1, 2], наблюдаемых в процессе ОВ, в тканях проявляется ряд обычно не учитываемых, но ответственных изменений. В ходе ОВ изменяется также и условие лимфотока, и характер движения тканевой жидкости, меняется внутрисосудистое и внутриклеточное давление и изменяются упруго-вязкие свойства сжимаемых тканей. Часть мягких тканей частично вытесняется и уплотняется за пределами подманжетного пространства (W), в участках, приближенных к дистальному и проксимальному участкам соответственно нижнего и верхнего края манжеты. В зоне непосредственного воздействия манжеты на ткани происходит сжимающее действие всех компонентов мягких тканей: кожного покрова, жировой ткани, мышечных волокон, фасциальной ткани. Частично или полностью, в зависимости от уровня давления Рм, из-под манжеты механически вытесняется часть жидкости (Vж) межтканевого пространства. В этой же зоне последовательно, по мере повышения давления, прекращается лимфоток, выжимается кровь из венозных сосудов (Vв), создаётся силовое поле воздействия (Рм) на стенку сосудов артериального русла, деформирующее форму пульсовой волны.

Принципиально важной особенностью происходящих изменений является регуляция сосудистого тонуса со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Контроль состояния в организме происходит на уровне барорецепторов кровеносных сосудов, разных по калибру и внутрисосудистому давлению. Безусловно, управление со стороны ЦНС отражается в реакции организма на ОВ.

Таким образом, из-за большого числа структурных образований и функциональных связей в организме, вовлеченных в ответную реакцию на внешние ОВ, они инициируют комплексный отклик организма и определяют последующие восстановительные процессы.

На рис. 1 представлена функциональная схема передачи ОВ на структурные внутренние элементы – ткани и связи, непосредственно вовлеченные в реакцию на окклюзионные пробы. В приведенной схеме выделены:

- окклюзионная внешняя манжета, от которой давление Рм передается через кожную поверхность на всю систему тканей в пространстве под манжетой;
 - система мягких тканей с мышцами и клеточными мембранами;
 - сосудистая система;
 - жидкостные компоненты (кровь, лимфа, внеклеточная и внутриклеточная жидкости);
 - фасциальная и костная ткани.

Перечисленные структурные образования тканей в той или иной мере вступают в механическое взаимодействие, определяющее характер их пространственного смещения и процессы перераспределения жидкофазных компонентов в объеме окклюзируемых тканей. Они регистрируются как интегральная реакция. Также при воздействии активизируется значительное поле рецепторных образований разных тканей.

Общей же особенностью реакции тканей при ОВ является проявление объемных изменений, передаваемых в виде давления на соседние ткани и на манжету. При этом важно учитывать, что из-за различия реологических свойств тканей организма суммарный эффект изменений имеет нелинейный характер и изменения в разной степени проявляются в разных тканях при одних и тех же уровнях внешнего ОВ. В регистрациях реакции, производимой посредством объемно-метрического преобразователя, выполненного в виде манжеты и преобразователя давления, отражается интегральный вклад, создаваемый одновременно и совместно многими тканями.

Для разделения и проявления вклада реакции разных тканей на ОВ предлагается метод, основанный на создании специфичных уровней окклюзии тканей, свойственных условиям именно их ответной реакции. Каждый уровень выбирается методом исключения из общего регистрируемого процесса

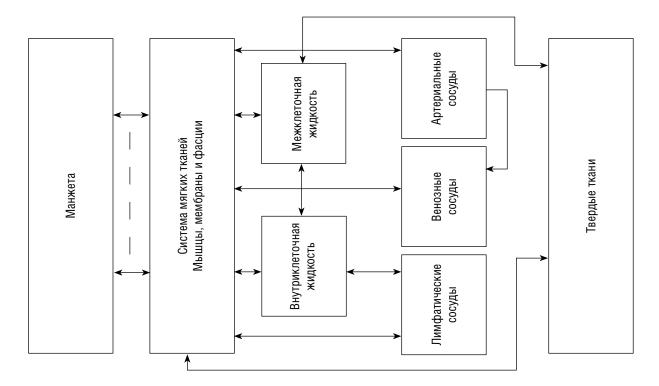


Рис. 1. Функциональная схема передачи ОВ на структурные внутренние элементы – ткани и связи, непосредственно вовлеченные в реакцию на окклюзионные пробы

действия тех или иных тканей, за счёт превышения давления в манжете уровня давления в них. Это решение в определённой мере касается методического вопроса оптимизации ОВ с целью регистрации требуемых реакций и относится к выбору контролируемых параметров, отражающих состояние тканей. Реализация предлагаемого метода включает два принципа, основанных на использовании управляемой окклюзии:

- определение уровня ОВ связывается с созданием поэлементного разобщения единства тканей;
- управление уровнем ОВ позволяет так построить исследования, чтобы не нарушать функциональную активность тканей, давление в которых превышает уровень окклюзии.

При управляемом ОВ последовательно исключается вклад отдельных тканей в совокупное объемное изменение тканей. Так, при малых постоянных уровнях Рм из-под пространства манжеты сначала вытесняется межтканевая жидкость. По мере повышения Рм в пространстве под манжетой последовательно пережимаются лимфатические, капиллярные, венозные и артериальные сосуды. Изменение наружного объема тканей в такой процедуре отражает динамику объемных изменений состояния тканей, располагаемых во внутреннем объёме тела, включая переходные процессы. Последовательность и уровни ступенчатого изменения давления Рм(const) в исследовании целесообразно задавать, обеспечивая последовательную окклюзию лимфатических, капиллярных, венозных и артериальных сосудов конечности. Это позволяет, сохраняя контроль внешнего давления на сосуды и мягкие ткани, регистрировать объемные изменения по связанным с ними сигналам изменения давления во времени Рм(t).

СПОСОБ ОБРАБОТКИ РЕГИСТРИРУЕМЫХ СИГНАЛОВ

В выборе способа обработки сигналов заметим, что значительное число происходящих процессов в тканях — квазипериодические. Они во многом предопределены работой сердца и других внутренних органов. Внешние же воздействия, как вмешательство в кровообращение организма и работу органов, проявляются в ответной реакции изменением установившихся процессов и приспособлением к новым условиям. Закономерно ожидать, что воздействия сказываются и на характере повторения протекающих процессов, и отличаются от них, в сравнении с данными без внешних воздействий.

В числе эффективных методов обработки сигналов, проявляющих закономерности в периодических временных процессах, и волновых процессов в пространстве тканей целесообразно использовать методы спектрального преобразования и представления результатов анализа в частотной области. Они позволяют выделять основные частотные компоненты периодических процессов и определять относительный вклад управляющих биофизических механизмов или внешних факторов, отвечающих за их проявление. Воспользуемся преимуществами аппарата спектральных исследований, направленных на получение данных предложенным методом управляемой окклюзии.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Апробация метода проводилась путём регистрации и наблюдения на экране монитора компьютера изменений переменной составляющей сигнала давления в манжете Рм(t) при создании разных постоянных уровней давления в манжете Рм(const). Регистрация проводилась под управлением программы «Measurement and Automation Explorer» (National Instruments). В обработке результатов использовались средства программного пакета MatLab по алгоритму быстрого преобразования Фурье (БПФ), с разрешением 4096 отсчёта. Для дискретизации сигналов, передаваемых в персональный компьютер, использовался 16-разрядный аналого-цифровой преобразователь DAQCard-6036E (National Instruments), устанавливаемый в PCMCIA порт компьютера. В качестве преобразователя давления использован преобразователь MPX-5050DP (Motorolla). Частота опроса регистрируемых сигналов устанавливалась 100 Гц.

В последовательной серии установочных исследований периодичности волновых процессов в сосудах и окружающих их мягких тканях плечевой области, в манжете задавались разные ступени давлений, выбираемые из диапазона Рм(const)=3...120 мм рт. ст. Оставляя Рм постоянным на каждой ступени

ОВ, в течение не менее 3 минут регистрировалась ответная реакция тканей. Повышение давления на сосуды и мягкие ткани инициировало соответствующие изменения их объема, в ответ на ОВ. Изменения объема тканей в пространстве под манжетой передавались на манжету, что создавало соответствующие изменения давления, регистрируемые инструментально.

На рис. 2 приведены примеры спектрограмм плотности мощности (СПМ) переменной составляющей сигнала Рм(t) при трёх постоянных уровнях ОВ на ткани плечевой области. Оцифрованные отметки на вертикальных осях — значения СПМ, мм рт. ст.² /Гц, по горизонтальным — частота, Гц.

При всех уровнях внешнего давления на ткани плечевой области в спектрограммах по-разному проявляются пики высокочастотной (в диапазоне 1,2...1,4 Гц) и низкочастотной (ниже 0,6 Гц) составляющих. Они отражают динамику объемных изменений соответственно быстрых и медленных волновых процессов, выделенных в одновременной реакции сосудов и окружающих их мягких тканей. Очевидно, высокочастотный пик и его полоса частот связаны с пульсирующим характером работы кровеносных сосудов в области под манжетой и вариабельностью частоты сердечных сокращений. Эти данные соответствуют также частоте пульса и диапазону его изменения, которые были определены в предшествующем независимом электрокардиографическом исследовании. Низкочастотные же компоненты спектра отражают медленные волновые процессы в сосудах и окружающих их мягких тканях плеча. Они обусловлены модулирующим действием дыхательных волн, возможным проявлением волн более высокого порядка (Траубе—Геринга—Майера, отражением и суперпозицией волн) и другими физиологическими механизмами.

Из спектров (рис. 2) видно, что на каждой ступени давления Рм(const), по мере его повышения от 5 до 60 мм рт. ст., низкочастотные спектральные составляющие процессов в тканях плеча подавляются,

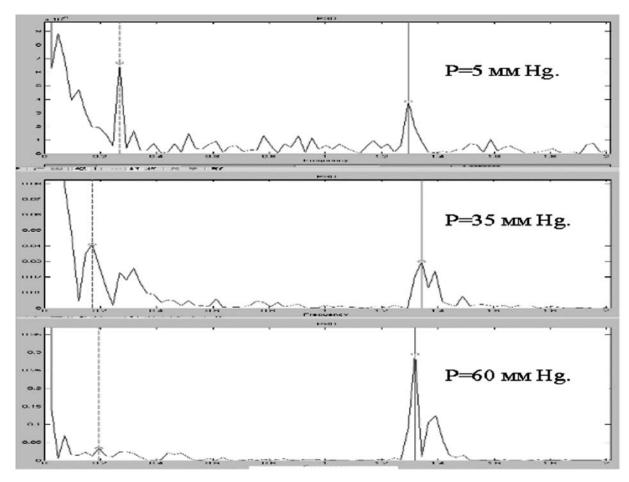


Рис. 2. Примеры спектральной плотности мощности (СПМ) сигнала Рм(t) при трёх постоянных уровнях ОВ на ткани плечевой области

в сравнении с высокочастотными пиками. Это объясняется превышением окклюзионного давления уровня, при котором активность тканей, участвующих в медленных волновых процессах, прекращается из-за полной окклюзии соответствующих сосудов и мягких тканей. В спектрограммах отмечается также изменение как абсолютных значений уровней пиков, так и соотношений между ними. Во всех случаях исследований (30 человек) регистрируемые низкочастотные процессы соответствовали частотному диапазону волн 6...14/мин., которые известны в практике остеопатической медицины как природный дыхательный механизм [4]. Полученный разброс объясняется индивидуальными состояниями тканей пациентов. Результаты интерпретируются разным вкладом, вносимым в общую картину реакции на ОВ разными тканями плечевой области, и проявлением различных механизмов действия в ответной реакции на разных уровнях окклюзии.

Предварительные аналогичные исследования, проведённые на краниальных тканях, локтевых участках обеих верхних конечностей и на нижних конечностях, в спектрах продемонстрировали качественно схожую картину, в которой проявляются изменения в соотношении между медленными и быстрыми волновыми процессами объёмных изменений. Сравнительный анализ результатов по спектрам представляется нам перспективным направлением дальнейших теоретических и экспериментальных исследований состояния тканей организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенные модельные представления и полученные результаты на тканях плечевой области демонстрируют принципиальную возможность разделения процессов объемных изменений в них путём создания управляемых окклюзионных воздействий. Применение анализа процессов в частотной области позволяет проявлять структуру волновых процессов, происходящих во внутреннем объеме тканей. Подтверждаются модельные представления о реакции организма в окклюзионных воздействиях, при которых разделяется вклад разных тканей в общий процесс их объемного изменения. Предложенный метод представляется универсальным и может использоваться в качестве функциональных проб для целей диагностики состояния тканей и организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Чащин А.В. Оценка гемодинамических процессов перераспределения крови в сосудистой системе верхней конечности методами измерения артериального давления // Известия СПбГЭТУ. Биотехнические системы в медицине и экологии. Вып. 2. 2005. С. 110—116.
- 2. Чащин А.В. Комплексные методы исследования гемодинамических процессов в сердечно-сосудистой системе на базе окклюзионных измерений артериального давления : автореф. дисс. ... канд. техн. наук. 2006.
- 3. *Мохов Д.Е., Чащин А.В.* Способ обследования краниальных тканей и устройство для его осуществления // Заявка на патент изобретения 2007138894/20(042551), приор. 21.10.07.
- 4. Sutherland W.G. The cranial bowl. A tretise relating to cranial mobility, cranial articular lesions and cranial technic. Ed. 1. Free Press Co. Mankato, MN, 1939.

УДК 616.134.91

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

С.В. Новосельцев

Санкт-Петербургский государственный университет, Институт остеопатии, Санкт-Петербург, Россия

OSTEOPATHIC CORRECTION OF BIOMECHANICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY

S.V. Novoseltsev

Saint-Petersburg State University, Institute of osteopathy, Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника и краниосакральной системы играют существенную роль в патогенезе хронической вертебрально-базилярной недостаточности. Учитывая особенности клиники вертебрально-базилярной недостаточности в разных возрастных группах и полиморфизм остеопатических находок, а также данные нейрофизиологических исследований, предложена принципиальная схема остеопатического лечения данной патологии. Наблюдается достоверное уменьшение клинических проявлений вертебрально-базилярной недостаточности и гемодинамических показателей мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне после коррекции биомеханических нарушений краниосакральной системы и шейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: вертебрально-базилярная недостаточность, биомеханические нарушения, остеопатическая коррекция.

SUMMARY

The biomechanical disorders of the cervical spine and the craniosacral system are of vital importance in the pathogenesis of chronic vertebro-basilar insufficiency. The conceptual osteopathic treatment regimen of this pathology has been proposed taking into account the specific features of the clinical picture of the vertebrobasilar insufficiency in different age groups and polymorphism of the osteopathic finds as well as the neurophysiological research data. The reliable reduction of clinical manifestations of the vertebrobasilar insufficiency and hemodynamic indices of the cerebral blood flow in the vertebro-basilar system after the correction of the biomechanical disorders of the craniosacral system and the cervical spine are registered.

Key words: vertebro-basilar insufficiency, biomechanical disorders, osteopathic correction.

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН), по определению ВОЗ (1971), — это «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и базилярной артериями».

Изучение новых подходов в лечении вертебрально-базилярной недостаточности актуально не только по причине чрезвычайной распространенности как среди детей, так и взрослых, но и потому, что до 30 % всех инсультов и около 70 % транзиторных ишемических атак (ТИА) приходятся на вертебрально-базилярный бассейн.

По локализации причины вертебрально-базилярной недостаточности могут быть как интракраниальные, так и экстракраниальные поражения сосудов (стеноз, окклюзия, тромбоз). В 65 % случаев наблюдаются поражения экстракраниальных отделов позвоночных артерий (извитость, перегиб, компрессия) (Попелянский Я.Ю., 1989; Антонов И.П., 1975). Этиология ВБН многообразна, однако существенную роль в развитии и поддержании этой сосудистой патологии могут играть различные биомеханические нарушения в организме.

В настоящее время в литературе недостаточно освещены связи церебральной сосудистой патологии с нарушениями биомеханики организма в целом. Наибольшие результаты в этом вопросе достигнуты при изучении связи механики шейного отдела позвоночника с нарушениями мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне (Ситель А.Б., 1998). Несмотря на это мало изучена роль краниосакральной системы и фасций тела в формировании и поддержании хронической сосудистой недостаточности мозгового кровообращения в ВББ (Каплина С.П., 2000).

Для нас кажется достаточно важным попытаться осмыслить возможные причины сосудистых нарушений в ВББ в связи с нарушением биомеханического равновесия не только на уровне шейного отдела позвоночника, но главным образом краниосакральной системы, с позиций специалиста-остеопата. До настоящего времени этому аспекту патогенеза уделялось недостаточно внимания.

Эффективность мануальных лечебных приемов уже отмечена отечественными авторами (Чокашвили В.Г., 1997; Ситель А.Б., 1998; Каплина С.П., 2000; Жулев Н.М., 2001). При этом учитывается сложный характер кровообращения, в котором принимают участие как экстра -, так и интракраниальные механизмы. Однако, несмотря на многолетний опыт мануального лечения синдрома вертебрально-базилярной недостаточности, следует отметить, что возможности данного способа лечения пока не определены в полном объеме.

Высокий удельный вес вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) в структуре форм расстройств мозгового кровообращения, недостаточная эффективность медикаментозного и хирургического лечения, а также недостаточное внимание к биомеханическому аспекту патогенеза вертебрально-базилярной недостаточности обуславливают актуальность совершенствования техники биомеханической коррекции ВБН с помощью остеопатических техник.

Цель исследования: изучить значение биомеханических нарушений краниосакральной системы в патогенезе хронической вертебрально-базилярной недостаточности.

Задачи исследования:

- 1. Выявить значение биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника и краниосакральной системы у больных с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности.
- 2. Определить лечебный алгоритм хронической вертебрально-базилярной недостаточности кровообращения у данной категории больных.
- 3. Оценить эффективность остеопатических методик в лечении вертебрально-базилярной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами было обследовано 164 пациента с ВБН. По полу распределение было следующим: женщин было 83, мужчин – 81 (табл. 1).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПО ВОЗРАСТУ И ПОЛУ

| Число | | Возраст, лет | | Пол | |
|-----------|-------------|---------------|---------------|---------|---------|
| пациентов | 1гр. (0—18) | 2 гр. (19–30) | 3 гр. (31–45) | М | Ж |
| 164 | 93 | 23 | 48 | 81 | 83 |
| (100%) | (56,6%) | (14,2%) | (29,2%) | (49,4%) | (50,6%) |

Возраст обследованных пациентов колебался от 0 до 45 лет.

Продолжительность заболевания (верифицированный синдром вертебрально-базилярной недостаточности) составляла от 3 недель до 17 лет. Примерно треть пациентов (33 %) имели синдром вертебрально-базилярной недостаточности с довольно частыми обострениями – каждые 6–7 месяцев. Эти пациенты входили в возрастную группу от 19 до 45 лет. Большинство пациентов трудоспособного возраста были представителями «сидячих» профессий (программисты, экономисты, кассиры и др.).

В процессе исследования проводили комплексное обследование больных, включающее в себя следующие методы исследования: сбор анамнеза и анализ его результатов; неврологическое обследование; мануальное тестирование краниосакральной, мышечно-скелетной и висцеральной систем. В комплекс инструментальных методов вошли следующие методы исследования: ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи; рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника с функциональными пробами; электроэнцефалография (выборочно); магнитно-резонансная томография в сосудистом режиме (выборочно).

По результатам рентгенологического исследования у всех больных выявлялись статико-динамические нарушения в шейных позвоночно-двигательных сегментах. На втором месте по частоте встречаемости во всех возрастных группах — сглаженный шейный лордоз. Снижение высоты межпозвоночных дисков преобладало в возрастной группе от 31 до 45 лет (41,67 %). Шейные ребра и аномалия Киммерле выявлены в 25 % случаев первых двух групп, в третьей группе они были реже (у 16,67 %). Рентгенологические изменения чаще отмечались у женщин.

По данным доплерографии, наиболее часто встречалось снижение линейной скорости кровотока по правой позвоночной артерии (59,15 %). Часто выявляли спазм основной артерии и снижение ЛСК по правой задней мозговой артерии. Обращает на себя внимание затруднение венозного оттока по левой яремной (54,27 %) и правой позвоночной вене (64,02 %). Большинство пациентов с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности имели дисциркуляторные нарушения церебральной гемодинамики по парасимпатикотоническому типу (73,78 %). Анализ полученных данных по возрасту и полу выявил следующие закономерности.

Нарушения гемодинамики в бассейне a.carotis отмечены у 60 % случаев среди всех возрастных групп. Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии до 40 % выявлялось в первой и второй возрастных группах (27,96 и 30,43 % соответственно), в третьей группе чаще отмечалось снижение ЛСК до 50 % (31,25 %). Снижение ЛСК по основной артерии было максимальным во второй группе (65,22 %), а повышение — в первой возрастной группе (64,52 %). Практически во всех группах преобладало нарушение гемодинамики по правой задней мозговой артерии. У мужчин снижение ЛСК по правой позвоночной артерии отмечалось в 60,49 %, у женщин — в 57,83 % случаев. У женщин преобладало снижение ЛСК по основной артерии (37,35 %), а у мужчин — повышение ЛСК (48,15 %).

По данным ЭЭГ-исследования отмечалось доминирование ирритации стволовых структур головного мозга во всех возрастных группах. Разницы по полу отмечено не было. Пароксизмальная активность наиболее часто встречалась в первой возрастной группе и составила 11,83 %. По данным МРТ-исследования изменение физиологического лордоза шейного отдела позвоночника увеличивается с возрастом. Наиболее часто эти изменения встречались во второй возрастной группе (92,31 %). В этой возрастной группе, как в наиболее работоспособной, изменение шейного физиологического лордоза может быть связано с повышенными физическими нагрузками. Дегенеративные поражения суставов, дисков и связок шейного отдела позвоночника встречаются уже в подростковом возрасте, а в целом в первой возрастной группе (0–18 лет) составляют 21,74 % случаев. С возрастом частота дегенеративных поражений шейного отдела позвоночника увеличивается и достигает 75 % случаев в возрасте от 31 до 45 лет. Грыжи межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника у пациентов с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности встречались редко — по данным МРТ всего у 4,41 %.

