

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА В КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОСАНКИ	3
Н.Н. Зиняков, В.В. Барташевич, Н.Т. Зиняков	
ФАКТЫ РЕГРЕССИИ СЕКВЕСТРА И ГРЫЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКОГО СПОСОБА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	8
В.К. Калабанов	
СОПОСТАВИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ПАЛЬПАТОРНОЙ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ПУЛЬСОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ АКУПУНКТУРНЫХ КАНАЛОВ	23
Б.Ш. Усупбекова, А.М. Василенко, О.И. Загоруйко	
КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ДРУГИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У ЛИЦ С ДЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ПОСТУРАЛЬНЫМИ ПЕРЕГРУЗКАМИ	28
С.Д. Арутюнов, Е.Е. Маштакова, М.З. Орджоникидзе, Е.А. Бугровецкая, Е.А. Соловых, О.Г. Бугровецкая	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ДИАГНОЗА	36
В.Н. Галагуза, А.Б. Ситель, С.В. Никонов, Д.А. Болотов, В.Г. Плотников	
ПРИЕМЫ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПАТОГЕНЕРИРУЮЩЕЙ РОЛИ КЛЕТочно-ФИБРОЗНЫХ РАЗРАСТАНИЙ ПОЗВОНКОВО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАЗВИТИИ ДЕФИЦИТА КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ У БОЛЬНЫХ МИЕЛОПАТИЯМИ	44
В.В. Моисеев	
ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ МАНУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ И АППАРАТНОГО ВЕКТОРНОГО ТРАКЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМОВ СДАВЛЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ СПИНАЛЬНОЙ И ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ	52
В.В. Моисеев	
ВОЗМОЖНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОСАНКИ В РЕГРЕССЕ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ	59
В.И. Чевардов, Д.А. Болотов	

ОБЗОР

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СПОНДИЛОГЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ	64
А.Б. Ситель	
ОСНОВНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПОСТУРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	76
Д.Е. Мохов	
ЦЕФАЛГИИ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ	82
С.В. Новосельцев	

ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ И ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (СООБЩЕНИЕ 2)	95
В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

MANUAL THERAPY AND PHYSICAL EXERCISES IN CORRECTION OF BIOMECHANIC DISTURBANCES BY FAULTS IN BEARING	3
N.N. Zinyakov, V.V. Bartashevich, N.T. Zinyakov	
FACTS OF REGRESSION OF THE SEQUESTER AND LARGE HERNIAS FROM LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS AS A RESULT OF THE COMPLEX TREATMENT USING THE AUTHOR'S METHOD OF MANUAL THERAPY	8
V.K. Kalabanov	
COMPARABILITY OF THE RESULTS OF PALPATORY AND COMPUTER PULSE DIAGNOSTICS FOR ASSESSMENTS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ACUPUNCTURE CHANNEL SYSTEM	23
B.S. Usupbekova, A.M. Vasilenko, O.I. Zagorulko	
THE CORRELATION OF POSTURAL BALANCE WITH THE FUNCTIONAL STATE OF OTHER SYSTEMS OF THE BODY IN PERSONS BEING EXPOSED TO LONG-TERM PROFESSIONAL POSTURAL OVERLOADS	28
S.D. Arutyunov, E.E. Mashtakova, M.Z. Ordzhonikidze, E.A. Bugrovetskaya, E.A. Solovykh, O.G. Bugrovetskaya	
MODERN REPRESENTATIONS ABOUT PATHOGENESIS INTERSCAPULAR A PAINFUL SYNDROME: CLINICAL-RADIOLOGICAL COMPARISON DIAGNOSIS	36
V.N. Galaguzha, A.B. SiteI, S.V. Nikonov, D.A. Bolotov, V.G. Plotnikov	
MANUAL THERAPY TECHNIQUES FOR THE TREATMENT AND PREVENTION OF THE PATHOGENERATING ROLE OF CELL- FIBROUS ENLARGEMENTS OF VERTEBRA-MOTOR SEGMENTS OF THE CERVICAL SPINE IN CASE OF THE DEVELOPMENT OF BLOOD FILLING DEFICIENCY IN THE VERTEBROBASILAR SYSTEM IN PATIENTS WITH MYELOPATHY DISEASES	44
V.V. Moiseev	
ABOUT THE EFFICIENCY OF THE COMBINED APPLICATION OF MANUAL CORRECTION METHODS AND MACHINE-BASED VECTOR TRACTION TREATMENT OF COMPRESSION SYNDROMES OF THE ANTERIOR SPINAL AND VERTEBRAL ARTERY IN PATIENTS WITH SPONDYLOGENIC MYELOPATHY	52
V.V. Moiseev	
DEPARTMENT OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY WITH COURSE OF PERINATOLOGY RUSSIAN UNIVERSITY OF PEOPLE'S FRIENDSHIP	59
V.I. Chevardov, D.A. Bolotov	

REVIEW

NEUROLOGICAL DISORDERS IN CASE OF SPONDYLOGENIC ABNORMALITIES OF THE BLOOD CIRCULATION	64
A.B. SiteI	
MAIN THEORETICAL ASPECTS OF FUNCTIONING OF THE POSTURAL SYSTEM	76
D.E. Mokhov	
CEPHALGIA. NEUROLOGIC AND OSTEOPATHIC ASPECTS	82
S.V. Novoseltsev	

TO ASSIST A PRACTITIONER

X-RAY DIAGNOSTICS OF CONGENITAL ANOMALIES AND DEFECTS OF THE CERVICAL SPINE (PRESENTATION 2)	95
V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev	

INFORMATION

УДК 616.711-085.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА В КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОСАНКИ

Н.Н. Зиняков¹, В.В. Барташевич², Н.Т. Зиняков¹

¹ ГУЗ Областная больница №2, Ростов-на-Дону, Россия

² НИИ Нейроортопедии и восстановительной медицины, Сочи, Россия

MANUAL THERAPY AND PHYSICAL EXERCISES IN CORRECTION OF BYOMECHANIC DISTURBANCES BY FAULTS IN BEARING

N.N. Zinyakov¹, V.V. Bartashevich², N.T. Zinyakov¹

¹ State Healthcare Institution – Regional Hospital