Данные проведенного комплексного обследования 164 пациентов позволили выделить следующие основные синдромы вертебрально-базилярной недостаточности:

- 1. Вестибуломозжечковый синдром 75,38 %.
- 2. Зрительные расстройства 29,27 %.

- 3. Кохлеовестибулярный 53,05 %.
- 4. Астеноневротический 48,78 %.
- 5. Цервикокраниалгия 74,39 %.

В мануальное (остеопатическое) обследование включались следующие системы: краниосакральная система (сфенобазилярный синхондроз, крестец); шейный, грудной и поясничный отделы позвоночника; тазовые кости; первые ребра и ключицы, грудобрюшная и тазовая диафрагмы; висцеральная система.

Данные обследования краниосакральной системы позволили сделать следующие выводы.

Среди краниальных дисфункций у пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью первое место занимает торсия сфенобазилярного синхондроза (СБС) (правосторонняя – у 44, левосторонняя – у 29 пациентов), значительно меньше встречалась латерофлексия с ротацией (правосторонняя – у 11, левосторонняя – у 25 пациентов). Интересно распределение дисфункций СБС по возрастным группам. В первой группе чаще, чем в двух других встречались правосторонняя латерофлексия с ротацией СБС (7,53 %), латеральное смещение клиновидной кости вправо (13,98 %). Во второй группе чаще, чем в первой и третьей, встречались левосторонняя латерофлексия с ротацией СБС (17,39 %), латеральное смещение клиновидной кости влево (26,09 %). В третьей группе преобладала правая торсия СБС (33,33 %). Вертикальные смещения клиновидной кости отмечены всего у 6 пациентов (3,65 %). Практически не выявлено асинхронизма первичного дыхательного механизма (ПДМ) на уровне черепа и крестца: ритм был 6 циклов в минуту, низкой амплитуды и силы. Это можно расценить как компрессию СБС. При исследовании подвижности крестца экстензия крестца встречалась наиболее часто (у 93 человек).

Данные мануального обследования структуральной системы (позвоночника, ребер, ключиц, тазовых костей) и диафрагм позволяют сделать следующую оценку.

У пациентов с синдромом ВБН преобладали следующие дисфункции: дисфункция C0-C1 у 135 пациентов (82,32 %), ПДС C3-C4-y 95 (57,93 %); функциональные блокады поясничных позвонков встречались у 141 пациента (85,98 %); передняя ротация подвздошной кости справа выявлена у 90 (54,88 %). Следует также отметить дисфункцию первого ребра слева, которая встречалась у 86 (52,44 %); дисфункции грудобрюшной и тазовой диафрагм справа (у 117 пациентов -71,34 % и у 85-51,83 % соответственно).

Частота находок при остеопатической диагностике у больных разного возраста была следующей. Для возрастной группы от 0 до 18 лет наиболее характерно дисфункции C0–C1 (74,19 %), C3–C4 (48,39 %), поясничных ПДС (82,80 %), передняя ротация правой подвздошной кости (53,76 %), торсия крестца влево по левой оси (10,75 %). Последняя дисфункция почти не встречалась в возрастной группе от 19 до 30 лет, но появлялась в группе от 31 до 45 лет (8,64 %). Необходимо отметить дисфункции первого ребра слева и диафрагм справа, которые встречались довольно часто в первой возрастной группе.

Анализ данных остеопатического обследования в возрастной группе от 19 до 30 лет выявил следующие особенности.

В подавляющем большинстве случаев (95,65 %) была дисфункция C0–C1. Также в этой возрастной группе наблюдали увеличение частоты дисфункции ПДС C1–C2 (56,52 %). Также велик удельный вес дисфункций C3–C4 и C4–C5 ПДС (78,26 и 73,91 % соответственно). Почти все пациенты имели функциональные блокады поясничных ПДС (95,65 %). Обращает на себя внимание увеличение частоты функциональных блокад в грудном отделе (73,91 %). По сравнению с 1 и 3 возрастными группами во 2-й группе преобладала передняя ротация подвздошной кости слева (у 47,83 %) и задне-верхняя дисфункция лонного сочленения слева (у 17,39 %). Возрастала частота торсий крестца вправо по левой оси (у 13,04 %).

В возрастной группе от 31 до 45 лет также часто наблюдали дисфункцию C0–C1 (у 91,67 %), зато четко прослеживалось снижение числа случаев дисфункций C1–C2, C3–C4, C4–C5, хотя дисфункция C4–C5 составляла около 50 % случаев. Несомненно и то, что функциональные дисфункции ПДС C6–C7

и C7-Th1 в этой группе существенно выше, чем в двух предыдущих (у 22,92 и 20,83 % соответственно). Высока частота функциональных блокад в поясничных ПДС и правой подвздошной кости в передней ротации. Следует отметить, что с возрастом неуклонно растет частота торсий крестца вправо по левой оси (у 14,58 %). Вероятно, это связано с травматизацией поясничного отдела позвоночника. Дисфункция ключицы в приведении слева в 16,67 % случаев встречалась только в 3 группе.

При анализе данных остеопатического тестирования висцеральной системы были получены следующие результаты.

С наибольшей частотой встречались дисфункции печени и правой почки (у 56,71 % больных), с меньшей, но почти одинаковой частотой встречались кинетические дисфункции левой почки и желудка (у 21,34 и 22,56 % соответственно). Данные дисфункции преобладали во всех возрастных группах. Следует, однако, отметить, что во второй и третьей возрастных группах дисфункции матки составили 21,74 и 27,08 % соответственно. Принципиально может быть предложена следующая схема остеопатического лечения синдрома вертебрально-базилярной недостаточности:

- 1. Восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, L5-S1.
- 2. Устранение дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагм и верхней грудной апертуры.
- 3. Устранение дисфункций шейного отдела позвоночника, особенно уровней C_0 – C_1 . Уравновешивание глубоких фасций шеи.
- 4. Устранение дисфункции сфенобазилярного синхондроза, коррекция швов основания черепа (затылочно-сосцевидный шов, петроюгулярный, петробазилярный).
 - 5. Ингибиция верхнего и нижнего шейных симпатических ганглиев.
 - 6. Дренаж венозных синусов.

После проведенного комплексного обследования и мануального (остеопатического) лечения 164 пациентов мы оценили результаты, которые представлены в табл. 3.

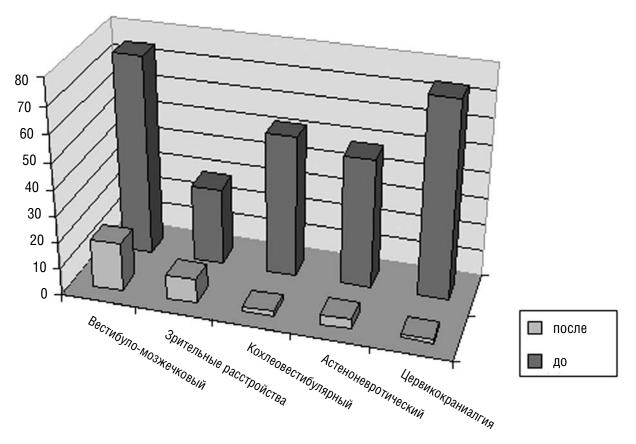


Рис. 1. Динамика основных синдромов ВБН до и после лечения (различия достоверны по критерию X2, p<0,001)

Оценка эффективности применения остеопатической коррекции была проведена у 164 пациентов путем расчета показателя соответствия (X2) до и после лечения по следующим параметрам: жалобы, ультразвуковая доплерография, основные синдромы ВБН, основные дисфункции СБС.

После проведенного остеопатического лечения 164 пациентов мы наблюдали достоверное уменьшение жалоб: полное исчезновение головной боли (X2=55,34; p<0,001), болей в шейном отделе позвоночни-ка (X2=16,19; p<0,001) и ограничения подвижности в шейном отделе позвоночника (X2=10,05; p<0,001). Мы также наблюдали значительное снижение частоты головокружения с 53,05 до 5 % (X2=486,037; p<0,001); нарушения сна - с 48,17 до 9,15 % (X2=183,16; p<0,001); расстройств внимания - с 39,02 до 4,27 % (X2=295,41; p<0,001); преходящих зрительных расстройств - с 17,68 до 2,43 % (X2=98,08; p<0,001) и других жалоб.

Таблица 2

ДОСТОВЕРНОСТЬ РАЗЛИЧИЙ ПО КРИТЕРИЮ Х2 ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

(УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ СОСУДОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ)

| Значение | | % пациентов до лечения | % пациентов после лечения | X2 | Р |
|--------------------------------------|---------------------|---------------------------|---------------------------------|----------|--------|
| Снижение ЛСК | До 30% | 6,71 | 100 | | |
| по правой ПА | До 40% | 28,66 | 0 |] | |
| | До 50% | 23,78 | 0 | 87,03 | <0,001 |
| Снижение ЛСК | До 30% | 4,27 | 100 | | |
| по левой ПА | До 40% | 16,46 | 0 | | |
| | До 50% | 10,37 | 0 | 91,64 | <0,001 |
| Снижение ЛСК по С | Снижение ЛСК по ОА | | 6,10 | 149,57 | <0,001 |
| Повышение ЛСК по | Повышение ЛСК по ОА | | 1,83 | 119,11 | <0,001 |
| Нарушение | Левой | 14,63 | 2,43 | | |
| кровотока в ЗМА | Правой и левой | 21,95 | 0 |] | |
| | Правой | 22,56 | 0 | 94,22 | <0,001 |
| Затруднение | Слева | 33,54 | 0,48 | 21760 62 | ۵, nn |
| венозного оттока по v.vertebralis | Справа | 64,02 | 0,21 | 21760,62 | <0,001 |

Таблица 3

ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ СИНДРОМОВ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (РАЗЛИЧИЯ ДОСТОВЕРНЫ ПО КРИТЕРИЮ X2)

| Синдром | До лечения в % | После лечения в % | Значение Х2 | Р |
|----------------------------|----------------|-------------------|----------------|--------|
| 1. Вестибуломозжечковый | 75,38 | 18,2 | 219,61 | <0,001 |
| 2. Зрительные расстройства | 29,27 | 9,15 | 44,24 | <0,001 |
| 3. Кохлеовестибулярный | 53,05 | 1,83 | 1460,24 | <0,001 |
| 4. Астеноневротический | 48,78 | 3,65 | 579,14 | <0,001 |
| 5. Цервикокраниалгия | 74,39 | 1,22 | 444,60 | <0,001 |

Таблица 4

ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ КИНЕТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ СФЕНОБАЗИЛЯРНОГО СИНХОНДРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ВБН ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (РАЗЛИЧИЯ ДОСТОВЕРНЫ ПО КРИТЕРИЮ X2, P<0,001)

| Параметр | | До ле | чения | После л | <i>1ечения</i> | X2 | Р |
|-----------------------------------------|------|-------|-------|---------|----------------|--------|--------|
| Trapamor | | п | % n % | | % | 7.2 | , |
| Правая торсия | СБС | 44 | 26,8 | 5 | 3,05 | | |
| Левая торсия | СБС | 29 | 17,68 | 3 | 1,83 | | |
| Латерофлекси с ротацией СБ справа | | 11 | 6,71 | 1 | 0,61 | 575,78 | <0,001 |
| Латерофлекси ротацией СБС | | 25 | 15,24 | 4 | 2,44 | | |
| Нет дисфункц СБС | ИЙ | 3 | 1,83 | 134 | 81,71 | | |
| Краниаль- | 5 | 22 | 13,41 | 0 | 0 | 388,86 | <0,001 |
| ный ритм ПДМ | 6 | 70 | 42,68 | 8 | 4,88 | | |
| | 7 | 46 | 28,05 | 15 | 9,15 | | |
| | 8 | 25 | 15,24 | 139 | 84,76 | | |
| Флексия крес | гца | 71 | 43,29 | 110 | 67,07 | 05.00 | 0.004 |
| Экстензия кре | стца | 93 | 56,71 | 54 | 32,93 | 25,60 | <0,001 |
| Сакральный | 5 | 25 | 15,24 | 0 | 0 | 405,72 | <0,001 |
| ритм ПДМ | 6 | 67 | 40,85 | 7 | 4,27 | | |
| | 7 | 51 | 31,10 | 20 | 12,19 | | |
| | 8 | 18 | 10,98 | 137 | 83,54 | | |

В отдаленном периоде от 1 до 3 лет мы наблюдали 84 человека. Вернулись к своей прежней профессии все. У 8 пациентов изредка наблюдались головные боли, боли в шейном отделе позвоночника, головокружения, которые появились после повторной черепно-мозговой травмы и легко снимались после курса остеопатического лечения. Таким образом, на основании клинико-инструментальных исследований, проведенного остеопатического лечения и изучения отдаленных результатов мы пришли к следующим выводам.

выводы

1. Хроническая вертебрально-базилярная недостаточность проявляется следующими основными синдромами: вестибуломозжечковым (75,38 %), цервикокраниалгии (74,39 %), кохлеовестибулярным (53,05 %), астеноневротическим (48,78 %), зрительных расстройств (29,27 %).

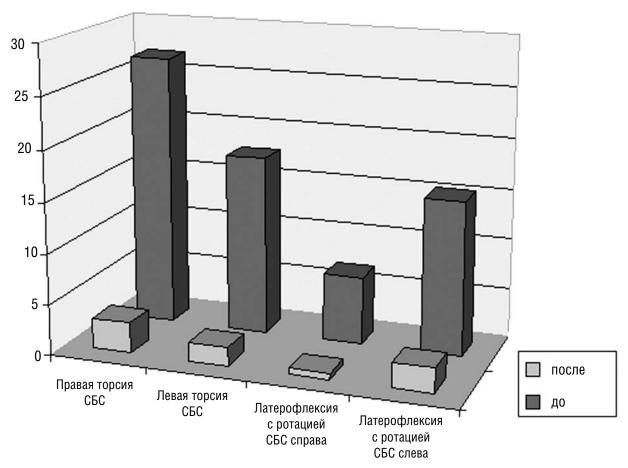


Рис. 2. Динамика основных дисфункций сфенобазилярного синхондроза у пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью до и после лечения (различия достоверны по критерию X2, p<0,001)

- 2. Патобиомеханические нарушения позвоночника и краниосакральной системы играют существенную роль в патогенезе хронической вертебрально-базилярной недостаточности.
- 3. Для диагностики вертебрально-базилярной недостаточности необходимо комплексное обследование, включающее в себя: клинический неврологический осмотр, остеопатическое обследование, ультразвуковую доплерография сосудов головы и шеи, рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансную ангиографию, электроэнцефалографическое исследование.
- 4. Наблюдается достоверное улучшение клинической картины вертебрально-базилярной недостаточности и гемодинамических показателей мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне после восстановления выявленных биомеханических нарушений. Наибольший эффект (98,45 %) мануального (остеопатического) лечения был достигнут при лечении цервикокраниалгий, астеноневротического и кохлеовестибулярного синдромов вертебрально-базилярной недостаточности. Положительная неврологическая и доплерографическая динамика в лечении вестибуломозжечкового синдрома и синдрома зрительных расстройств была достигнута в 73,58 %.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным с синдромом хронической вертебрально-базилярной недостаточности необходимо проведение остеопатической диагностики, в первую очередь, краниосакральной системы.

2. Результаты исследования позволяют рекомендовать включение мягких остеопатических методик в комплекс лечебных мероприятий при хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

3. Для объективизации остеопатического лечения пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью показано использование ультразвуковой доплерографии.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Антонов И.П.* Вертебро-базилярная недостаточность // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Минск, 1975. С. 5–14.
- 2. *Верещагин Н.В.* Клиника вертеброгенных поражений позвоночной артерии // Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980. С. 214.
- 3. *Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Жулев С.Н.* Синдром позвоночной артерии: Руководство для врачей. СПб.: Б.И., 2001. 223 с.
- 4. *Каплина С.П.* Патогенетическое обоснование краниовертебральной терапии у детей с нейропатологическими синдромами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2000. 26 с.
- 5. *Новосельцев С.В.* Возможности остеопатической коррекции синдрома вертебрально-базилярной недостаточности у детей // Материалы VII итоговой открытой конференции молодых ученых и студентов. Киров : КГМА, 2001. С. 132.
- 6. *Новосельцев С.В.* Спондилогенно-краниальная недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и ее коррекция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб. : СПбГМУ им. И.П. Павлова, 2004. 16 с.
- 7. *Новосельцев С.В.* Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции. СПб. : 000 «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. 344 с.
- 8. *Новосельцев С.В.* Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. СПб.: 000 «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. 208 с.
- 9. *Попелянский Я.Ю.* Синдром позвоночной артерии // Болезни периферической нервной системы. М., 1989. С. 315.
- 10. Ратнер А.Ю. Шейная мигрень (клиника, диагностика, лечение). Казань, 1965. С. 25–42.
- 11. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Казань : Изд-во Казан. ун-та, 1995. 367с.
- 12. *Скоромец А.А., Новосельцев С.В.* Хлыстовая травма. Механизмы возникновения и возможности остеопатической коррекции // Мануальная терапия. 2002. № 3(7) С. 16–20.
- 13. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А.* Пароксизмальные нарушения кровообращения в позвоночных артериях // Неврологический вестник. 1993. Вып. 1–2. С. 31–34.
- 14. *Чокашвили В.Г.* Диагностика и лечение краниовертебральной патологии: Руководство для врачей. СПб. : Б.И., 1997. 107 с.
- 15. *Шмидт Е.В.* Сосудистые заболевания нервной системы: Новые методы диагностики в неврологии. М. : Медицина, 1975. 492 с.

УДК 616.711-085.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРЕМЕННОЕ МАГНИТНОЕ ПОЛЕ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Л.Ю. Тарасова, А.Е. Саморуков, В.Е. Красников ФГУ РНЦ восстановительной медицины и курортологии Росздрава, Москва, Россия

OF LOW FREQUENCY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH A SYNDROME ARTERY VERTEBRALIS

L. Tarassova, A.E. Samorukov, V.E. Krasnikov FSI RRC (Federal State Institution, Russian Research Center) of restorative medicine and balneology of Russian Ministry of Health, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В рамках концепции постурального равновесия представлены результаты обследования и лечения больных с синдромом позвоночной артерии с применением мануальной терапии, переменного магнитного поля низкой частоты и комплексного лечения. В сравнительном аспекте показана эффективность компенсации мозгового кровотока.

Ключевые слова: синдром позвоночной артерии, дефицит мозгового кровотока, мануальная терапия, переменное магнитное поле низкой частоты.

SUMMARY

Results of inspection and treatment of patients with syndrome artery vertebralis with use variable magnetic field of low frequency, manual therapy and complex treatment are presented. In comparative aspect efficiency of indemnification of deficiency of a brain blood-groove is shown.

Key words: syndrome of an artery vertebralis, deficiency of a brain blood-groove, manual therapy, a variable magnetic field of low frequency.

В комплексе работ, посвященных проблемам лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения, значительное место занимают исследования хронической цереброваскулярной недостаточности, которая, с одной стороны, является фактором риска инсульта, с другой – причиной постепенного роста неврологических и психических расстройств. Важным направлением стратегии восстановительной медицины при сосудистых заболеваниях головного мозга является разработка эффективных методов нейропротекции, направленных на устранение последствий церебральной ишемии [2, 3]. В этой связи восстановительное лечение больных с синдромом позвоночной артерии (СПА) с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения становится особенно актуальным [8]. Особенностью СПА является склонность к длительному рецидивирующему течению, обуславливающему усугубление расстройства мозговой гемодинамики с формированием ее дефицита не только в бассейне позвоночных артерий (ПА), но и в каротидном бассейне. В развитии и поддержании гемодинамических нарушений важную роль играют изменения сосудистого тонуса (как спастическое, так и атоническое состояние) и прежде всего венозной системы. Эти изменения обусловлены вегетативными реакциями вследствие ирритации сплетения ПА, а также из зон функциональных блокад, триггерных пунктов миотомных сегментов, функционирующих в организме как единое целое, благодаря тесным нервно-рефлекторным и гуморальным связям. Нарушение мышечного тонуса способствует перестройке нейромоторного аппарата, возникновению функциональных блокад (блоков ПДС) с формированием очага хронической ирритации.

В нашей работе представлены результаты обследования и лечения 90 больных СПА, у которых были проведены клинические наблюдения и сделан сравнительный анализ изменений функционального состояния мозговой и регионарной гемодинамики. Основной целью работы было изучение церебральной гемодинамики и механизмов ее компенсации и как под воздействием мануальной терапии (МТ) и ПеМП в комплексном лечении, и как монофакторов. Методом рандомизации в соответствии с целями и задачами исследования все больные были разделены на три группы по 30 человек. Первая группа получала комплексное лечение (мягкотканные техники МТ и ПеМП на синокаротидную зону), вторая группа получала ПеМП на синокаротидную зону и третья группа получала процедуры МТ. Для сравнения исследуемых параметров мозговой и регионарной гемодинамики были обследованы 30 здоровых пациентов. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести и длительности заболевания, а также по всем изучаемым показателям.

Воздействие ПеМП оказывалось на синокаротидную зону торцом прямоугольного излучателя попеременно, сначала на сторону с большей клинической выраженностью, затем на противоположную, без временного интервала. Индукция 25 млТл, продолжительность воздействия 7–10 минут ежедневно, на курс 10–12 процедур. Процедура проводилась лежа для исключения влияния познотонического напряжения мышц шеи.

При проведении МТ – 5 процедур через день, использовались мягкотканные и непрямые функциональные техники (миофасциальный релиз и мышечно-энергетические техники), направленные на устранение неврологических синдромов, неоптимального двигательного стереотипа, а также коррекцию вегетативной дисфункции [7].

У всех больных были выявлены признаки остеохондроза (ОХ) шейного отдела позвоночника, ограниченный ОХ у 12 (13 %) больных, изолированный у 23 (26 %) и распространенный у 55 (61 %) пациентов. Сочетание СПА с другими рефлекторными синдромами шейного ОХ выявлено у 24 (27 %) больных. Из них синдром передней лестничной мышцы встречался у 10 (11 %) больных, плечелопаточный синдром — у 14 (16 %) пациентов.

Клинико-неврологическая картина у пациентов СПА складывалась из болевого синдрома, головных болей, головокружения, зрительных и вестибулярных расстройств, мышечно-тонических изменений, чувствительных и вегетативных расстройств, сопровождавшихся признаками вазоспастических реакций. Вазоспастические реакции выражались в повышении индексов периферического сосудистого сопротивления, затруднении венозного оттока из полости черепа, преимущественно в ВББ, снижении с признаками дефицита мозгового кровотока в бассейне ПА. Часто больные СПА имели признаки дефицита мозгового кровотока в каротидном бассейне (в 26 % случаев).

Результаты мануального тестирования больных СПА свидетельствовали о наличии уплотненных болезненных мышц шеи и плечевого пояса, блокад ПДС, преимущественно нижнешейных сегментов, в этой же зоне локализовались изменения на рентгенограммах. Наличие триггерных точек в болезненных укороченных мышцах приводило к нарушению подвижности сегмента шейного отдела позвоночника, патологическая афферентация от которых вызывает нарушение вегетативного обеспечения сосудистого тонуса, формируя устойчивую патологическую структуру мышечного гипертонуса и вазоспазма [4, 5].

После курса лечения у всех больных была отмечена положительная динамика: купировался болевой синдром, боли в шее, скованность мышц плечевого пояса (более выраженная в первой группе), что выражалось в устранении мышечного гипертонуса, болезненных мышечных уплотнений, блоков ПДС, подвижности шейного отдела позвоночника, парестезий (онемений) верхних конечностей. У больных первой группы выявлено значимое снижение парестезий (p<0,05), по остальным клиническим показателям различий между группами выявлено не было.

Отражением эффективности применяемых нами методов лечения явилась динамика устранения головных болей, головокружения и зрительных расстройств, также более выраженная при комплексном лечении. Комплексное лечение вызвало достоверное снижение диастолического АД и значимую динамику вегетативного индекса Кердо (p<0,05).

Воздействие ПеМП на синокаротидную зону у больных СПА оказывало преимущественно воздействие в бассейне сонных артерий (максимальное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) по

надблоковым артериям на 17 %), при максимальном снижении коэффициента асимметрии в бассейне надблоковых артерий (до 48 %), по сравнению с воздействием только МТ (повышение ЛСК по надблоковым артериям произошло на 10,5 %, коэффициент асимметрии снизился на 40 %). В вертебральнобазилярном бассейне (ВББ) ПеМП и МТ вызывали повышение ЛСК по ПА в среднем на 13 % по сравнению с комплексным лечением, повышавшим ЛСК по ПА (на 17 %). Коэффициент асимметрии в бассейне ПА снизился в первой группе в большей степени (на 23 %) по сравнению с монотерапией. Аналогичные изменения произошли с сосудистым тонусом: ПеМП вызывало снижение сосудистого тонуса на 3 % в обоих сосудистых бассейнах, МТ также равномерно снижала сосудистый тонус в среднем на 3,5 %, комплексное лечение оказывало на него более выраженное действие, приводя к его снижению в бассейне сонных артерий на 9 % (р<0,05), а ВББ — на 5 %.

В процессе лечения восстанавливалась функция передней и задних соединительных артерий, улучшалось коллатеральное кровообращение за счет ветвей наружной сонной артерии. Более выраженными эти изменения были при комплексном лечении.

Динамика улучшения венозного оттока в ВББ свидетельствовала об эффективности применяемых методов лечения у больных СПА. Так в первой группе улучшение венозного оттока в ВББ составило 42 %, во второй – 37 % и в третьей – 40 %. Эти изменения отмечались также при анализе показателей РЭГ, которые коррелировали с данными УЗДГ.

Устранение дефицита мозгового кровотока в бассейне ПА и сонных артерий более эффективно происходило под влиянием комплексного лечения на 73 и 97 % соответственно. ПеМП способствовало нормализации кровотока на 50 % в обоих сосудистых бассейнах, МТ оказывала существенное влияние на бассейн ПА, устраняя дефицит на 75 %.

Таким образом, под влиянием комплексного лечения происходило повышение ЛСК по ПА, выраженное в большей степени, чем при воздействии монотерапии. Лечебный комплекс нивелировал преимущественное влияние МТ на бассейн ПА.

При УЗДГ и дуплексном сканировании у всех больных были выявлены признаки статической и динамической вертебрально-базилярной недостаточности разной степени выраженности. Особенностью действия применяемых нами мягкотканных техник МТ на мозговой кровоток при СПА являлось устранение вертеброгенного влияния на ПА, нормализация ЛСК в ПА. При УЗДГ нами отмечался феномен постманипуляционной гиперемии, при котором ЛСК по ПА после процедуры повышалась в среднем на 20 %, при этом ЛСК в надблоковых артериях не менялась или незначительно снижалась. По данным пробы с поворотом головы МТ и ПеМП способствовали повышению ЛСК по компенсирующей ПА, причем больше слева, при этом падение ЛСК при повороте головы, выявляемое до лечения, сменилось ее достоверным повышением.

При анализе состояния периферического кровообращения по данным РВГ верхних конечностей у больных СПА выявлялось нарушение кровенаполнения на фоне повышенного сосудистого тонуса. Повышение диастолического и дикротического индексов у всех больных свидетельствовало о нарушении венозного оттока. Комплексное лечение способствовало в большей степени восстановлению кровенаполнения верхних конечностей на 68 % справа и 96 % слева (p=0,05) и снижению коэффициента асимметрии на 54 %, по сравнению с МТ – 22 % (p<0,05). Показатель α и времени распространения пульсовой волны снизились в первой группе более отчетливо, однако значимых различий между группами выявлено не было. Произошедшие изменения регионарной гемодинамики могут быть обусловлены улучшением местных рефлекторных взаимодействий на уровне ПДС под влиянием МТ, а также нормализующим влиянием ПеМП на сосудистый тонус, улучшением венозного оттока за счет венотонизирующего действия. Следовательно, определялось взаимопотенцирующее действие применяемых лечебных факторов на периферическую гемодинамику.

Таким образом, исследование механизмов компенсации мозгового кровообращения показало обоснованность применения МТ и ПеМП как факторов устранения вертеброгенного влияния на ПА, проявляющегося ангиоспазмом с признаками дефицита мозгового кровотока в ВББ, дисфункцией ПДС, сегментарными мышечными нарушениями, обусловленными ирритацией симпатического сплетения ПА, затруднением венозного оттока в бассейне ПА. Вследствие устранения вегетативной дисфункции

и нормализации механизмов обеспечения регуляции сосудистого тонуса, купирования болевой афферентации и устранения дефицита мозгового кровотока в ВББ, МТ и ПеМП способствовали улучшению клинических показателей у больных СПА, пролонгировали ремиссию.

Комплексное лечение, включающее использование мягкотканных мануальных техник и ПеМП на синокаротидную зону, оказывает более выраженное влияние на основные звенья патогенеза СПА вследствие нивелирования преимущественного влияния МТ на вертебрально-базилярный бассейн и ПеМП на бассейн сонных артерий.

Установленная корреляционным анализом взаимосвязь параметров РЭГ, УЗДГ и РВГ верхних конечностей свидетельствует о том, что у больных СПА имеют место сочетанные нарушения мозговой гемодинамики как в бассейне ПА, так и в бассейне сонных артерий, а также тонуса сосудов верхних конечностей. Эти проявления связаны с изменениями в шейном отделе позвоночника и зависят от длительности заболевания. Кроме того, слабая положительная связь реографического индекса в отведении ФМ слева с изменениями на ЭКГ у больных СПА подтверждает данные литературы о том, что патология шейного отдела позвоночника может приводить к различным нарушениям, выявляемым на ЭКГ [1].

Таким образом, результаты корреляционного анализа показывают, что на фоне устранения болевого синдрома происходит улучшение мозгового кровообращения и его регуляции, а также восстановление регионарного кровообращения в верхних конечностях. Следовательно, процессы, приводящие к клинике недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе у больных СПА, носят функциональный, обратимый характер. Это подтверждается широкой распространенностью заболевания в молодом возрасте, в том числе у детей [6, 13], отсутствием параллелизма между степенью рентгенологических изменений шейного отдела позвоночника и тяжестью клинической симптоматики [10], а также высокой эффективностью восстановительного лечения с применением ПеМП и МТ [9, 11].

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Гордон И.Б.*, *Гордон А.И.* Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии. М., 1994. 159 с.
- 2. *Гусев Е.И.* Проблема инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (ИНСУЛЬТ: приложение к журналу). 2003. № 9. С. 3–7.
- 3. Джибладзе Д.Н., Красников А.В., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 2.
- 4. *Иваничев Г.А.* Болезненные мышечные уплотнения (могенный триггерный пункт). Казань : Изд-во Казанского университета, 1990. 158 с.
- 5. *Иваничев Г.А.* Мануальная терапия. Казань, 2000. 649 с.
- 6. *Морозова Е.А.* Поздние неврологические изменения у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1993.
- 7. *Саморуков А.Е.* Мануальная терапия в восстановительном лечении больных с вертеброгенными нейропатиями и вертебрально-висцеральными нарушениями : практическое руководство. М., 2006. С. 50.
- 8. *Ситель А.Б., Нефёдов А.Ю., Бахтадзе М.А., Сидорская Н.В., Колосов А.В., Сысоев Г.В., Асфандиярова Е.В.* Современный взгляд на проблему экстравазальной вертебрально-базилярной недостаточности // Мануальная терапия. 2006. № 6.
- 9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей. М. : Медицина, 1989. 464 с.
- 10. Проскурин В.В. Мануальная терапия висцеральных проявлений остеохондроза позвоночника. М. : Изд-во РУДН, 1993. 148 с.
- 11. Пучков А.В. Комплексное консервативное лечение шейного остеохондроза: дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1989.
- 12. *Федин А.И.* Профилактика и лечение нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной артериальной системе методами мануальной терапии // Бюллетень МПОМТ. 2002. № 4. С. 26–27.
- 13. *Фоминых Л.Д.* Церебральная сосудистая недостаточность у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника : дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1990.

УДК616.711-085.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

О.А. Катханова, А.М. Катханов, А.В. Щукин, В.Н. Прозорова, Л.В. Куделькина Кафедра кожных и венерических болезней с курсом последипломной подготовки ФПК и ППС Кубанского Государственного медицинского университета, г. Краснодар, Россия НИИ нейроортопедии и восстановительной медицины, г. Сочи, Россия Санаторий «Тихий Дон», г. Сочи, Россия

MANUAL THERAPY IN THE COMPLEX REHABILITATION OF THE PATIENTS SUFFERING WITH PSORIATIC ARTHRITIS

O.A. Katkhanova, A.M. Katkhanov, A.V. Schukin, V.N. Prosorova, L.V. Kudelkina Kuban state medical University, Department of dermatology and venerology, Krasnodar, Russia Scientific research institute of Neuroorthopaedy and recovery medicine, Sochi, Russia Sanatorium «Tihij Don» (Chief – V.E.Tugolukov), Sochi

РЕЗЮМЕ

В исследовании приведены результаты лечения больных псориатическим артритом. Установлено, что комплексный подход с использованием сочетания мануальной терапии с методами аппаратной физиотерапии в комбинации с пеллоидами существенно повышает эффективность медикаментозного лечения, на 24,6% снижает продолжительность лечения и в 55,7% случаев вдвое увеличивает сроки ремиссии.

Ключевые слова: мануальная терапия, комплексное лечение псориатического артрита.

SUMMARY

In article the data of treatment psoriatic arthritis are resulted. On the basis of the received data it is possible to ascertain that the complex approach with use of a combination of manual therapy with methods of hardware physiotherapy in a combination with mud essentially raises efficiency of medicamentous treatment, reduces the time of rehabilitation in 24,6 %, and increases the duration of remission in 55,7 %.

Key words: manual therapy, complex treatment of the psoriatic arthritis.

ВВЕДЕНИЕ

Псориатический артрит (ПА) является одной из тяжелейших форм псориатической болезни, частота которого в общей популяции больных псориазом составляет 7–36 %. Генетически детерминированные нарушения функционирования иммунной системы, метаболических процессов, межуточного обмена при псориазе проявляются разнообразными по степени тяжести воспалительными процессами суставов и позвоночника. По мнению большинства исследователей псориатический артрит является персистирующим воспалительным заболеванием, сопровождающимся дегенеративными изменениями в ткани сустава, синовиальной оболочке, гиалиновом хряще, собственно кости [1, 4, 5, 8]. Преобладание того или иного симптомокомплекса в клинической картине заболевания является ведущим в определении варианта суставного синдрома. Представляется целесообразным выделять следующие основные варианты суставного синдрома ПА: дистальный, моноолигоартритический, полиартритический, остеолитический и спондилоартритический. Выраженный полиморфизм относится не только к суставному синдрому. Чрезвычайно многообразно и течение ПА. Его характер устанавливается на основании комплексной оценки темпов прогрессирования заболевания, выраженности деструктивного процесса в суставах, наличия анкилозирующего спондилоартрита.

Взгляд на псориатический артрит как на одну из форм ревматоидного артрита на сегодняшнее время полностью отвергнут. Такая точка зрения базируется на клинико-рентгенологических особенностях суставного синдрома, его серонегативности по ревматоидному фактору, а также характерных чертах морфологической картины остеита, синовиита [1].

Существует тесная взаимосвязь кожного и суставного синдромов при псориатической болезни, некоторый приоритет в дебюте дерматологической симптоматики, а затем параллельное течение, синхронность и взаимообусловленность обострений, трансформации в более распространенные, зачастую экссудативные формы дерматоза, резистентные к ранее эффективной терапии, а также исчезновение четко выраженной сезонности.

Выраженный болевой синдром, ограничение двигательной активности в совокупности с кожными клиническими проявлениями диктуют необходимость комплексного подхода к терапии данной патологии. Важен выбор таких препаратов, которые активно воздействовали бы на патогенетические звенья ПА [4]. Концептуально в основе лечебных мероприятий должно лежать не только снижение активности процесса, но главным образом прерывание или уменьшение дальнейшего прогрессирования заболевания, предупреждение стойкой недостаточности опорно-двигательного аппарата, что по существу и представляет содержание вторичной профилактики [1,3].

Современный прогресс в лечении ПА связан с использованием антицитокиновых препаратов, бло-кирующих активацию Т-клеточных реакций и ингибирующих синтез медиаторов воспаления, включая фактор некроза опухоли [8]. Возможность использования препаратов только в специализированных центрах, наличие серьезных противопоказаний и высокая их стоимость значительно затрудняют широкое применение.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вышеизложенное обусловило актуальность, научное обоснование, разработку и реализацию нового комплексного двухэтапного подхода к терапии больных псориатическим артритом, включающего базисный (медикаментозный) и восстановительный (реабилитационный). Под наблюдением находились 54 больных, разделенных на 2 группы в возрасте от 12–60 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 36 лет, обратившихся в профильные учреждения. Основную группу составили 25 пациентов, проходивших восстановительный курс, с мануальной терапией в дополнение к стандартному лечению, контрольную – 25 пациентов, получавших исключительно медикаментозное лечение псориаза. На начальном этапе рекомендовались нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), способствующие существенному снижению иммунного воспаления, интенсивности болевого синдрома как в суставах, так и в позвоночнике, а также интенсивности и длительности утренней скованности, уменьшающие число болезненных и воспаленных суставов и снижающие показатели воспалительной активности [5].

Состояние суставов и окружающих их мягких тканей изучалось методом ультразвуковой диагностики на аппарате «Sonomed-400» линейными датчиками с частотой 7,5 и 10 МГц в режиме серой шкалы. Оценка подвижности суставов проводилась методами вертеброневрологии и мануальной терапии [2, 6, 7].

Программу лечения подбирали индивидуально. При выборе НПВП и его суточной дозы учитывали активность воспалительного процесса, эффективность и переносимость препарата, возможность сочетания с другими видами терапии, наличие сопутствующих заболеваний. Лучшей переносимостью обладают селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мовалис, нимесулид (нимулид)). В отличие от других селективных НПВС нимулид отличают: компактный размер молекулы (быстрое развитие эффекта, неаллергенен),ингибиция экспресии ЦОГ-2 (РRAR- γ -блокатор – длительный стойкий эффект), Zn-металлопротеаз (хондропротектор, капилляропротектор), фосфодиэстеразы IV типа (активатор кортизоловых рецепторов, спазмолитик), легкое всасывание без раздражающего действия. При выраженной скованности назначали миорелаксанты – мидокалм, баклофен или сирдалуд. В случаях рефрактерности к НПВП назначали цитостатики. Метотрексат, являясь структурным аналогом фолиевой кислоты, тормозит синтез нуклеиновых кислот, активно вмешивается в репродукцию клеток и этим самым угнетает ускоренный

эпидермопоэз и оказывает положительное влияние на ряд параметров суставного синдрома и активность воспалительного процесса. Первоначальная доза составляла 10–15 мг/нед. После достижения терапевтического эффекта дозу постепенно уменьшали до поддерживающей. Также использовали препараты, восстанавливающие нарушение метаболизма в гиалиновом хряще: хондропротектор Кондронова – комбинированный (глюкозамин и хондроитин в форме сульфатов), препарат для приема внутрь. Глюкозамин укрепляет костную ткань: способствует включению кальция (минерализации) в межклеточное вещество костной ткани, препятствует осцификации хрящевой ткани и тормозит развитие остеофитов. Хондроитин защищает хрящ от повреждения, оказывает противовоспалительное и анальгетическое действие, подавляет активность ферментов – металлопротеаз (эластазы и β-гиалуронидазы), нейтрализует свободные радикалы, улучшает его питание за счет изменения качественного состава и реологических свойств синовиальной жидкости. Назначали по следующей схеме: 2 капсулы 2 раза в день за 20 мин. до еды (при массе тела свыше 70 кг – по 2 капсулы 3 раза в день) в течение 2-х месяцев.

Целью мануальной терапии являлось уменьшение миофасциальной боли в периартикулярных тканях, уменьшение количества болезненных триггеров, приводящих к увеличению мышечного тонуса и, как следствию, нарушению обменно-трофических процессов, воспалению и боли. Мануальная терапия проводилась по традиционным, описанным в литературе мягким и авторским методам с приоритетом растягивания сустава и периартикулярных тканей и способов анталгического позиционирования [2, 6, 7]. Болезненный сустав устанавливался в положение, при котором боль исчезала или была минимальной; это положение фиксировалось на 40 – 90 секунд. Процедуры выполнялись после уменьшения острого болевого и суставного синдрома, для достижения лечебного эффекта требовалось 6–8 процедур, проводимых через день.

На 2 этапе рекомендовали фонофорез с отжимом лечебной грязи на пораженные суставы и магнитофорез, для которых использовалась пакетированная глинистая иловая грязь Имеретинского месторождения, обогащенная сероводородом.

Эффективность лечебных мероприятий оценивалась по результатам динамического клиникоинструментального обследования, которое проводилось всем больным в конце курса лечения и при катамнестическом наблюдении. Статистическую обработку полученных результатов проводили по t-критерию Стьюдента, различия принимали как существенные при p < 0.05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что ультразвуковая картина псориатического полиартрита перед началом лечения характеризовалась полиморфизмом с преобладанием в дебюте заболевания выраженной пролиферации, отечности мягких перисуставных тканей в сочетании с выпотом.

Существенный положительный эффект наблюдали уже через 3—4 недели от начала терапии. К концу 2-го месяца лечения все показатели суставного синдрома снизились в 2—3 раза. Особенно отчетливую динамику претерпели такие показатели, как интенсивность болевого синдрома, продолжительность утренней скованности, суставной индекс. У лиц основной группы реабилитация проходила значительно быстрее и показатели, отражающие положительную динамику, были выше. В ультразвуковой картине отмечалось снижение количества выпота и явлений пролиферации мягких тканей суставов. У 18,4 % больных удалось получить полную ремиссию и у 63,2 % — частичную. За это время существенная положительная динамика дерматоза отмечена у 91 % больных. Результаты PASI и показателей состояния суставов после проведенного лечения представлены в таблице.

Установлено, что использование в терапии мануальных методов лечения, основанных на растягивании и анталгическом позиционировании суставов, на 24,6 % снижает продолжительность лечения и в 55,7 % случаев вдвое увеличивает сроки ремиссии.

Таким образом, клинический полиморфизм заболевания, выражающийся в наличии болезненных миофасциальных уплотнений, возникновении различных по интенсивности зон локальных и отраженных болей, заинтересованности сенсорных, двигательных и вегетативных структур и длительном хроническом течении, ухудшающем качество жизни, требует разнообразных и эффективных схем и методов лечения.

Таблица

ПОКАЗАТЕЛИ PASI И КРИТЕРИИ СОСТОЯНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ АРТРОПАТИЧЕСКИМ ПСОРИАЗОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

| Fourth Luck the fourth | Основные г | токазатели | | | | |
|-------------------------------|---------------------------|-------------|--|--|--|--|
| Группы наблюдения | при поступлении | при выписке | | | | |
| Средний индекс ох | вата и тяжести псориаза (| (PASI) | | | | |
| Основная группа | 5,0–5,1 | 1,6–1,7 | | | | |
| Контрольная группа | 4,9–5,0 2,1–2,2 | | | | | |
| Показатели состояния суставов | | | | | | |
| Функцион | альный индекс, баллы | | | | | |
| Основная группа | 24,6 | 11,8 | | | | |
| Контрольная группа | 23,8 | 12,4 | | | | |
| Сустав | Суставной индекс, баллы | | | | | |
| Основная группа | 34,6 | 17,8 | | | | |
| Контрольная группа | 33,8 | 18,9 | | | | |
| Утренняя | і скованность, баллы | | | | | |
| Основная группа | 2.3 | 0,6 | | | | |
| Контрольная группа | 2.2 0,9 | | | | | |
| Боль | Боль в суставах, баллы | | | | | |
| Основная группа | 2,2 | 0,9 | | | | |
| Контрольная группа | 2,1 | 1,1 | | | | |

На основании полученных данных можно констатировать, что комплексный подход с использованием сочетания мануальной терапии с методами аппаратной физиотерапии в комбинации с пеллоидами существенно повышает эффективность медикаментозного лечения, сокращает сроки реабилитации и продолжительность ремиссии.

выводы

- 1. Комплексный подход с использованием сочетания мануальной терапии с методами аппаратной физиотерапии в комбинации с пеллоидами существенно повышает эффективность медикаментозного лечения.
- 2. Использование в терапии мануальных методов лечения, основанных на растягивании и анталгическом позиционировании суставов, на 24,6 % снижает продолжительность лечения и в 55,7 % случаев вдвое увеличивает сроки ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Бадокин В.В., Молочков В.А.* Влияние инфликсимаба на основные синдромы псориатического артрита // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007. № 2. С. 21.
- 2. *Иваничев Г.А.* Мануальная медицина: Учебное пособие. М. : МЕДпресс-информ, 2003. 486 с.
- 3. *Иванов Е.М., Еникеева Н.А. и соавт*. Новый подход к технологии бальнеопелоидотерапии при дегенеративных заболеваниях опорно-двигательного аппарата // Современные проблемы сан.-кур. дела: Матер. Междунар. конгресса по курортологии. – М., 1996. – С. 21.
- 4. Короткий Н.Г., Полякова А.А. Современная терапия тяжелых форм псориаза // Консилиум. 2005. № 1. Том 7.
- 5. *Насонов Е.Л.* Новые направления в лечении ревматоидного артрита / Ревматология, иммунология. 2004, № 5. С. 68.
- 6. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. М.: Издатцентр, 1998. 304 с.
- 7. Чикуров Ю.В. Мягкие техники в мануальной медицине. М.: Триада-Х, 2003. 144 с.
- 8. *Antoni C., Smolen J.* The infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT) // 61th Annual Meettingof Am Acad Dermatol. San Francisco, 2003. P. 9.

УДК 615.828

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАД ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ФИБРОКИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИИ

О.А. Святкина, Н.П. Елисеев Центр мануальной терапии Калужской области, г. Обнинск, Россия

UPON SOME FEATURES OF THE SPINAL FUNCTIONL BLOCK DISTRIBUTIONS IN CHRONIC CYSTIC MASTITIS

O.A. Svyatkina, N.P. Eliseev Manual Therapy Center of Kaluga region, Obninsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Представлены результаты статистической оценки мануальной диагностики шейного и верхнегрудного отделов позвоночника, проведенной в группах страдающих мастопатией и «здоровых» женщин. Статистическое оценивание результатов указывает на тесную связь патологии позвоночника в зоне CO–CI с развитием мастопатии. Межгрупповое сравнение распределений функциональных блокад (ФБ) выявило у страдающих мастопатией достоверно более высокие частоты в зонах CO–CI и CVI–ThV (вероятность ошибки 0,0001). В контрольной группе более высокими частотами ФБ выделяется зона CI–CVI.

Ключевые слова: фиброкистозная мастопатия, функциональная блокада, качественные дихотомические признаки, статистические критерии χ^2 Пирсона, ϕ^* Фишера, λ Колмогорова—Смирнова.

SUMMARY

Results of statistical estimation of the cervical and super-thoracic spine manual diagnostics are presented carried out in groups of "healthy" females and those suffering from mastopathy. Statistical comparison of the results shows the close connection of spine pathology in CO–CI zone with the mastopathy development. Inter-group comparison of the functional block distribution has revealed significantly higher frequencies in CO–CI and CVI–ThV (0,0001 error probability) zones in patients suffering from mastopathy. CI–CVI zone with higher frequencies of FB is revealed in the control group.

Key words: chronic cystic mastitis, functional block, qualitative dichotomous signs, statistical criteria χ^2 Pirson, ϕ^* Fisher, λ Kolmogorov–Smirnov.

Для проведения исследования в основную группу отобраны 96 пациенток с клиническим диагнозом «фиброкистозная мастопатия» (N60; N60.1; N60.8; N60.9), который установлен в МРНЦ РАМН на основании анамнеза, клинических и инструментальных методов исследования (ультразвуковое исследование молочных желез, маммография для рожавших женщин), лабораторных данных. Контрольную группу (51 человек) составили женщины без вышеуказанного клинического диагноза.

В обеих группах возраст участниц исследования составлял от 13 до 60 лет, преобладали женщины репродуктивного возраста (65–70 % численности групп). Группы сопоставимы по возрасту, уровню образования, демографическому и семейному статусу, характеристикам гинекологического анамнеза (количество беременностей, родов и пр.). У женщин и основной, и контрольной групп допускалось наличие другой, не грубой патологии или сопутствующих заболеваний, в т.ч. репродуктивной сферы. К участию в исследовании не допускались женщины с выраженными изменениями опорно-двигательного аппарата [13].

RNIAHAR TEPAINA 2008 • №3 (31)

Более половины участниц исследования безуспешно лечились по поводу фиброкистозной мастопатии (ФКМ) в других лечебных учреждениях. Продолжительность заболевания составила у женщин основной группы от нескольких месяцев до 15–20 лет.

Мануальная диагностика, проведенная у всех женщин, выявила наличие функциональных биомеханических нарушений на уровне шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника в виде функциональных блокад (ФБ), локальной гипермобильности, неоптимального двигательного стереотипа и т.д. Установлено, что частота формирования ФБ в соответствующих сегментах и отделах позвоночника не зависит от наличия/отсутствия радикулопатии [7, 13], но наиболее часто ФБ локализуются у женщин в шейном и верхнегрудном отделах.

Считается, что тонус мышц шеи (особенно задней поверхности шеи и затылка), нижнешейного и верхнегрудного отдела позвоночника связан с привычным положением головы и шеи и характеризует уровень эмоционального самоконтроля как текущего душевного состояния, так и облегчения прошлого эмоционального «багажа», способность предотвращать (по образному выражению А.В. Курпатова) «эмоциональные дефолты». Эквивалентом этого на психологическом уровне являются чувство собственной значимости и уверенности в себе, ответственность, ассертивность и эмоциональная стабильность, отказ от привычного генерирования отрицательных эмоций и механизма «самонакручивания». Для страдающих мастопатией именно действенный эмоциональный контроль, высвобождение «замороженных» или «запечатанных» в теле эмоциональных проявлений представляют значительные трудности [5, 13, 14]. Ставшие привычными психоэмоциональные перегрузки связаны, в основном, с неблагоприятными ситуациями на работе, неудовлетворенностью своим семейным и общественным статусом, пережитыми стрессами. При этом наиболее часто за «стрессом» выявляется дефицит получаемых женщиной внимания и любви (эмоциональная депривация).

Отметим, что 55,2 % пациенток считают подобные психотравмирующие стрессовые ситуации провоцирующим фактором возникновения клинических проявлений ФКМ (в основном — боли в дебюте заболевания и при обострении), а некоторыми пациентками развитие или обострение заболевания связывается со сверхсильными психотравмами (утрата значимого Другого). Состояние физического утомления в качестве провоцирующего фактора указывали только 28,6 % женщин. В ряде случаев (15 %) развитие клинической картины происходило без провоцирующих факторов.

Установлено, что большинство пациенток, 84,1 % основной группы, по своим личностно-типологическим особенностям принадлежат типу SJ (сенсорно-планирующий), а в общей популяции его распространенность составляет 40 % [10, 11, 16]. Только этот психотип имеет высокую вероятность соматизированных невротических расстройств и психосоматозов. В контрольной группе количество женщин, относящихся к типу SJ, близко общепопуляционной норме и составляет 59,6 % [13].

Обнаруживаемый у всех пациенток дефицит адаптивных механизмов психики, а также их неадекватность стрессовым ситуациям (аффективные и когнитивные сдвиги), определяют низкую степень социальной адаптации, снижают возможности взаимодействия с обществом, что проявляется в форме обостренной, но скрытой чувствительности к резким переменам, недостаточной гибкости поведения, трудностей в адекватной демонстрации и передаче своих чувств. Среди патологических эквивалентов адаптации (с точки зрения психотерапевта) необходимо указать на тревогу, депрессию, невротизацию, психопатизацию и связанные с ними проявления психовегетативного синдрома [1, 9, 10, 13].

Действительно, у большей части пациенток (76,6 %) дефицитарность комплекса защитных механизмов личности проявляется, прежде всего, в виде астенодепрессивного синдрома, в котором (см. табл. 1) выявляются депрессивная реакция на стресс (НД), нарастающая астенизация (Аст), фиксация депрессивных переживаний на источнике фрустрации или формирование обсессий (ОФ), тревожность (Тр). Ответными реакциями организма на физиологическом уровне являются соответствующие вегетативные сдвиги [2, 3]. Как правило, на фоне затяжного протекания психотравмирующей ситуации эти нарушения формируются поэтапно. Но, очевидно, первым этапом является «нежный» возраст, от 2–3 лет, когда основным фактором являются неоптимальные детско-родительские отношения (ДРО).

Возможно, именно поэтому среди пациенток, страдающих мастопатией, достаточно много молодых девушек и подростков (10 %).

Таблица 1

ЧАСТОТА НЕВРОТИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, %

| Fnyago | Шкалы клинического опросника* | | | | | |
|-------------|-------------------------------|------|------|------|------|------|
| Группа | Тр | НД | Аст | Ист | 0Ф | Вег |
| Основная | 39,4 | 43,4 | 38,4 | 38,4 | 40,4 | 55,6 |
| Контрольная | 14,6 | 27,1 | 12,5 | 14,6 | 14,6 | 16,7 |

Примечание: шкалы клинического опросника для выявления невротических состояний: Tp – TpeBoru, HД – H0 –

Вегетососудистые нарушения (Вег) выявлены у 82,3 % пациенток основной группы, а у 55,6 % они достигают невротического уровня. Невротические проявления отсутствуют, как правило, только у пациенток с небольшим «стажем» болезни (менее 6 месяцев).

«Застойное» мышечное напряжение, вызванное стрессами, является не только причиной эмоционального дискомфорта, постоянной усталости, снижения жизненного тонуса и работоспособности (астенических состояний), оно лежит в основе многочисленных психогенных болевых синдромов, а на рефлекторном уровне становится еще и важным механизмом формирования этого, в значительной степени психосоматического, заболевания. Именно наличие связи между возникновением заболевания и пережитым стрессом, а также личностной предрасположенности (личностно-типологических особенностей) отличает психосоматическое расстройство от другой телесной патологии.

Выявлены типичные «маски» мышечного напряжения, каждая из которых, по образному выражению В. Райха, «содержит историю и смысл своего возникновения». «Биографический» компонент мышечного напряжения основан на связи периферического очага раздражения со структурами головного мозга, с долговременной памятью. В основном «маски» определяются участками повышенного мышечного тонуса и ФБ, обнаруживаются у женщин в виде болезненных мышечных уплотнений. Наиболее часто подсознательное «телесное высказывание» связано с болевыми проявлениями. Они, в зависимости от локализации, являются «головными болями возражения» (символ подавленного высказывания — стиснутые челюсти), головными болями напряжения («каска неврастеника», признак общей психической напряженности) или, например, неизжитым страхом наказания со стороны Другого (подавленное стремление «втянуть голову в плечи», проблемы ответственности). Связанное со стрессом напряжение мышц, окружающих позвоночник, обычно прячется у страдающих мастопатией за «маской» остеохондроза с его мышечно-тоническими проявлениями.

Проведенное авторами исследование показало, что, наряду с наличием некоторых общих черт (единый тип распределения ФБ, равенство частоты ФБ в нижнегрудном и поясничном отделах), распределение ФБ по сегментам шейного и верхнегрудного отделов позвоночника (CO–CI, CI–ThIV) существенно различается у страдающих мастопатией и «здоровых» женщин.

Подчеркнем, что рассматриваемая зона включает в себя зону чувствительной иннервации молочной железы (МЖ), которая осуществляется ветвями соматических чувствительных нервов (передние ветви грудных нервов, надключичные нервы из шейного сплетения) и волокнами вегетативной нервной системы. В частности, кожа над большой грудной и дельтовидной мышцами, боковой области шеи и области ключицы и ниже до уровня III-го ребра иннервируется надключичными нервами шейного сплетения (сегмент спинного мозга $\mathbf{C}_{\text{III}} - \mathbf{C}_{\text{IV}}$). Длинный грудной нерв (сегменты $\mathbf{C}_{\text{V}} - \mathbf{C}_{\text{VI}}$) иннервирует переднюю зубчатую мышцу. Латеральный и медиальный грудные нервы берут начало от латерального и медиального пучков плечевого сплетения (сегменты $\mathbf{C}_{\text{V}} - \mathbf{C}_{\text{VII}} - \mathbf{Th}_{\text{I}}$) и иннервируют малую и большую

2008 • №3 (31)

грудные мышцы соответственно [12]. Идущие к МЖ ветви передних ветвей II–IV межреберных нервов образуют rr. mammarii mediales. В составе латеральных кожных ветвей IV–VI межреберных нервов (rr. mammarii laterales) подходят секреторные вегетативные (симпатические) волокна.

Привычное представление о взаимном соответствии патологии на уровне определенной зоны позвоночника и дисфункции иннервируемого ею органа нарушает наличие весьма значительного количества ФБ в CO–CI у страдающих ФКМ, они выявляются у 45,8 % женщин. В контрольной группе ФБ в CO–CI диагностируется только у 9,8 % женщин, но обнаруживается существенно большее, по сравнению с основной группой, число ФБ в CII–CVI (см. диагр. 1). Кроме того, подчеркнем, что частота ФБ в CO–CI сопоставима с частотой ФБ в зоне иннервации МЖ CV–ThII.

Для исключения «артефактов» требовалось оценить степень тождества (или различия) распределений ФБ в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника у страдающих мастопатией (Π , n_1 =96) и «здоровых» (K, n_2 =51) женщин. Речь, по сути, идет о двух вариантах статистической оценки: единичной пропорции и всего распределения.

Традиционные для отечественной математической статистики критерии оценки степени совпадения (согласия) распределений – метод χ^2 Пирсона, критерий ϕ^* Фишера и критерий λ Колмогорова – Смирнова. Возможности этих критериев в полной мере проявляются на выборках большого размера (n > 30), их применение требуют тщательной группировки данных и, только на первый взгляд, сложных вычислений. Ситуация, которую предстояло исследовать, относится к разряду «случай двух независимых групп: качественные дихотомические («Да»/«Нет») переменные». Требовалось установить и оценить:

- одинаковы ли доли p_1 и p_2 объектов выборки, обладающих исследуемым свойством (наличие ФБ), в каждой из независимых групп (оценка одной пропорции);
- достоверность различий между процентными долями двух выборок, в которых регистрируется исследуемое свойство (оценка накопленных частот).

Для оценки пропорции наиболее удобен критерий χ^2 Пирсона, позволяющий сопоставлять распределения признаков, представленных в любой шкале. Чем значительнее расхождение между двумя сопоставляемыми распределениями, тем больше эмпирическое значение статистики $\chi^2_{_{2MP}}$.

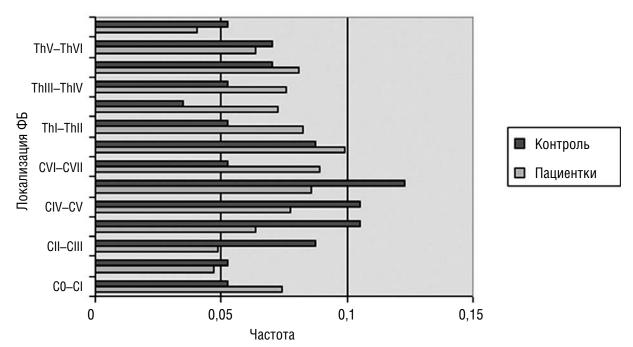


Диаграмма 1. Частота формирования ФБ по сегментам позвоночника в основной (Пациентки) и контрольной (Контроль) группах

№3 (31) • 2008 ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АЛГОРИТМ ОЦЕНИВАНИЯ

- 1. Определить нулевую и альтернативную гипотезу исследования.
- H_0 : пропорции исследуемого свойства (наличие ΦE) равны в двух группах (Π, K).
- Н₁: пропорции исследуемого свойства (наличие ФБ) не тождественны в двух группах.
- **2**. Отобрать необходимые данные из исходных выборок (наличие и отсутствие исследуемого свойства). Определить наблюдаемые (H) частоты исследуемого свойства в выборках. Для оценки полученной пропорции наблюдаемые частоты представляются таблицей сопряженности (см. табл. 2) [6, 8, 15]. При этом возможно, что $n_1 \neq n_2$.

Таблица 2

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЕННОСТИ 2Х2. НАБЛЮДАЕМЫЕ ЧАСТОТЫ

| Свойство / Группа | | П | руппа | Page |
|---------------------------------|-------------|---------------|---------------|-------------------|
| | | П | К | Всего |
| Исследуемое свойство | Имеется | а | b | a + b |
| | Отсутствует | С | d | <i>c</i> + d |
| Всего | | $n_1 = a + c$ | $n_2 = b + d$ | n = a + b + c + d |
| Доля выборки с данным свойством | | $p_1 = a/n_1$ | $p_2 = b/n_2$ | p = (a + b) / n |

3. В соответствии с критерием Пирсона оцениваются ожидаемые (*O*) частоты исследуемого свойства в выборках (см. табл. 3).

Таблица 3

ТАБЛИЦА СОПРЯЖЕННОСТИ 2Х2. ОЖИДАЕМЫЕ ЧАСТОТЫ

| Свойство / Группа | | Груг | Dane | |
|-------------------------|-------------------|------------------------|---------------------|-------------------|
| | | П | К | Всего |
| Исследуемое свойство | Имеется (Да) | $(a+b)\cdot(a+c)/n$ | $(a+b)\cdot(b+d)/n$ | a + b |
| | Отсутствует (Нет) | $(a+c)\cdot(c+d)/n$ | $(b+d)\cdot(c+d)/n$ | c + d |
| Всего | | n ₁ = a + c | $n_2 = b + d$ | n = a + b + c + d |

4. Рассчитать величину статистики критерия $\chi^2_{\frac{3MN}{N}}$, отвечающую гипотезе H_0 . При оценивании пропорции статистика критерия соответствует распределению χ^2 Пирсона с одной степенью свободы v ($v=(r-1)\cdot(c-1)=1$, r и c — количество рядов и столбцов матрицы сопряженности, r=2, c=2). В случае дихотомических переменных требуется введение поправки «на непрерывность» Ф. Йэйтса (величина 0,5 в числителе), позволяющей сопоставить дискретные значения непрерывному распределению. Таким образом, статистика критерия

$$\chi_{_{3MN}}^{2} = \sum_{i=1}^{r} \sum_{j=1}^{c} \frac{(|H_{ij} - O_{ij}| - 0.5)^{2}}{O_{ij}},$$

где H_{ij} и O_{ij} – наблюдаемые и ожидаемые (соответственно) частоты.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

5. Сравнить величину статистики с величинами известного распределения вероятности $\chi^{2}_{\kappa num}$ (a). Определить уровень значимости различий. При v = 1 критические значения распределения:

$$\chi^{2}_{\kappa pum} = \begin{cases} 3,841, & npu & \alpha = 0,05 \\ 6,635, & npu & \alpha = 0,01 \\ 10,827, & npu & \alpha = 0,001 \end{cases}$$

6. Интерпретировать величину достигнутого уровня значимости α . Если рассчитанная величина $\chi^2_{_{2MM}}$ меньше критического значения, т.е. $\chi^2_{_{2MM}}$ < $\chi^2_{_{KPUM}}(\alpha)$, то расхождения между распределениями статистически недостоверны и с вероятностью $(1-\alpha)$ принимается гипотеза H_0 (отвергается H_1). Если $\chi^2_{_{2MM}}$ $\geq \chi^2_{_{KPUM}}(\alpha)$, то с вероятностью ошибки α расхождения между распределениями считаются

статистически достоверными на уровне $(1-\alpha)$ и принимается гипотеза H_1 (отвергается H_0).

7. Рассчитать величину доверительного 95 %-ного интервала (ДИ об для разности пропорций по формуле:

$$\ \ \, \square \text{M}_{95} = (p_1 - p_2) \pm 1,96 \cdot \sqrt{\frac{p_1 \cdot (1 - p_1)}{n_1} + \frac{p_2 \cdot (1 - p_2)}{n_2}}.$$

В соответствии с приведенным алгоритмом сравним распределения. Для этого выделим зоны, уделяя особое внимание тем из них, в которых «нарушаются» закономерности, например, CO-CI, CVII-ThI (см. диагр. 1). Для каждого из отмеченных сегментов применяется тот же алгоритм.

- 1) Н_а: распространенность функциональных блокад (например, в C0–C1) одинакова у страдающих мастопатией и здоровых женщин.
- H₄: распространенность функциональных блокад (например, в C0-CI) различается у страдающих мастопатией и здоровых женщин.
- 2) Наблюдаемые и ожидаемые частоты локализации ФБ в сегменте СО-СІ для основной и контрольной групп представлены ниже (см. табл. 4 и 5 соответственно).

Таблица 4

НАБЛЮДАЕМЫЕ ЧАСТОТЫ

| Сегмент позвоночника | Количество ФБ | | Всего | Доля выборки с данным свойством, % | |
|-------------------------|---------------|----|-------|------------------------------------|------------|
| | П | К | DUGIU | П | К |
| С0-СІ, «Да» | 44 | 5 | 49 | 45,8 (44/96) | 9,8 (5/51) |
| CO–CI, «Нет» | 52 | 46 | 98 | 54,2 | 90,2 |
| Итого | 96 | 51 | 147 | | |

Таблица 5

ОЖИДАЕМЫЕ ЧАСТОТЫ

| Comment Toopensumus | Количес | Doore | |
|----------------------|---------|-------|-------|
| Сегмент позвоночника | П | К | Всего |
| C0-CI, «Да» | 32,0 | 17,0 | 49 |
| C0-CI, «Heт» | 64,0 | 34,0 | 98 |
| Итого | 96 | 51 | 147 |

№3 (31) • 2008 ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Статистика критерия Пирсона, рассчитанная для частот ФБ в сегменте C0–CI, равна χ^2_{1340} = 17,868, т.к.

$$\chi_{\text{\tiny '9MM}}^2 = \left\{ \frac{\left(\left| 44 - 32 \right| - 0.5 \right)^2}{32} + \frac{\left(\left| 5 - 17 \right| - 0.5 \right)^2}{17} + \frac{\left(\left| 52 - 64 \right| - 0.5 \right)^2}{64} + \frac{\left(\left| 46 - 34 \right| - 0.5 \right)^2}{34} \right\} = 17.868.$$

Поскольку для распределения ФБ в CO–CI значение статистики 17,868 = $\chi^2_{_{3MN}}$ > $\chi^2_{_{\kappa pum}}(\alpha)$, α =0,001, то с вероятностью 99,9 % гипотеза $H_{_0}$ о тождестве распределений отвергается. Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о значимых различиях в распространенности ФБ в сегменте CO–CI у страдающих мастопатией и здоровых женщин.

Истинная разница в распространенности ФБ в C0–CI оценивается как (p_1-p_2) и составляет 45,8 % - 9,8 % = 36,0 %, а доверительный интервал ДИ $_{95}$:

С учетом доверительного интервала можно утверждать, что ФБ в C0–CI у страдающих мастопатией женщин встречаются в 1,23–1,49 раза чаще по сравнению с женщинами контрольной группы. В силу этого формирование и наличие ФБ в C0–CI следует считать фактором риска мастопатии.

Для сопоставления и оценки достоверности различий между процентными долями (накопленными частотами) распределения ΦB в двух исследуемых группах целесообразно применить критерий ΦB в двух исследуемых группах целесообразно применить критерий ΦB ишера ΦB (угловое преобразование ΦB ишера). Метод имеет ограничения на объем выборок. При вычислении критерия ΦB Фишера производится перевод процентных долей исследуемого распределения в величины центрального угла, который измеряется в радианах. Большей процентной доле соответствует больший угол ΦB , а меньшей — меньший угол ΦB (соотношения не линейные):

$$\varphi = 2 \cdot \arcsin(\theta)$$

где θ — процентная доля, выраженная в долях единицы. При увеличении разницы между углами ϕ_1 и ϕ_2 , а также при увеличении численности выборок значение критерия возрастает.

Для оценки достоверности различий между распределениями необходимо выявить ту «критическую точку», в которой различия между ними являются наибольшими. Целесообразно использовать критерий λ (А.Н. Колмогоров, Н.В. Смирнов). Чем больше эмпирическое значение критерия λ , тем более существенны различия.

Критерий λ Колмогорова—Смирнова требует, как правило, достаточно большой выборки (n_1 , n_2 > 50, хотя иногда допускается n > 5), а разряды распределения должны быть упорядочены по нарастанию или убыванию какого-либо признака или отражать какое-то однонаправленное изменение (шкала порядка). Возможность сочетания критериев λ Колмогорова—Смирнова и ϕ^* Фишера описана Е.В. Гублером [6].

АЛГОРИТМ ОЦЕНИВАНИЯ

1. Гипотезы:

 ${
m H_0}$: различия между двумя распределениями, судя по точке максимального накопленного расхождения между ними, недостоверны.

 H_1 : различия между двумя распределениями, судя по точке максимального накопленного расхождения между ними, достоверны.

- **2**. Занести в таблицу наименования разрядов и соответствующие им эмпирические частоты, полученные по выборкам П и К соответственно.
 - 3. Подсчитать эмпирические частности по каждому разряду для выборок П и К по формуле:

При этом $f_{_{\partial MN}}$ – эмпирическая частота в данном разряде, $n_{_i}$ – количество наблюдений в выборке i, i = Π , K.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

4. Подсчитать накопленные эмпирические частности для распределений обоих выборок, суммируя соответствующие значения разрядов.

- 5. Подсчитать разности между накопленными частностями по каждому разряду, записать их абсолютные значения в соответствующий столбец.
 - **6**. Определить максимальную абсолютную разницу d_{\max} в столбце.
 - **7**. Подсчитать значение критерия λ по формуле:

$$\lambda_{\text{\tiny DMN}} = d_{\text{max}} \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}},$$

где n_1 , n_2 – объемы выборок П и К соответственно.

8. Сравнить полученное эмпирическое значение критерия с критическим:

$$\lambda_{\kappa pum} = \begin{cases} 1,36, npu & \alpha = 0.05 \\ 1,63, npu & \alpha = 0.01 \end{cases}.$$

При $\lambda_{_{SMB}} > \lambda_{_{KPUM}}(\alpha)$, α = 0,05 различия между распределениями достоверны. Далее, при необходимости оценки пропорции относительно точки максимального расхождения продолжаем расчеты по следующему алгоритму.

9. Формулируем гипотезы исследования для критерия ϕ^* Фишера:

Н_о: доля лиц (выборки), у которых проявляется исследуемый эффект, в выборке П не больше, чем в выборке К.

Н.: доля лиц (выборки), у которых проявляется исследуемый эффект, в выборке П больше, чем в выборке К.

10. Составляется четырехклеточная таблица (см. табл. 6), в клетках которой размещаются накопленные «до точки» и «после точки» максимального разделения эмпирические частности, выраженные в процентах. Обозначим долю обладающих исследуемым свойством объектов в выборках П и К до найденной «критической точки» через a_i и b_i соответственно.

Таблица 6

НАКОПЛЕННЫЕ ЧАСТНОСТИ, %

| Критическая точка / наличие свойства | | Группа | | |
|-----------------------------------------|---------|----------------------------|----------------------------|--|
| | | П | К | |
| «Точка» | «До» | $a_{\scriptscriptstyle 1}$ | $b_{\scriptscriptstyle 1}$ | |
| | «После» | 100 – a ₁ | 100 – b ₁ | |

- 11. Определяются величины соответствующих углов (по приведенной выше формуле или специальной статистической таблице). Напомним, что ϕ_1 – угол, соответствующий большей процентной доле.
 - **12**. Эмпирическое значение (критерий) $\phi_{_{2Mn}}^{*}$ рассчитывается по формуле:

$$\phi_{\text{\tiny DMM}}^* = (\phi_1 - \phi_2) \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}},$$

где n_1 , n_2 – количество наблюдений в выборках Π и K соответственно.

13. Критическое значение критерия Фишера
$$\phi_{\kappa pum}^*$$
:
$$\phi_{\kappa pum}^* = \begin{cases} 1,64,npu & \alpha=0,05\\ 2,31,npu & \alpha=0,01 \end{cases}.$$

№3 (31) • 2008 ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

14. При $\phi_{\text{3un}}^* > \phi_{\text{клит}}^*$ (α) гипотеза H_0 отвергается, принимается гипотеза H_1 .

Проведем статистическую оценку значимости различий распределения ФБ в сегментах CI—ThV в группе страдающих мастопатией (П) и «здоровых» женщин (К) (расчеты представлены в табл. 7).

Таблица 7

РАСЧЕТ МАКСИМАЛЬНОЙ РАЗНОСТИ НАКОПЛЕННЫХ ЧАСТНОСТЕЙ В РАСПРЕДЕЛЕНИЯХ ФБ ДВУХ ГРУПП

| Сегмент | Эмпирич часто | | | ические ти (х10) | Накопленные эмпирические частности (х10) | | Разность 10xd, abs |
|------------|------------------|----|------|---------------------|------------------------------------------------|------|-----------------------|
| | П | К | П | К | П | К | |
| CI-CII | 28 | 5 | 0,57 | 0,65 | 0,57 | 0,65 | 0,08 |
| CII–CIII | 29 | 8 | 0,59 | 1,04 | 1,16 | 1,69 | 0,53 |
| CIII-CIV | 38 | 10 | 0,78 | 1,30 | 1,94 | 2,99 | 1,05 |
| CIV-CV | 46 | 10 | 0,94 | 1,30 | 2,88 | 4,29 | 1,41 |
| CV-CVI | 51 | 11 | 1,04 | 1,43 | 3,92 | 5,72 | 1,80 |
| CVI–CVII | 53 | 5 | 1,08 | 0,65 | 5,0 | 6,37 | 1,37 |
| CVII-ThI | 59 | 8 | 1,21 | 1,04 | 6,21 | 7,41 | 1,20 |
| ThI-ThII | 49 | 5 | 1,00 | 0,65 | 7,21 | 8,05 | 0,84 |
| Thii-Thiii | 43 | 3 | 0,88 | 0,39 | 8,09 | 8,46 | 0,37 |
| Thill-Thiv | 45 | 5 | 0,92 | 0,65 | 9,02 | 9,10 | 0,08 |
| ThIV-ThV | 48 | 7 | 0,98 | 0,90 | 10,0 | 10,0 | 0,0 |
| Итого | 489 | 77 | | | | | |

Точка максимального расхождения в накопленных эмпирических частностях между двумя распределениями ΦE соответствует сегменту CV–CVI, а $d_{\max} = 0.180$.

Статистика критерия $\lambda_{_{\mathit{3MR}}}$ Колмогорова—Смирнова определяется по формуле:

$$\lambda_{_{9MB}} = d_{\text{max}} \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}} = 0.18 \cdot \sqrt{\frac{489 \cdot 77}{489 + 77}} = 0.18 \cdot 8.156 = 1.468.$$

Уровень статистической значимости полученного значения составляет 97,245 % (ρ =0,02755). Рассчитанное эмпирическое значение критерия

$$1,36 = \lambda_{\kappa_{DMT}}(0,05) < \lambda_{3MR} = 1,468 < \lambda_{\kappa_{DMT}}(0,01) = 1,63.$$

Поскольку оно попадает в «зону неопределенности» между $\lambda_{\kappa p \mu \tau}$ (0,05) и $\lambda_{\kappa p \mu \tau}$ (0,01), то гипотезу H_0 о тождестве распределений ФБ в зоне CI–CV (незначимости различий) в основной (П) и контрольной (К) группах следует отклонить.

2008 • №3 (31)

Используем найденную «критическую точку» (сегмент CV–CVI) для сопоставления процентных долей распределения ФБ (см. табл. 8).

Таблица 8

| Критическая точка / наличие свойства | | Группа | | |
|--------------------------------------|---------|--------|------|--|
| | | П | К | |
| CV-CVI | CI-CVI | 39,2 | 57,2 | |
| | CVI-ThV | 60,8 | 42,8 | |

Определяем по специальной статистической таблице или рассчитываем по приведенной выше формуле больший угол, соответствующий 57,2 % накопленных частностей в контрольной группе (K), и угол, соответствующий меньшей доле, -39,2 % (группа П): $\phi_1(57,2) = 1,715$ и $\phi_2(39,2) = 1,353$. Определяем эмпирическое значение критерия для зоны CI–CVI:

$$\phi_{_{9Mn}}^* = (1,715 - 1,353) \cdot \sqrt{\frac{489 \cdot 77}{489 + 77}} = 0,362 \cdot \sqrt{\frac{37653}{566}} = 0,362 \cdot 8,156 = 2,952.$$

Получаем, что $\phi_{\kappa pum}^*$ (0,01) < $\phi_{\omega mn}^*$, следовательно, гипотеза H_0 отвергается, а принимается гипотеза H_1 о значимости различий между процентными долями распределений Φ Б.

По статистической таблице критерия Фишера (по Гублеру Е.В. [6]) определим уровень значимости различий процентных долей распределений. Вероятность ошибки составляет 0,0001, следовательно, уровень достоверности различий — 99,99%. В заключение рассчитаем доверительный интервал μ_{95} для пропорций:

Получено, что с вероятностью 99,99 %:

- достоверно чаще (до 1,49 раза) ФБ в сегменте С0–СІ имеют страдающие мастопатией женщины;
- достоверно чаще (до 1,42 раза) ФБ в сегментах CVI—ThV имеют страдающие мастопатией женщины, а в сегментах CI—CVI— женщины контрольной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- 1. Выявленные существенные различия в распределении ФБ (особенно в CO–CI и зоне шейно-грудного перехода), а также некоторые особенности личностной организации женщин (принадлежность типу SJ) являются факторами риска для мастопатии.
- 2. Значительное преобладание частоты формирования ФБ в CO–CI у страдающих мастопатией позволяет считать эту зону связанной со специфическим внутриличностным конфликтом.
- 3. Формирование и наличие ФБ в C0–CI приводит к нарушению краниального ритма, в силу чего методики мануальной терапии мастопатии должны включать, как необходимое звено, краниосакральные техники.
- 4. Нарушение краниального ритма связано с формированием левополушарных или правополушарных доминант. Именно поэтому традиционно используемые методики мануальной терапии мастопатии должны дополняться приемами телесно-ориентированной психотерапии («телесно-эмоционального освобождения» по Д. Апледжеру).

№3 (31) • 2008 ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асеев А.В., Бала Л.Н.* Синдром истощения адаптационных возможностей при РМЖ и злокачественной меланоме кожи // Маммология. — 1996. — № 2. — С. 39—44.

- 2. *Барташевич В.В., Камзеев В.Д., Шхалахова Л.А. и др.* Психоэмоциональные нарушения у больных шейным миофасциальным болевым синдромом // Мануальная терапия. 2005. Приложение к № 2(18). С. 30–31.
- 3. *Вейн А.М. Родштат И.В.* Роль психовегетативных нарушений в патогенезе соматических заболеваний // Клиническая медицина. 1972. № 9. С. 6—11.
- 4. Вельховер Е.С., Кушнир Г.В. Экстерорецепторы кожи. Кишинев : Штиинца, 1991. 113 с.
- 5. *Гарбуков Е.Ю., Слонимская Е.М., Бадмаева В.В.* Особенности функционирования вегетативной нервной системы у больных с предопухолевыми заболеваниями и раком молочной железы // Проблемы современной онкологии: Материалы юбилейной конференции НИИ онкологии Томского научного Центра СО РАМН. Томск, 1999. С. 57–58.
- 6. *Гублер Е.В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических последствий. Л. : Медицина, 1978. 296 с.
- 7. *Елисеев Н.П.* Синдром малой грудной мышцы (клиника, диагностика, лечение): Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 119 с.
- 8. *Кобзарь А.И.* Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников. М. : ФИЗМАТ-ЛИТ, 2006. 816 с.
- 9. *Романова Е.С., Гребенников Л.Р.* Механизмы защиты как специфические средства решения универсальных проблем адаптации // Самосознание и защитные механизмы личности. Самара : ИД Бахрах-М, 2006. С. 566—593.
- 10. *Сандомирский М.Е.* Состояние психической дезадаптации в условиях хронического психоэмоционального стресса в связи с личностно-типологическими характеристиками: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000. 289 с.
- 11. *Сандомирский М.Е.* Психосоматика и телесная психотерапия: Практическое руководство. М.: Независимая фирма «Класс», 2005. 592 с.
- 12. *Сапин М.Р., Бочаров В.Я., Никитюк Д.Б. и др.* Анатомия человека. В двух томах. Т. 2. М. : Медицина, 2001. 640 с. : ил.
- 13. *Святкина О.А., Елисеев Н.П., Шарапов И.Н., Беляков В.В.* Оценка эффективности телесно-ориентированной терапии при фиброкистозной мастопатии // Мануальная терапия. 2007. № 4(28). С. 49–56.
- 14. *Святкина О.А., Елисеев Н.П.* Психологические аспекты мануальной терапии психосоматических заболеваний // Мануальная терапия. 2008. № 1(29). С. 57–70.
- 15. *Бахтадзе М.А., Святкина О.А., Беляков В.В.* Оценка воспроизводимости методик (согласие методика/наблюдатель): критерий каппа Кохена // Мануальная терапия. 2008. № 2(30). С. 49–59.
- 16. Юнг К.Г. Психологические типы / Пер. с нем. М.: Университетская книга, 1996. 718 с.

Nº3 (31) · 2008

ПАТОГЕНЕЗ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ ПРИ НАРУШЕНИИ В АФФЕРЕНТНОМ ЗВЕНЕ ПОСТУРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

А.В. Стефаниди

Курс мануальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, г. Иркутск, Россия

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные неспецифической мышечно-фасциальной боли, многие вопросы патогенеза и патогенетического лечения остаются неясными. Почему у части пациентов боль проходит вообще без лечения, а у других принимает хроническое течение? Почему одних пациентов боль беспокоит больше при движении, а других — в покое?

Для того чтобы помочь пациенту с мышечнофасциальной болью, мы должны понять, что надо лечить — боль или вызвавшую ее дисфункцию скелетно-мышечно-фасциальной системы. Во многих случаях, акцентируя внимание на болевом синдроме, упускаются важные для стратегии лечения пациента дисфункции опорно-двигательного аппарата, которые способны изменять восприятие боли и ухудшать качество жизни. В других случаях, после успешного лечения острой боли, несоблюдение пациентами режима труда и отдыха вследствие недостаточного обучения, приводит к обострению.

Часто мышечная болезненность рассматривается в отрыве от биомеханики позвоночника и конечностей, что непозволительно, учитывая активную роль мышц в реализации движения. К сожалению, вопросы биомеханики и патобиомеханики не рассматриваются при подготовке врачей в медицинских вузах.

На важность клинической оценки неврологической организации вертикальной позы и двигательной активности обращали внимание многие исследователи.

Сохранение устойчивой вертикальной позы в условиях разнообразных движений рук, ног, головы и туловища представляет собой сложнейшую задачу. Это исключительное свойство организма обеспечивается функционированием постуральной

системы, частью которой является мышечно-фасциальная система. Основные отделы постуральной системы — информационный вход, центральные звенья, эффекторные структуры — лишь в совокупности определяют возможность сохранять равновесие и адекватно реагировать на разнообразные воздействия, испытываемые организмом в покое и при движениях [2, 7, 8, 19, 28, 32, 72, 73, 83]. Для правильной организации движения мозг должен уметь формировать «схему тела» — модель тела, отражающую его структурную организацию как единое целое [16].

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ

Для поддержания вертикальной позы тела различные афферентные влияния объединены в функциональную систему. Дефицит афферентации из одного афферентного источника (мышечного, суставного, вестибулярного, зрительного) компенсируется информацией из других [36, 44, 46, 62, 64, 73].

Поскольку основными проприорецепторами мышц являются рецепторы мышечных веретен, то можно ожидать, что чем выше концентрация мышечных веретен в мышце, тем более значима будет дисфункция данной мышцы для дезорганизации постуральной системы [66, 86].

Наиболее высока плотность мышечных веретен в коротких подзатылочных мышцах, глазодвигательных мышцах, жевательных мышцах. Плотность веретен (на грамм веса мышцы) в косых мышцах головы в 20–50 раз выше, чем в широчайшей мышце спины и трапециевидной мышце [6, 60, 67].

Афферентные нервные волокна из лабиринта, шейных проприорецепторов и проприорецепторов

глазодвигательных мышц имеют анатомические связи между собой и с вестибулярными ядрами, что является основой цервико-вестибуло-окулярных рефлексов [24, 29, 35, 41, 54]. В эксперименте на здоровых людях выявлен очевидный эффект направленности взгляда на переориентацию автоматических постуральных реакций [51].

Имеется рефлекторная связь глазодвигательных мышц и околопозвоночных мышц: внутренняя прямая мышца глаза связана с короткими ротаторами С1–2, а наружная прямая мышца глаза связана с межпоперечными мышцами С1–2 ПДС (рис. 1).

Таким образом, если человек долго смотрит в сторону, например, монитор расположен сбоку, то у него может возникнуть функциональный блок CO-1-2 позвоночно-двигательного сегмента. Далее активируются шейные позо-тонические рефлексы, что вызовет нарушение баланса между сгибателями и разгибателями туловища.

Установлено, что активация рецептивных полей разных мышц вызывает позные реакции всего тела, сводящиеся к комбинации ответов трех

основных типов: наклонов вперед-назад, вправовлево и закручивания относительно вертикали [16].

Дисфункция шейных мышц сказывается на механизмах регуляции позы вследствие неадекватного сенсорного ввода в ЦНС и усиления нестабильности [47, 50, 59, 76, 80, 81].

В некоторых работах показано, что дисфункции мышц жевательного комплекса сопровождаются постуральными нарушениями [34, 68, 69].

Данный факт можно объяснить обилием проприорецепторов в мышцах жевательного комплекса и тесной фасциальной связью подъязычной кости с верхними шейными позвонками.

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ФАСЦИАЛЬНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ

Центральная нервная система получает наибольший объем сенсорной информации из миофасциальных тканей. Периферические соматические нервы содержат почти в 3 раза больше сенсорных нервных волокон, чем моторных (рис. 2). Это указывает на важность чувствительной ин-

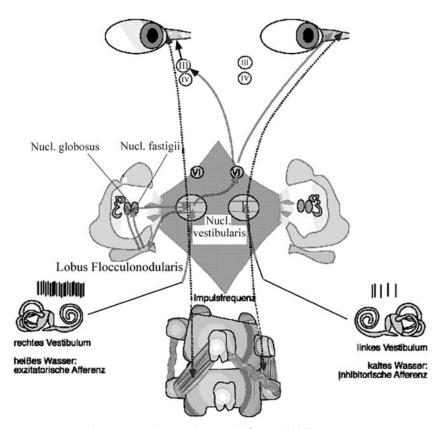


Рис. 1. Схема цервико-окуло-вестибулярного рефлекса (цит. по: H.Garten, 2004): при взгляде в сторону повышается тонус межпоперечных мышц C1–2 ПДС на стороне взгляда и коротких ротаторов C1–2 ПДС на противоположной стороне

MAINATHAM TEPANIA TEPANIA N€3 (31) · 2008

формации. Примерно треть волокон в нерве вегетативные, но самую большую группу составляют сенсорные нервные волокна. Теперь наступает очень интересный момент: из этих чувствительных нервных волокон лишь малая часть, около 20–30 %, относятся к Іа, Іб и ІІ типу, которые проводят сенсорную информацию из мышечных веретен и мышечно-сухожильного органа Гольджи, и ІІ типу нервных волокон, проводящих информацию от телец Фатера-Пачини, Гольджи-Маццони, Руффини [33, 77].

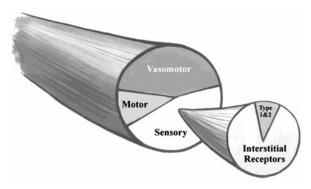


Рис. 2. В типичном периферическом соматическом нерве в три раза больше сенсорных нервных волокон, чем моторных, причем 80 % афферентов начинаются в соединительной ткани (цит. по R.Schleip, 2003)

Большинство сенсорных волокон составляют малоизученные афференты типа III и IV от интерстициальных рецепторов, которые тесно связаны с автономной нервной системой [21, 77, 78, 87]. Эти рецепторы располагаются в мышечных фасциях, соединительной ткани сосудов, нервов. Афференты типа III и IV участвуют в ноци-, хемо-, термо-, механорецепции. Основная функция этой разветвленной сети рецепторов в соединительной ткани заключается в том, чтобы отрегулировать локальный кровоток в соответствии с местными требованиями, что делается через очень тесные связи с вегетативной нервной системой. При фасциальных дисфункциях возможна компрессия лимфатических и венозных капилляров с развитием локального отека, что вызовет интенсивную местную стимуляцию тканевых рецепторов, даже при нормальном в целом давлении в мышце и нерве.

Таким образом, фасции являются источником огромного потока сенсорной информации. Проприоцептивная информация из рецепторов соединительной ткани суставов необходима для обратной связи при движении в суставе. Например, при экспериментальной эффузии в коленный сустав (введение жидкости в суставное пространство) у физически здоровых испытуемых на 30–90 % снижается максимальная произвольная активация четырехглавой мышцы бедра даже при отсутствии болевых ощущений [33].

Фасции являются мембранами, через которые транзитно проходят сосуды и нервы. Патологическое изменение натяжения в этих мембранах, так называемые фасциальные дисторзии, могут оказывать механическое воздействие (компрессия, тракция, торзия и др.) на сосуды и нервы, проходящие транзитно через данную фасцию [71, 77].

Наиболее подвержены этому сосуды, питающие нерв (а из сосудов прежде всего вены и лимфатические сосуды, так как в них относительно малое внутрисосудистое давление и слабая выраженность мышечного слоя).

Фасции мышц способны к сокращению за счет содержащихся в них миофибробластов, но, по сравнению с мышечным сокращением, этот процесс длится медленно. При длительном или неадекватном сокращении мышцы или ее отдельных пучков (так как одновременно в сокращение включается только часть мышечных волокон) ее фасция или ее участки способны значительно укоротиться. Это может вызвать ряд изменений.

- Напряженные, уплотненные и нередко весьма болезненные, фасции вызывают туннельный эффект для нервов и сосудов, прободающих фасции или стелющихся по ним.
- Структурные изменения со стороны эндомизия и перимизия могут вызвать компрессию лимфатических и венозных капилляров. Следствием этого будет местный отек и гипоксия тканей. Это в свою очередь приводит к нарушению метаболизма мышечной ткани. Образующаяся при длительном мышечном напряжении в условиях локальной тканевой гипоксии молочная кислота способствует появлению локальной мышечной боли.
- Напряжение фасции, появившееся в месте локальной мышечной болезненности, приводит к напряжению фасций в отдаленных участках тела, в связи с этим возможна иррадиация боли. Это

объясняет несегментарный характер распространения боли при сдавливании миофасциальных триггерных пунктов.

- Укорочение фасции над сухожилием мышцы может вызвать раздражение lb нервных волокон от сухожильного органа Гольджи, что приводит к нарушению афферентации и оказывает тормозное влияние на α -мотонейроны данной мышцы или отдельных пучков мышечных волокон (обратный миотатический рефлекс). Следствием этого является расслабление мышцы или отдельных пучков мышечных волокон.
- Укорочение фасции над брюшком мышцы может вызвать раздражение la нервных волокон от рецепторных окончаний мышечного веретена, что приводит к нарушению афферентации и оказывает возбуждающее влияние на α -мотонейроны данной мышцы или отдельных пучков мышечных волокон (миотатический рефлекс). Следствием этого является сокращение мышцы или отдельных пучков мышечных волокон.
- Искажение афферентации от мышечных веретен и сухожильного органа Гольджи также приведет к реципрокному нарушению сокращения в мышце-антагонисте.

Вследствие того, что в работе мышцы участвует только часть мышечных волокон, объединенных в одну двигательную единицу, укорочение мышцы происходит за счет отдельных ее участков. Обычно создается ситуация, когда одни участки мышцы перерастянуты, а другие, наоборот, укорочены.

Неадекватные разнонаправленные импульсации от рецепторов в итоге способны вызвать искажения афферентной регуляции как сегментарного аппарата спинного мозга, так и супрасегментарных структур и, как следствие этого, — нарушение статического и двигательного стереотипа.

Роль нарушения афферентации из механорецепторов соединительной ткани позвоночника и твердой мозговой оболочки спинного мозга

Очень высокая плотность механорецепторов в фасеточных суставах шейного отдела позвоночника и твердой мозговой оболочке (ТМО) спинного мозга [15, 63, 86]. Большое количество механорецепторов имеют сосуды ТМО. Информация от проприорецепторов задней продольной связки, твердой мозговой оболочки и соединительнотканных струн играет большую роль в поддержании

оптимальной статики и динамики путем регуляции мышечного тонуса.

Смещение позвонков друг относительно друга при функциональном блоке позвоночно-двигательных сегментов приводит к растяжению участков соединительной ткани позвоночника (связки, капсулы фасеточных суставов) и твердой мозговой оболочки спинного мозга. Неадекватная афферентация из механорецепторов вышеперечисленных структур может привести к нарушению мышечной координации сначала на сегментарном уровне, а затем и на уровне всей постуральной системы.

Грыжа или протрузия межпозвонкового диска также могут вызвать компрессию задней продольной связки и ТМО, что вызовет нарушение проприоцепции с формированием неоптимальной статики и динамики.

ОБСУЖДЕНИЕ

Мышечно-фасциальная система — исполнитель эфферентных команд нервной системы — является источником афферентной информации для нервной системы о положении тела в пространстве и результатах движения.

Дисфункции мышц и фасций не только ограничивают движения. Патологическая афферентация из пораженной мышцы и(или) фасции вызывает сегментарную неврологическую дезорганизацию сокращения пары мышц агонист—антагонист.

Неадекватные разнонаправленные импульсации из пораженной мышцы и других афферентных источников способствуют рассогласованию между реальным и воспринимаемым ЦНС положением звеньев тела. Формируется «патологическое кольцо регуляции» и, соответственно представлениям о системогенезе, происходит перестройка деятельности нормальных функциональных систем в «патологическую» функциональную систему движения.

Неадекватная сенсорная информация вызывает нарушения в реализации движений, способствуя формированию неоптимального двигательного стереотипа, что приводит к повышению мышечного напряжения основных постуральных мышц, дополнительным энергетическим затратам в ЦНС и мышцах, способствует формированию миофасциального болевого синдрома.

Nº3 (31) · 2008

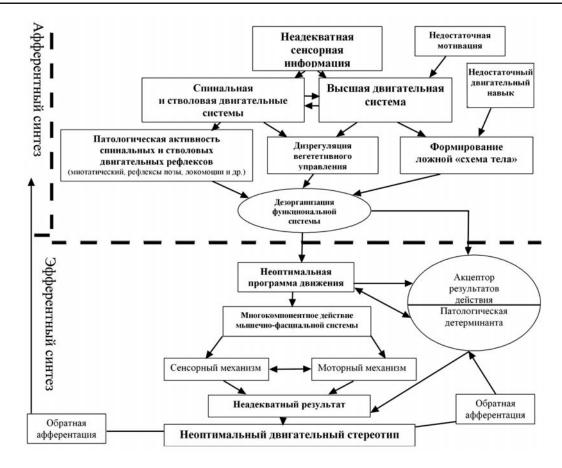


Рис. 3. Концептуальная схема формирования патологической системы регуляции движения при нарушениях в афферентном звене

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Представим, что человек стоит ровно, но у него имеется укорочение коротких разгибателей шеи справа и расслабление коротких разгибателей шеи слева (подобное положение характерно при повороте головы направо). Нервная система, получив неадекватную информацию из проприорецепторов этих мышц, формирует ложный образ о положении тела в пространстве, считая, что голова и туловище ротированы направо. В результате создается двигательная программа по выпрямлению головы и туловища, повышается тонус мышц, способствующих ротации влево.

Поскольку на самом деле человек стоит ровно, то эта команда вызывает мышечный дисбаланс:

• повышается тонус мышц, ротирующих голову и туловище влево (правой грудино-ключично-сосцевидной, правой наружной косой и левой внутренней косой мышц живота, левой пояснично-подвздошной мышцы);

• развивается функциональная слабость мышц, препятствующих этому движению (левой грудино-ключично-сосцевидной, левой наружной косой и правой внутренней косой мышц живота, правой пояснично-подвздошной мышцы).

Дисбаланс пояснично-подвздошных мышц и косых мышц живота у данного пациента приведет к формированию поясничного сколиоза, перегрузке при ходьбе и, в конце концов, к поясничной боли.

выводы

- 1. Искажение афферентной информации, получаемой нервной системой от проприоцепторов, зрительного и вестибулярного анализаторов, приводит к дизрегуляции системы движения и изменению мышечного тонуса, что может вызвать появление мышечной боли.
- 2. Наиболее значимы патобиомеханические изменения в структурах, наиболее богатых проприорецепторами: мышцы шеи, глазодвигатель-

ные мышцы, жевательные мышцы, суставы стоп, твердая мозговая оболочка спинного мозга.

3. В комплекс лечения пациентов с хронической мышечно-фасциальной болью в нижней

части спины и нижних конечностей необходимо включать мануальную терапию мышц шеи и жевательного комплекса, а также «гимнастику для глаз».

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Беленький Ю.С.* Фасция, ее топография и прикладное значение с точки зрения анатома, хирурга и остеопата. СПб., 2007. 251 с.
- 2. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.: Медицина, 1966. 349 с.
- 3. *Васильева Л.Ф.* Визуальная диагностика нарушений статики и динамики опорно-двигательного аппарата человека. Иваново : МИК, 1996. 112 с.
- 4. *Васильева Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика). СПб. : Фолиант, 1999. 400 с.
- 5. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991. 344 с.
- 6. Гранит Р. Основы регуляции движений. М.: Мир, 1973. 367 с.
- 7. *Гурфинкель В.С., Левик Ю.С.* Мышечная рецепция и обобщенное описание положения тела // Физиология человека. 1999. Т. 25, № 1. С. 87—97.
- 8. *Дубовик В.А.* Методология оценки состояния статокинетической системы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 1996. 47 с.
- 9. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. М., 1996. 400 с.
- 10. *Иваничев Г.А.* Мануальная терапия. Казань, 2000. 650 с.
- 11. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань, 2007. 392 с.
- 12. *Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г.* Миофасциальный генерализованный альгический (фибромиалгический) синдром. Казань, 2002. 164 с.
- 13. Клиническая постурология: поза и прикус. Материалы международного симпозиума. СПб., 2004. 220 с.
- 14. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. М.: Медицина, 1997. 352 с.
- 15. *Куприянов В.В., Зяблов В.И., Мотавкин П.А. и др.* Новое в учении о связях спинного мозга. М. : Медицина, 1973. 239 с.
- 16. *Левик Ю.С.* Система внутреннего представления в управлении движениями и организации сенсомоторного взаимодействия: автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 2006. 47 с.
- 17. Левит К. Мануальная терапия в рамках врачебной реабилитации. Винница, 1997. 440 с.
- 18. *Левит К.* Функция и дисфункция. Основные вопросы диагностики и лечения в мануальной медицине // Мануальная терапия. 2005. № 1. С. 53–58.
- 19. *Магнус Р.* Установка тела. М. : Изд-во АН СССР, 1962. 624 с.
- 20. Майерс Томас В. Анатомические поезда. Миофасциальные меридианы для мануальной и спортивной медицины. СПб., 2007. 272 с.
- 21. *Мак-Комас А.Дж.* Скелетные мышцы / Пер. с англ. Киев, 2001. 407 с.
- 22. Михайлов В.П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза. Новосибирск : СО РАМН, 1999. 208 с.
- 23. *Могендович М.Р.* Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Л. : Медгиз, 1957. 429 с.
- 24. *Попелянский Я.Ю.* Глазодвижения и взор (паралич, акинез, насильственность). М. : МЕДпресс-информ, 2003. 184 с.
- 25. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология (Вертебрология): Руководство для врачей. М. : МЕДпрессинформ, 2003. 672 с.
- 26. *Симонс Д.Г., Трэвелл Дж.Г., Симонс Л.С.* Миофасциальные боли и дисфункции: руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1 / Пер. с англ. М. : Медицина, 2005. 1192 с.
- 27. Ситель А.Б. Мануальная терапия: Рук-во для врачей. М., 1998. 304 с.
- 28. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Стабилометрия. М.: Антидор, 2000. 192 с.
- 29. *Склют М.И.* Цервико-окулярные рефлексы в клинике некоторых заболеваний нервной системы (патофизиология, методики исследования, клиническое значение): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1995. 16 с.

MAINATHAM TEPANIA TEPANIA N€3 (31) · 2008

- 30. Физиология человека: В 3 томах. Т. 1 / Пер. с англ.: Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М. : Мир, 1996. 323 с.
- 31. *Эйман В., Бьони У., Лошер Г.* Фундаментальные исследования в мануальной медицине // Мануальная терапия. 2006. № 3. С. 10–23.
- 32. Эльнер А.М. Исследование периферических и центральных механизмов регуляции вертикальной позы человека и ее нарушения: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1988. 34 с.
- 33. *Энока Р.М.* Основы кинезиологии / Пер. с англ. Киев, 2000. 400 с.
- 34. Balasubramaniam R., de Leeuw_R., Zhu H. et al. Prevalence of temporomandibular disorders in fibromyalgia and failed back syndrome patients: a blinded prospective comparison study. 2007 Aug. N 104 (2). P. 204–216.
- 35. Bartsch T., Goadsby P.J. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater // Brain. 2003. N 126. P. 1801–1813.
- 36. Bogduk N. The anatomical basis for spinal pain syndromes // J. Manipulative Physiol. Ther. 1995. N 18. P. 603–605.
- 37. *Busquet L.* Les Chaones Musculaires Tome II. Lordoses, cyphoses, scolioses et déformations thoraciques. Paris, Editions Frison Roche, 2002. 198 p.
- 38. Chaitow L., Wilson E., Morrissey D. Positional Release Techniques. Elsevier Health Sciences, 2001. 215 p.
- 39. *Donaldson C.C., Nelson D.V., Schulz R.* Disinhibition in the gamma motoneuron circuitry: a neglected mechanism for understanding myofascial pain syndromes? // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. 1998 Mar. N 23 (1). P. 43–57.
- 40. *Douling D.J.* Progressive inhibition of neuromuscular structures (PINS) technique // JAOA. 2000. Vol. 100, N. 5. P. 285–298.
- 41. *Dutia M.B.* Interaction between vestibulocollic and cervicocollic reflexes: automatic compensation of reflex gain by muscle afferents // Prog. Brain Res. 1988. N 76. P. 173–180.
- 42. Ebenbichler G.R., Oddsson L.I., Kollmitzer J. et al. Sensory-motor control of the lower back: implications for rehabilitation // Med. Sci. Sports Exerc. 2001 Nov. N 33 (11). P. 1889–1898.
- 43. Frost R., Goodheart G. Applied Kinesiology: A Training Manual and Reference Book of Basic Principles and Practices. North Atlantic Books, 2002. 272 p.
- 44. Fryer G. Muscle energy concepts a need for change // J. Osteopathic Med. 2000. N 3 (2). P. 54–59.
- 45. *Garfin S.R., Tipton C.M., Mubarak S.J., et al.* Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure // J. Applied Physiology. 1981. Vol. 51, Issue 2. P. 317–320.
- 46. *Garten H.* Lehrbuch Applied Kinesiology. Muskelfunktion Dysfunktion Therapie. URBAN & FISCHER, 2004. 617 p.
- 47. Gosselin G., Rassoulian H., Brown I. Effects of neck extensor muscles fatigue on balance // Clin. Biomech. (Bristol, Avon). 2004 Jun. N 19 (5). P. 473–479.
- 48. Greenman P.E. Principles of Manual Medicine. William&Wilkins, 2003. 700 p.
- 49. *Griffiths I.W.* Principles of Biomechanics & Motion Analysis: A Handbook for Sports Science Students. Lippincott Williams&Wilkins, 2006. 339 p.
- 50. *Grod J.P., Diakow P.R.* Effect of neck pain on verticality perception: A cohort study // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2002. N 83. P. 412–415.
- 51. *Ivanenko Y.P., Grasso R., Lacquaniti F.* Neck muscle vibration makes walking humans accelerate in the direction of gaze // J. Physiol. 2000. N 525. P. 803–814.
- 52. Janda V., Sachse J. Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik. Elsevier GmbH Deutschland, 2000. 319 p.
- 53. Jones L.H. Strain and Counterstrain. Newark, Ohio: American Academy of Osteopathy; 1981.
- 54. *Jurgens R., Mergner T.* Interaction between cervico-ocular and vestibulo-ocular reflexes in normal adults // Exp. Brain Res. 1989. N 77. P. 381–390.
- 55. Karageanes S.J. Principles of Manual Sports Medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 608 p.
- 56. *Kendall F.P., Kendall-McCreary E., Provance P. et al.* Muscles: Testing and Function with Posture and Pain. Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 480 p.
- 57. *Kjær M.* Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading // Physiol. Rev. 2004. N 84. P. 649–698.
- 58. Korr I.M. Proprioceptors and somatic dysfunction // JAOA. 1975. Vol. 74, N 3. P. 638–650.
- 59. *Koskimies K., Sutinen P., Aalto H. et al.* Postural stability, neck proprioception and tension neck // Acta Otolaryngol. Suppl. 1997. N 529. P. 95–97.
- 60. *Kulkarni V., Chandy M.J., Babu K.S.* Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses // Neurol. India. 2001 Dec. N 49 (4). P. 355–359.

- 61. Littlejohn G.O. Musculoskeletal pain // J.R. Coll. Physicians. 2005. N 35. P. 340–344.
- 62. *Maurer C., Mergner T., Peterka R.J.* Multisensory control of human upright stance // Exp. Brain Res. 2006 May. N 171 (2). P. 231–250.
- 63. McLain R.F. Mechanoreceptor endings in human cervical facet joints // Spine. 1994. N 19. P. 495–501.
- 64. *McPartland J.M., Brodeur R.R., Hallgren R.C.* Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle atrophy a pilot study // J. Manipulative Physiol. Ther. 1997 Jan. N 20 (1). P. 24–29.
- 65. Mitchell F.L. The Muscle Energy Manual. Michigan: MET Press, 1995. 195 p.
- 66. *Morningstar M.W., Pettibon B.R., Schlappi H. et al.* Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective // Chiropractic & Osteopathy. 2005. N 13. P. 16.
- 67. Ohtori S., Takahashi K., Chiba T. et al. Sensory innervation of the cervical facet joint in rats // Spine. 2001. N 26. P. 147–150.
- 68. *Ormeño G., Miralles R., Loyola R. et al.* Body position effects on EMG activity of the temporal and suprahyoid muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction // Cranio. 1999 Apr. N 17 (2). P. 132–142.
- 69. *Pallegama R.W., Ranasinghe A.W., Weerasinghe V.S. et al.* Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders // J. Oral Rehabil. 2004. N 5. P. 423–429.
- 70. *Paoletti S.* Faszien: Anatomie, Strukturen, Techniken, spezielle Osteopathie. Elsevier GmbH Deutschland, 2001. 316 p.
- 71. Paoletti S. Les Fascias. Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2002. 193 p.
- 72. *Peterka R.J., Loughlin P.J.* Dynamic Regulation of Sensorimotor Integration in Human Postural Control // J. Neurophysiol. 2004. N 91. P. 410–423.
- 73. Peterson B.W., Choi H., Hain et al. Dynamic and kinematic strategies for head movement control // Ann. NY Acad. Sci. 2001. N 942. P. 381–393.
- 74. *Pongratz D.E., Mense S., Spaeth M.* Soft Tissue Pain Syndromes: Clinical Diagnosis and Pathogenesis. Haworth Press, 2006. 134 p.
- 75. Rolf I.P. Rolfing: The Integration of Human Structures. D. Landman, Santa Monica. 1977.
- 76. Schieppati M., Nardone A., Schmid M. Neck muscle fatigue affects postural control in man // Neuroscience. 2003. N 121 (2). P. 277–285.
- 77. Schleip R. Fascial plasticity a new neurobiological explanation // J. Bodywork and Movement Therapies. 2003. N 7 (1). P.11–19; N 7 (2). P.104–116.
- 78. Schleip R., Naylor I.L., Ursu D. et al. Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue // Medical Hypotheses. 2006. N 66 (1). P. 66–71.
- 79. Simons D.G., Dommerholt J. Myofascial Trigger Points and Myofascial Pain Syndrome: A Critical Review of Recent Literature // J. Manual & Manipulative Therapy. 2006. Vol. 14, N 4. P.124–171.
- 80. Sjolander P., Johansson H., Djupsjobacka M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents // J. Electro Kinesio. –2002. N 12. P. 167–176.
- 81. Stapley P.J., Beretta M.V., Dalla E. et al. SchieppatiNeck muscle fatigue and postural control in patients with whiplash injury // Clin. Neurophysiol. 2006 Mar. N 117 (3). P. 610–622; Epub 2006 Jan 19.
- 82. Stuccos C., Gagey O., Belloni A. et al. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation // Morphologie. 2007 Mar. N 91 (292). P. 38–43.
- 83. *Todorov E.* Optimality principles in sensorimotor control // Nat. Neurosci. 2004 Sep. N 7 (9). P. 907–915.
- 84. *Van Buskirk V.L.* Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model // JAOA. 1990. Vol. 90, N 9. P. 792–809.
- 85. Walther D.S. Applied Kinesiology. Synopsis. Colorado: SDS, 1988. 572 p.
- 86. Winkelstein B.A., McLendon R.E., Barbir A. et al. An anatomical investigation of the human cervical facet capsule, quantifying muscle insertion area // J. Anat. 2001. N 198. P. 455–461.
- 87. *Yahia L., Rhalmi S., Newman N. et al.* Sensory Innervation of Human Thoracolumbar Fascia: An Immunohistochemical Study // Acta Orthopaedica Scandinavica. 1992. N 63 (2). P. 195–197.
- 88. *Yoganandan N., Knowles S.A., Maiman D.J. et al.* Anatomic study of the morphology of human cervical facet joint // Spine. 2003.

MAINATHAM TEPANIA TEPANIA N€3 (31) · 2008

КРЕСТЕЦ. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ И РОЛЬ В БИОМЕХАНИКЕ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА

С.В. Новосельцев, Д.Б. Симкин Санкт-Петербургский государственный университет, институт остеопатии, Санкт-Петербург, Россия

Один из основополагающих постулатов остеопатии гласит, что лечить нужно не симптом (следствие), а первопричину, рассматривая пациента во взаимосвязях, как единое целое.

Крестец занимает одно из важнейших мест в остеопатии, поскольку находится не только на перекрестке восходящих и нисходящих механических влияний, но и сам оказывает влияние на работу ряда органов и систем. Однако анализ современной доступной остеопатической литературы выявил недостаточное внимание, уделяемое клинической, патологической биомеханике крестца, а также его анатомо-функциональным взаимосвязям на различных уровнях. По мнению авторов, следует также отметить, что остеопатическая работа с крестцом в значительной мере недооценивается остеопатами в лечении огромного спектра патологических состояний. В данной статье будут рассмотрены взаимосвязи крестца и его непосредственное участие в краниосакральном механизме и биомеханике ходьбы.

Крестец состоит из пяти видоизмененных позвонков, которые сливаются друг с другом в то же время, когда окостеневает сфено-базилярный синхондроз (СБС), т.е. в 25 лет. Два первых позвонка, к которым прикрепляются мембраны взаимного натяжения (dura mater), объединяются в тот же период жизни, что и составляющие клиновидной и затылочной костей (в возрасте 7–8 лет). Крестец подвешен к подвздошным костям на мощных суставных связках и соединяется с затылочной костью, С1, С2 и С3 позвонками – главным связующим звеном — вертебральной порцией твердой мозговой оболочки.

Суставные поверхности крестцово-подвздошного сустава имеют L-образную форму, причем угол этой буквы L (место соединения верхней и нижней частей сустава) «смотрит» кпереди на уровне поперечной оси, снаружи соответствующей

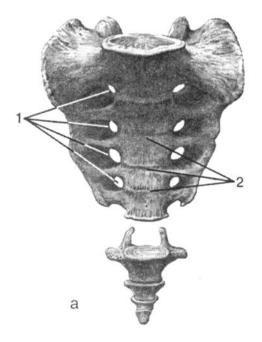
кончику остистого отростка 2-го крестцового позвонка. Нижние части (длинные плечи) крестцовоподвздошных суставов ориентированы вертикально, а верхние (короткие плечи) — горизонтально. Иногда эти составляющие суставной поверхности называют изогнутой линией. По отношению к ней осуществляются механические, связанные с ходьбой движения, а также непроизвольные движения крестца в первичном дыхательном механизме.

На следующем рисунке представлена краткая анатомия крестца.

УЧАСТИЕ КРЕСТЦА В ПЕРВИЧНОМ ДЫХАТЕЛЬНОМ МЕХАНИЗМЕ (ПДМ)

Краниосакральный ритм представляет собой чередующиеся циклы увеличения, а затем уменьшения объема черепа с частотой 8–12 циклов в минуту. У.Г. Сатерленд предположил, что это движение, передаваемое костям через ликвор, основано на ритмических пульсациях глиальной ткани головного мозга.

Модель флюктуации ликвора исходит из положения, что образование его происходит не равномерно, а циклически. При образовании ликвора в plexus chorioidei и поступлении его из желудочковой системы в субарахноидальное пространство, внутричерепное давление повышается. При этом происходит расширение черепа в границах подвижности костей, мозговых оболочек, включая такие анатомические структуры, как falx cerebri et cerebelli, tentorium cerebelli и черепные швы. В результате расширения швов в них возбуждаются барорецепторы, вызывая по типу отрицательной обратной связи уменьшение продукции ликвора. В этой фазе цикла происходит активная резорбция ликвора паутинной оболочкой, в результате чего внутричерепное давление плавно снижается и расширение черепа сменяется его сокращением.



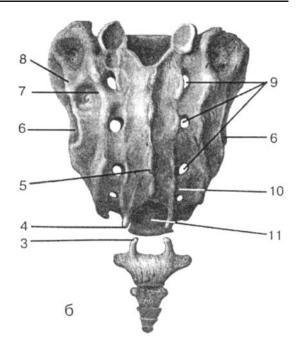


Рис. 1. Крестец и копчик:

а — вентральная поверхность; б — дорсальная поверхность. 1 — вентральные крестцовые отверстия — точки выхода ветвей седалищного нерва (L4—S3), 2 — поперечные линии, маркирующие места слияния пяти крестцовых позвонков, 3 — копчиковый рог — рудиментарная суставная фасетка; 4 — крестцовый рог — небольшой выступ крестца, представляющий рудиментарную суставную фасетку; 5 — срединный крестцовый гребень, сформированный рудиментарными остистыми отростками; 6 — L-образная суставная поверхность, формирующая крестцово-подвздошное сочленение; 7 — латеральный крестцовый гребень, образованный рудиментарными поперечными отростками; 8 — крестцовая бугристость; 9 — дорсальные крестцовые отверстия, для дорсальной части чувствительных и двигательных нервов, а также для чувствительного средних ягодичных нервов (S1—S3); 10 — промежуточный крестцовый гребень; 11 — крестцовая щель, начинающаяся обычно на уровне S3—S4

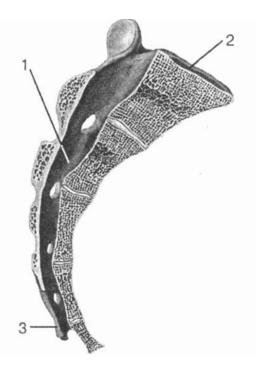
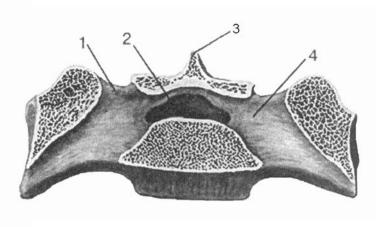


Рис. 2. Сагиттальный распил крестца: 1 — крестцовый канал; 2 — основание крестца; 3 — крестцовый рог



1 — дорсальное крестцовое отверстие; 2 — крестцовый канал; 3 — срединный крестцовый гребень; 4 — межпозвонковое отверстие

Рис. 3. Горизонтальный распил крестца:

MAINATHAM TEPANIA TEPANIA N€3 (31) · 2008

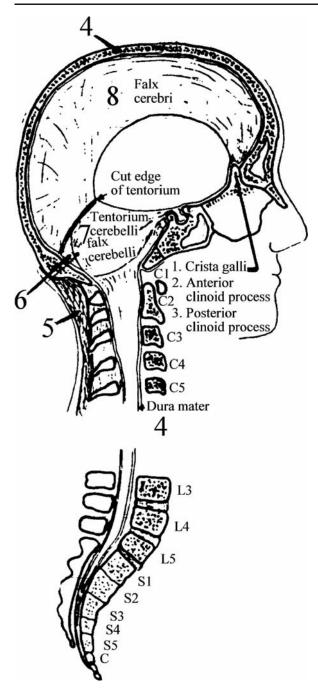


Рис. 4. Анатомические элементы краниосакрального механизма:

1 — петушиный гребень; 2 — передний клиноидальный отросток; 3 — задний клиноидальный отросток; 4 — твердая мозговая оболочка; 5 — выйная связка; 6 — серп мозжечка; 7 — намет мозжечка; 8 — серп мозга

В фазу сокращения черепа напряжение швов уменьшается, афферентные импульсы от барорецепторов не поступают, продукция ликвора вновь увеличивается. Таким образом, циклы расширения и сокращения черепа плавно сменяют друг друга.

Фаза ритма, во время которой образование ликвора превышает поглощение и происходит увеличение объема черепа, называется флексия (первичный вдох), а фаза ритма, в которой образование ликвора замедляется, при сохраняющемся поглощении и происходит уменьшение объема черепа, называется экстензия (первичный выдох).

Колебательные движения ПДМ передаются крестцу через dura mater spinalis, а также всему туловищу и конечностям. Частота ритма подвержена колебаниям. У тяжелых больных частота ритма может снижаться до 3—4 циклов в минуту, а при ряде заболеваний, сопровождающихся повышением температуры тела, может увеличиваться до 20 циклов в минуту.

Во время флексии сфено-базилярного синхондроза крестец осуществляет флексию, которая выражается вентральным смещением верхушки крестца и дорзокраниальным смещением его основания вокруг поперечной оси. Респираторное движение крестца индуцируется через твердую мозговую оболочку в спинномозговом канале за счет прикрепления на крестце на уровне S2 (на пересечении короткого и длинного плечей суставных поверхностей крестца). На этом уровне проходит респираторная (дыхательная) ось подвижности крестца. Плоскости суставных поверхностей крестцово-подвздошных сочленений расходятся кпереди и сходятся кзади, кроме небольших частей на уровне S2, которые сходятся кпереди и расходятся кзади.

Крестец движется для поддержания вертикального положения позвоночника и тела в целом. Флексия и экстензия являются физиологическими движениями крестца, однако при дисфункции они могут быть искажены в виде торсии или латерофлексии.

Плоскость L5—S1 приблизительно параллельна плоскости сфено-базилярного синхондроза. В фазу флексии СБС физиологические изгибы позвоночника немного уменьшаются в сагиттальной плоскости, при этом пояснично-крестцовый угол также уменьшается (H. Magoun, 1976).

Любое нарушение анатомо-функциональных взаимоотношений между компонентами первичного дыхательного механизма, наличие рестрикций или фиксаций сказываются на всем механизме в целом. Это справедливо и для крестца.

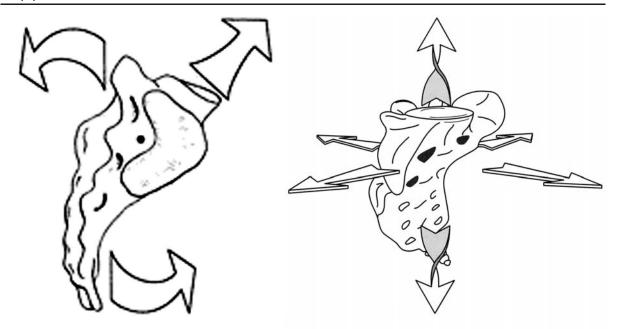


Рис. 5. Флексия крестца в фазе флексии СБС

Рис. 6. Схематичное изображение микрокинетики крестца (H. Milne, 1998)

Дисфункции крестцово-подвздошных суставов и краниальные поражения взаимосвязаны. Фиксация крестца через спинальную мембрану взаимного натяжения оказывает существенное влияние на краниальную *dura* mater, что нередко влечет за собой нарушение венозного оттока от головного мозга и нарушение флюктуации ликвора.

Односторонняя фиксация крестцово-подвздошного сустава может привести к нарушению движений в сфено-базилярном синхондрозе или затылочно-сосцевидном шве на той же стороне. Влияние силы, смещающей верхушку крестца кзади, как это бывает в родах, может распространиться кверху, блокируя подвижность на уровне затылочно-сосцевидных швов. Высвобождение крестца и восстановление его физиологических движений способствуют восстановлению подвижности костей черепа и наоборот.

Имеется отчетливая взаимосвязь между движениями в сфено-базилярном синхондрозе и в крестцово-подвздошных суставах у новорожденного. Определенный паттерн движений между мыщелками затылочной кости и суставными поверхностями С1 устанавливается при рождении или вскоре после него. Полная оссификация происходит к 7—8 годам. Отсюда очевидна взаимосвязь внутрикостных поражений крестца, клиновидной и затылочной костей.

С другой стороны, к примеру, при левосторонней торсии СБС крестец совершает торсию вправо по правой косой оси, что является его физиологической адаптацией. Это происходит за счет передачи натяжений на крестец посредством спинальной мембраны реципрокного натяжения (H. Magoun, 1976). Передний край серпа мозга отклоняется от стороны поднятого большого крыла, а задний – наоборот. Область соединения с наметом мозжечка слегка смещается каудально на стороне опущенного большого крыла, что производит торсию серпа. Латеральные и задний полюса прикрепления dura mater смещаются каудально на стороне поднятого большого крыла с наружной ротацией височной кости и опущенного края затылочной, и краниально – с противоположной стороны. Это производит латерофлексию всего намета, а также смещения оси Сатерленда. Вертебральная порция dura mater смещается каудально со стороны каудально смещенной затылочной кости, увлекая за собой основание крестца с этой же стороны.

При дисфункции СБС во флексии крестец совершает преимущественную флексию, а в экстензии СБС – адаптативную экстензию.

Исходя из биомеханики СБС в дисфункции правосторонней латерофлексии с ротацией, а также биомеханики мембран реципрокного натяжения следует, что крестец будет совершать торсию влево

MAINATHAM TEPANIA TEPANIA N€3 (31) · 2008

по правой косой оси. Это также является физиологической адаптацией крестца к изменениям на уровне СБС. Происходит это следующим образом. Серп мозга и намет мозжечка совершают латерофлексию в сторону выпуклости одновременно с латерофлексией клиновидной и затылочной костей по переднезадней оси. Вертебральная порция dura mater смещается каудально на стороне смещенной вниз затылочной кости, опуская основание крестца с этой же стороны.

Таким образом, крестец постоянно находится в респираторной адаптации к сфено-базилярному синхондрозу. И также травматические дисфункции крестца оказывают влияние на кинетику краниального компонента ПДМ.

Вполне вероятно, что дисфункции крестца (в том числе внутрикостные), так же как и краниальные дисфункции, могут быть одной из причин идиопатического сколиоза, который возникает «спонтанно», и чаще всего обнаруживаются в возрасте 12–14 лет.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ КРЕСТЦА

Помимо связей с позвоночником и черепом крестец имеет связь и с внутренними органами. Так, крестец вместе с копчиком анатомо-функционально взаимосвязаны спереди с прямой кишкой, простатой у мужчин и маткой (через Дугласово пространство) у женщин и, еще более кпереди, с мочевым пузырем. В связи с этим коррекция крестца используется при лечении урогенитальных нарушений. Связь с внутренними органами осуществляется не только анатомически и механически, но и посредством вегетативной нервной системы.

СИМПАТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Симпатический ствол простирается от основания черепа до копчика, где правая и левая части ствола постепенно сближаются и заканчиваются единым копчиковым узлом.

Ветвями крестцовых узлов являются:

- 1. Серые соединительные ветви к крестцовым спинномозговым нервам.
- 2. Крестцовые внутренностные нервы, которые идут к верхнему и нижнему подчревным сплетениям. Они обеспечивают симпатическую иннервацию органов малого таза.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Крестцовые парасиматические ядра расположены в латеральном промежуточном веществе II-IV крестцовых сегментов спинного мозга. Аксоны нейронов этих ядер выходят из спинного мозга в составе передних корешков и попадают в ствол соответствующих крестцовых спинномозговых нервов. После выхода передних ветвей этих нервов через тазовые крестцовые отверстия они ответвляются, образуя тазовые внутренностные нервы. Эти нервы вступают в нижнее подчревное сплетение и в составе его ветвей достигают интрамуральных или интраорганных узлов нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишки, мочевого пузыря, внутренних и наружных половых органов. Интрамуральные и интраорганные узлы располагаются в органных сплетениях (прямокишечном, мочепузырном, маточно-влагалищном и т.д.). Нейроны этих узлов являются периферическими парасимпатическими нейронами. От них отходят короткие постганглионарные волокна к рабочим органам (железам слизистых оболочек, гладкой мускулатуре, кровеносным сосудам пещеристых тел). Афферентную иннервацию органы малого таза получают от нейронов крестцовых спинномозговых узлов, симпатическую - от нейронов верхнего и нижнего подчревных сплетений.

Особого внимания заслуживает крестцово-копчиковое сочленение.

Данное сочленение представляет собой диартроз. Оно окружено передней, задней и латеральными крестцово-копчиковыми связками. В норме эти связки обеспечивают хорошую мобильность при сохранении соответствующего напряжения копчика и связанных структур. Копчиковая связка – это единственная связка, манипуляция на которой позволяет непосредственно влиять на дуральную трубку (твердая мозговая оболочка опосредованно прикрепляется к Со2). Этим частично объясняется влияние биомеханических нарушений крестцово-копчикового сочленения на первичный дыхательный механизм. Практически все мягкие ткани таза прикрепляются к копчику. Соединения, перечисленные ниже, нередко вовлекаются в патологический процесс, вызванный патобиомеханикой крестцово-копчикового сочленения. К ним

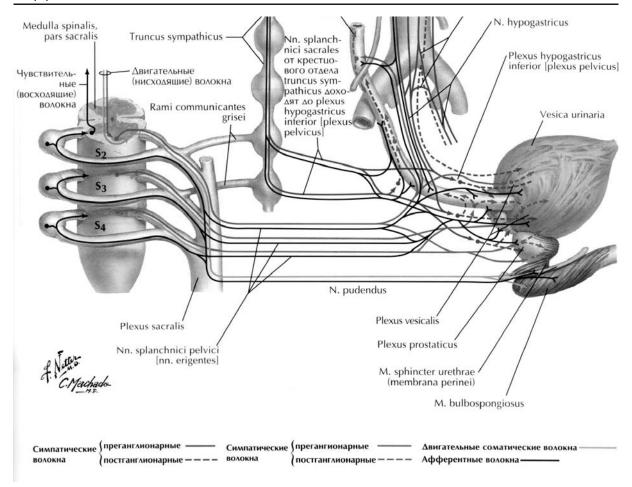


Рис. 7. Вегетативная и двигательная иннервация органов малого таза (по F. Netter, 2007)

относятся: анально-копчиковая связка, крестцовобугорные связки, крестцово-копчиковые связки, копчиковая мышца, мышца, поднимающая анус, некоторые ягодичные волокна, некоторые волокна преректальных гемивлагалищ.

Крестцово-копчиковое сочленение — это мобильный сустав. Амплитуда движения составляет 30 градусов, любое уменьшение амплитуды свидетельствует об ограничении его подвижности. Его наиболее известное движение совершается во время родов, когда он играет важную роль в расширении тазового выхода. Задняя флексия копчика участвует в релаксации мышцы, поднимающей анус и способствующей продвижению головки ребенка. Функциональное крестцово-копчиковое сочленение добавляет несколько жизненно важных сантиметров в этот решающий момент. Крестцово-копчиковое сочленение играет также физиологическую роль в актах дефекации и мочеиспускании. Оно также интегрально влияет

на пояснично-крестцовую динамику. Дисфункции копчика способны усугубить пояснично-крестцовые ограничения.

Крестцово-копчиковое сочленение является одним из немногих, которым свойственны позиционные нарушения. Пальпация и рентгенологическое исследование не оставляют сомнений в возможности смещения в этом суставе. По данным литературы, в 80 % случаев смещение является передним, что приводит к уменьшению диаметра тазового выхода. Крестцово-копчиковые ограничения различной степени могут являться следствием фиброзных ретракций мягких тканей. Кажущееся безвредным смещение может оказывать серьезное воздействие на физиологию таза.

МЫШЕЧНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ КРЕСТЦА

К основным мышцам таза относят мышцы, осуществляющие движения в тазобедренном

RNIATE RAHALAKHAM RNIATE RNIATE RAHALAKHAM RNIATE RNIATE RAHALAKHAM RNIATE RNIATE RAHALAKHAM RNIATE RNIAT

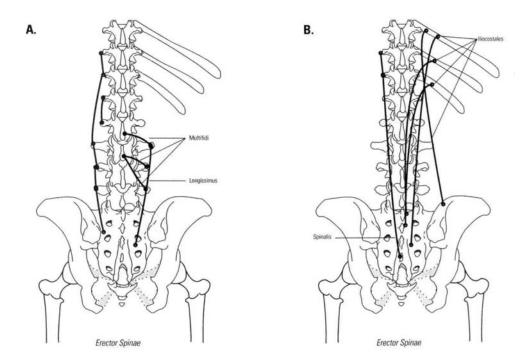


Рис. 8. Мышцы, прикрепляющиеся к крестцу и копчику:

A, B. *M.m. erector spinae* представлены тремя вертикальными колоннами: *spinalis, longissimus* и *iliocostalis*. Все они прикрепляются к крестцу, а *m.iliocostalis* – еще и к гребню подвздошной кости. Глубже мышц-выпрямителей позвоночника располагаются многораздельные мышцы (*mm. multifidi*)

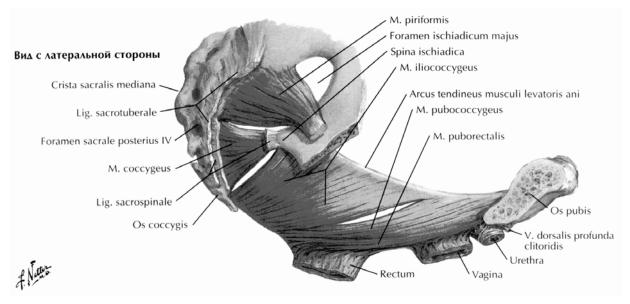


Рис. 9. Взаиморасположение крестца, *m. levator ani* и *m. coccygeus* (F. Netter, 2007)

суставе, сочленениях позвоночника и крестца. Условно их можно разделить на две группы – мышца спины и мышцы нижней конечности.

1. Большая ягодичная мышца, *m. gluteus maximus*, хорошо развита, массивная, непра-

вильной четырехугольной формы. Начинается от задних 2/3 гребня подвздошной кости, боковых частей крестца, копчика и связок таза. Крупные мышечные пучки, разделенные прослойками соединительной ткани, направляются латерально

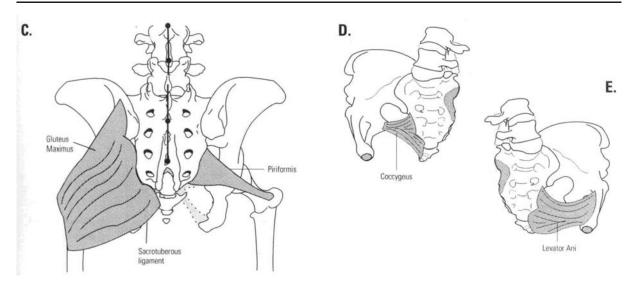


Рис. 10. Мышцы, прикрепляющиеся к крестцу и копчику

С, D, E. Грушевидная мышца (*m. piriformis*) отходит от передне-боковой поверхности крестца, проходит через большую седалищную бугристость и прикрепляется к большому вертелу бедренной кости. Диафрагма таза образована *m. levator ani* и *m. coccygeus* (по Mitchell F., Jr., 2001)

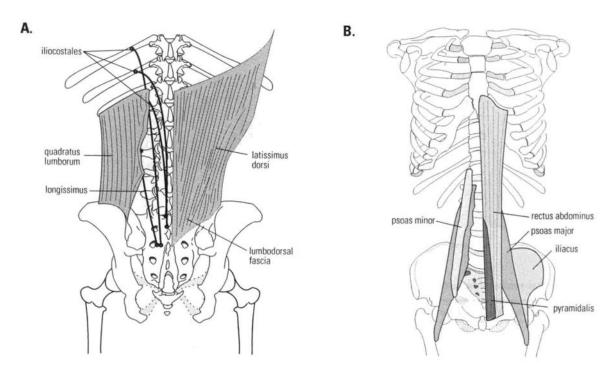


Рис. 11. Мышцы туловища, прикрепляющиеся к тазу (вид сзади и вид спереди) (по Mitchell F., Jr., 2001)

и вниз. Передние пучки мышцы образуют плоское сухожилие, покрывающее спереди большой вертел бедра, а затем переходят в сухожильный тракт бедра. Задние пучки прикрепляются к tuberositas glutea бедренной кости. Между сухожилием и большим вертелом имеется слизистая сумка.

Иннервация: *n. gluteus inferior* $(L_{V}-S)$.

Функция. При свободной нижней конечности разгибает бедро в тазобедренном суставе. При стоянии разгибает туловище.

2. Грушевидная мышца, *m. piriformis*. Начинается от передней поверхности S2—S4 позвонков около передних крестцовых отверстий. Направляясь латерально через большое седалищное

No3 (31) · 2008 No3 (31) · 2008

отверстие, покидает полость таза и выходит на его заднюю поверхность.

Прикрепляется к переднему краю большого вертела бедренной кости.

Иннервация: *n. gluteus superior* (S_{r-1}) .

Функция. Отводит бедро при свободной ноге. При стоянии наклоняет туловище в сторону сокращения.

Крестцово-подвздошные суставы занимают центральное место в физиологии ходьбы. Свобода движений в крестцово-подвздошных суставах при ходьбе и в статике зависит не только от состояния околосуставных тканей, но и от свободной реализации первичного респираторного механизма. Однако сейчас хотелось бы уделить особое внимание некоторым дисфункциям крестца, имеющим важное клиническое значение. Это торсии крестца.

Торсии крестца встречаются довольно часто, примерно в 40 % случаев. Наиболее часто выявляется левая торсия крестца по левой оси (60 %). Торсии крестца требуют специальной диагностики и коррекции, и это тема отдельного рассмотрения. В данной статье мы лишь начнем разговор о торсиях крестца.

Переднюю или заднюю торсию крестца можно заподозрить еще до начала тестирования. При передней торсии пациент при ходьбе наклоняется в сторону заблокированного сустава. При задней торсии пациент при ходьбе наклонен слегка вперед и в сторону, противоположную от заблокированного сустава, т.к. имеется спазм m. psoas.

Визуализировать торсию можно с помощью следующего эксперимента. Возьмите картонку в форме крестца указательным пальцем правой руки за правый верхний угол и за нижний левый край большим пальцем. Эти две точки образуют правую диагональную (косую) ось. Толкните левый верхний угол вперед на 0,5 см, при этом образуется поворот вправо. Это и есть передняя правая торсия по правой оси.

Чтобы смоделировать заднюю торсию, потяните назад левый верхний угол. Часть, которая была впереди, идет назад, следовательно происходит левая торсия по правой оси.

Тестируя крестец на предмет торсии, врач оценивает следующие костные и мягкотканные ориентиры: задневерхние подвздошные ости

(SIPS), нижнелатеральные углы крестца, глубина бороздки медиальнее SIPS, крестцово-седалищные связки, дуга в поясничном отделе позвоночника, натяжение грушевидной и поясничных мышц. Кроме этого используются флексионные тесты, тест на длину нижней конечности и другие специфические тесты.

Вот, к примеру, как выглядит *передняя торсия* крестца (влево по левой оси) (рис. 12).

Признаками передней торсии крестца по левой оси будут:

- флексионный тест сидя +++;
- флексионный тест стоя ++;
- правая нижняя конечность удлинена в положении лежа на животе;
 - глубокая бороздка справа;
- нижнелатеральный угол крестца слева ниже и кзади, чем справа;
 - SIPS справа кпереди, а слева кзади;
- крестцово-седалищная связка натянута слева и расслаблена справа;
- поясничная адаптативная выпуклость справа (в сторону удлиненной ноги);
- натяжение (иногда болезненное) правой грушевидной мышцы;
 - локальная болезненность в области L5–S1.

Задняя торсия (вправо по левой оси) будет иметь следующие признаки (рис. 13):

- флексионный тест сидя +++;
- флексионный тест стоя ++;
- левая нижняя конечность удлинена в положении лежа на животе;
 - справа бороздка заполнена;
- нижнелатеральный угол справа ниже и сильно кзади;
 - SIPS кпереди слева и кзади справа;
- крестцово-седалищная связка натянута справа и расслаблена слева;
 - поясничная адаптативная выпуклость слева;
- натяжение левой грушевидной мышцы и квадратной мышцы поясницы справа;
- ригидность поясничной области, боли в крестцово-подвздошном суставе слева и в подвздошно-поясничной области справа.

Крестец также осуществляет торсии и по правой диагональной оси: переднюю (вправо) и заднюю (влево). Принцип диагностики торсий по правой оси идентичен диагностике торсий по левой оси.

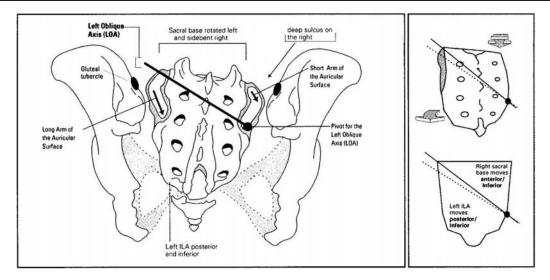


Рис. 12. Передняя торсия крестца по левой косой оси

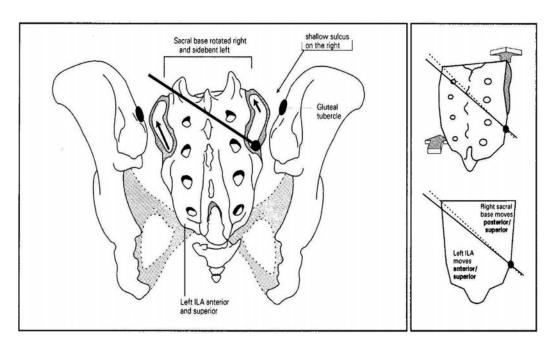


Рис. 13. Задняя торсия крестца по левой косой оси

УНИЛАТЕРАЛЬНАЯ ФЛЕКСИЯ КРЕСТЦА

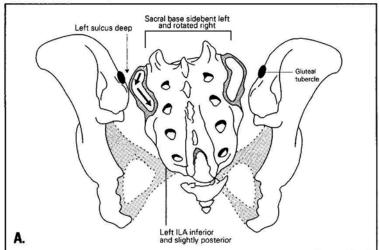
Односторонее сгибание крестца встречается примерно в 20 % случаев (рис. 14). Диагностические критерии этой дисфункции на примере левостороннего сгибания таковы:

- флексионные тесты стоя и сидя +++;
- левая нижняя конечность удлинена в положении пациента лежа на животе;
 - глубокая бороздка слева;
- нижнелатеральный угол слева расположен книзу и значительно кзади;

- крестцово-седалищная связка натянута слева и расслаблена справа;
 - поясничная адаптативная выпуклость слева;
- при ходьбе характерны боли в правом крестцово-подвздошном суставе (подвздошно-поясничные и подвздошно-крестцовые связки);
- крестцово-подвздошные боли при изменении положения;
 - люмбалгии.

Экспресс-диагностика. Диагностику дисфункций крестца можно упростить с целью экономии

Nº3 (31) · 2008



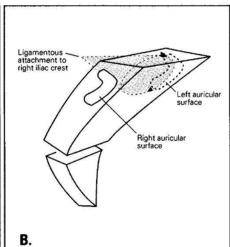


Рис. 14. Левосторонняя (унилатеральная) флексия крестца

времени. Для этого сначала следует оценить положение левого нижнелатерального угла крестца.

Если он выступает кзади, то это возможно в двух случаях: унилатеральной флексии крестца слева (тогда бороздка слева глубокая) или торсии влево по левой оси (в этой ситуации бороздка глубокая справа). При унилатеральной флексии нижнелатеральный угол идет больше вниз и слегка кзади, а при торсии по косой оси — больше кзади и слегка вниз.

Если левый нижнелатеральный угол «ушел» кпереди, то, скорее всего, это торсия крестца вправо по левой оси.

Проделав вышеописанное, можно быть уверенным в диагнозе на 90 %. Получить 100 % помогут дополнительные тесты.

Таким образом, крестец играет немаловажную роль в биомеханике тела человека и его дисфункции могут приводить к различным нарушениям в структуральной, висцеральной и краниосакральной системах организма. Диагностика остеопатического поражения крестца должна включать в себя не только оценку его участия в процессе ходьбы, пространственного расположение относительно поясничного отдела позвоночника и тазовых костей, но и его реализацию в первичном дыхательном механизме.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. *Неттер Ф.* Атлас анатомии человека. 4-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 624 с.
- 2. *Новосельцев С.В.* Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники. СПб. : 000 «Издательство Фолиант», 2005. 240 с.
- 3. *Новосельцев С.В.* Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции. СПб. : 000 «Издательство Фолиант», 2007. 344 с.
- 4. Frymann V.M. The collected papers of Viola M. Frymann, D.O. : The Legacy of osteopathy to children: AOA. 1998. P. 57–64.
- 5. Magoun H.I. Osteopathy in the cranial field. 3rd ed., 1976. P. 5, 165.
- 6. Mitchell F., Jr. The muscle energy manual. Vol. 3. MET Press, 2001. 176 p.
- 7. Sutherland W.G. Contributions of the Thought. Idaho: Sutherland Cranial Teaching Foundation, 1967. P. 90–92.
- 8. Upledger J.E., Vredevoogd J.D. Craniosacral therapy. Seatle: Eastland Press, 1983. P. 348.

№3 (31) • 2008 ИНФОРМАЦИЯ



КРАСНОЯРОВАНадежда Александровна

ЖЕНЩИНА ГОДА 2007 ("WOMAN OF THE YEAR 2007")

«ВЫДАЮЩИЙСЯ УМ 21 СТОЛЕТИЯ»

("GREAT MINDS OF THE 21ST CENTURY")

Красноярова Надежда Александровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры традиционной медицины Алматинского института усовершенствования врачей (АИУВ), Казахстан.

Надежда Александровна родилась в Алма-Ате. После окончания Томского медицинского института работала в родном городе невропатологом. В 1984 году прошла один из первых в стране циклов по манипуляционной рефлексотерапии на кафедре у профессора В.С. Гойденко и с этого времени занимается мануальной терапией.

В 1990 году защитила в Новосибирске кандидатскую диссертацию на тему «Эффективность дифференцированной мануальной терапии при рефлекторных и корешковых синдромах поясничного остеохондроза» (научный руководитель О.Г. Коган). Несмотря на активную и напряженную практику в клинике, Н.А. Красноярова много времени посвящает научной работе, изучает и создает собственные уникальные методики реабилитации больных. В 1997 году, обобщив оригинальные разработки практической деятельности, успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция» в Казани (научные консультанты – профессор С.К. Кайшибаев, профессор Г.А. Иваничев). В 2003 году получает диплом доктора медицинских наук в Казахстане, с 2005 г. – профессор кафедры традиционной медицины АИУВ.

В настоящее время Н.А. Красноярова активно занимается мануальной терапией и остеопатией, уделяет большое внимание работе по подготовке и повышению квалификации специалистов по мануальной терапии, щедро делится богатым теоретическим и практическим опытом, с благодарностью вспоминая неоценимую помощь профессора В.П. Веселовского во время работы

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

над докторской диссертацией, мудрые советы одного из первых ее учителей – профессора А.Б. Сителя.

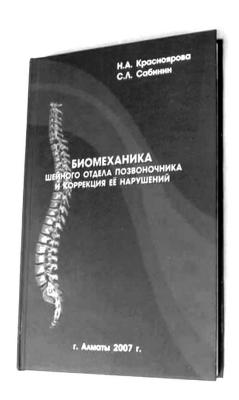
Уникальные достижения в лечебной практике, активная научная деятельность получили международное признание. Американский биографический институт присвоил Н.А. Краснояровой титул «Женщина года 2007» ("Woman of the Year 2007"), в 2007 году она прошла номинацию и включена Международным биографическим центром Англии в список 2000 выдающихся интеллектуалов 21 столетия ("2000 outstanding intellectuals of the 21st century"), а в 2008 году включена в список людей планеты «Выдающийся ум 21 столетия» ("Great minds of the 21st century").

Американский и Английский биографические институты выражают свое восхищение ее удивительной биографией, способностью добиваться результатов, индивидуальностью, высоко оценили ее вклад в развитие медицины.

Неутомимая плодотворная деятельность Н.А. Краснояровой, ум, знания, титанический труд, неиссякаемая энергия, уникальная способность претворять в жизнь все планы безусловно вызывают уважение и являются примером для подражания.

Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений: Руководство для врачей. – Алматы, 2007. – 208 с.: ил.

В книге освещены анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника с топографо-анатомическим обзором сосудов данного региона, биомеханика позвоночника на шейном уровне и клинические проявления ее нарушений. Книга является практическим руководством для врачей, так как в ней представлены основные приемы и остеопатические техники, направленные на коррекцию патобиомеханических изменений на уровне шейного отдела позвоночника. Книга предназначена для мануальных терапевтов и остеопатов, для врачей неврологов, ортопедов, терапевтов.



Nº3 (31) • 2008 ИНФОРМАЦИЯ



ЕЛИСЕЕВ Николай Петрович

К 55-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

Мануальные терапевты Дальнего Востока от всей души поздравляют Николая Петровича Елисеева со славным юбилеем и рождением чудесной внучки.

Вся Ваша жизнь – пример беззаветной преданности медицине. Особенно хочется отметить Ваш вклад в развитие журнала «Мануальная терапия».

Профессия медика всегда была и будет самой необходимой и уважаемой в обществе. Здоровье людей — это важнейший фактор национальной безопасности страны, залог демографической стабильности и роста населения России. Ваш труд — высокое служение на благо людей. Верность своему делу, самоотверженность, высокий профессионализм и милосердие — Ваши отличительные черты как врача. Желаем Вам счастья и добра, благополучия и крепкого здоровья, успехов в вашей сложной и ответственной работе!

Профессор А. Беляев и все мануальные терапевты Дальнего Востока МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ 2008 • №3 (31)

ПЕТРОВ

Константин Борисович

К 50-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ



Исполнилось 50 лет Константину Борисовичу Петрову – доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой лечебной физкультуры, физиотерапии и курортологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей (ГОУ ДПО НГИУВ Росздрава).

К.Б. Петров родился 16.06.1958 г. в известной в Кузбассе семье медиков. После окончания в 1981 г. Томского государственного медицинского института он пошел по стопам отца — стал врачом-невропатологом.

В декабре 1984 г. на кафедре нервных болезней Новокузнецкого ГИДУВа профессором О.Г. Коганом был организован один из первых в Советском Союзе циклов по «мануальной рефлексотерапии», что предопределило судьбу Константина Борисовича на многие годы. Энергичный молодой человек, являясь курсантом этого цикла, одновременно был привлечён для проведения отдельных занятий на нём. Далее следовала клиническая ординатура и очная аспирантура на кафедре неврологии.

В 1991 г. К.Б. Петров защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лечебно-реабилитационные мероприятия при сензорно-альгических синдромах стопы у больных поясничным остеохондрозом», значительная часть которой была посвящена вопросам теории и практики мануальной терапии. Автором, в частности, было показано, что функциональные блоки, помимо известной патогенетической роли, могут выполнять и саногенетическую (компенсаторную) функцию по стабилизации опорно-двигательного аппарата.

В 1992 г. ассистент Петров, пленённый новаторскими идеями талантливого учёного — доцента Л.Д. Потехина, принял его предложение о переходе на организованную им кафедру медицинской и социальной реабилитации, которая специализировалась на восстановлении двигательных функций у больных с последствиями спинальной травмы.

Изучив принципы кинезитерапии парезов и параличей, Константин Борисович попытался адаптировать их к лечению больных остеохондрозом позвоночника; с другой стороны, некоторые методы, принятые в мануальной медицине, были применены им для снижения мышечного тонуса у больных со спастическими параличами.

В эти годы доцентом Петровым была выдвинута концепция о функционировании мышечно-сухо-жильных меридианов китайской медицины, подобно цепным миотатическим синкинезиям, что позволило разработать оригинальную методику системного точечного массажа, применимую при заболеваниях как внутренних органов, так и опорно-двигательного аппарата.

Параллельно уточнялись некоторые нейрофизиологические и биофизические характеристики биологически активных точек. Было обосновано положение о том, что в первооснове триггерные точки

№3 (31) • 2008

представляют собой физиологическую модификацию периферических рецепторных систем, которые лишь в определённых условиях приобретают патогенетическое влияние. Экспериментально доказывалось, что внутритканевое давление в триггерных и акупунктурных точках ниже, чем в соседних индифферентных участках. Всё это послужило поводом для разработки популярных ныне методик лечения миофасциальных болевых синдромов — пневмодеструкции и осмотерапии триггерных точек.

К середине 90-х годов Константин Борисович сформулировал стройную систему представлений о неспецифических рефлекторно-мышечных синдромах при патологии опорно-двигательного аппарата. Свои идеи он пояснял так: «...в погоне за нозологической конкретизацией мы перестали замечать, что самые разнообразные заболевания вызывают весьма сходные клинические проявления, касающиеся в частности типичных закономерностей перераспределения тонуса скелетных мышц; ...наиболее типичные рефлекторные проявления подобного рода имеют отношение к синергиям стояния и ходьбы».

Автор рекомендовал использовать выделенные им синдромы в качестве своеобразных алгоритмов, регламентирующих порядок целенаправленного применения самого широкого спектра лечебно-реабилитационных методов: массажа, мануальной терапии, лечебно-медикаментозных блокад и лечебной гимнастики.

В 1998 г., обобщив разработки предыдущего десятилетия, К.Б. Петров успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Неспецифические-рефлекторно-мышечные синдромы при патологии двигательной системы: патофизиология, клиника, реабилитация». В том же году им впервые в Новокузнецком ГИДУВе была организована кафедра лечебной физкультуры, физиотерапии и курортологии. Уже 10 лет её сотрудники проводят циклы специализации и общего усовершенствования по лечебной физкультуре и спортивной медицине, физиотерапии, восстановительной медицине и массажу.

В последние годы под руководством профессора Петрова защищена 1 докторская и 2 кандидатские диссертации.

Развивая свои идеи о мышечно-сухожильных меридианах, он вместе с учениками дополнил их концепцией о внутриполостных миофасциальных связях внутренних органов, что позволило говорить о параллельном существовании как сегментарных, так и миофасциальных висцеросоматических связей, расширяя представления о механизмах формирования отраженных синдромов. В этом контексте были изучены вопросы патогенеза, клиники и лечения висцерогенного и вертеброгенного миофасциального пахово-генитального синдрома.

Много сил было отдано новому научному направлению — изучению биоритмической активности мотонейронов поясничного утолщения спинного мозга в норме и у больных остеохондрозом позвоночника, что позволило разработать методику биосинхронизированной амплипульстерапии.

Константин Борисович Петров является автором современных методик лечебной гимнастики у больных с остеохондрозом позвоночника и периферическими нейропатиями лицевого нерва.

Изучение филогенетических и патогенетических аспектов двигательных синергий верхних конечностей позволило подразделить их на более древние, стволовые (статико-локомоторные) и более молодые, корковые (собственно мануальные). На этой основе в настоящее время разрабатываются методики кинезитерапевтической реабилитации параличей руки, позволяющие как минимум рассчитывать на восстановление примитивных функций за счёт более сохранных стволовых синергий.

В самое последнее время закончена разработка методики светодиодной офтальмофотостимуляции для коррекции адаптивных процессов и вегетативного баланса организма спортсменов.

По мнению профессора К.Б. Петрова, научная и педагогическая деятельность немыслима без врачебной практики. Во время ежедневных лечебно-консультативных приёмов его чуткие руки помогли восстановить здоровье сотням трудящихся Кузбасса.

Коллектив кафедры ЛФК, физиотерапии и курортологии ГОУ ДПО НГИУВ, ученики и коллеги поздравляют юбиляра с замечательным событием.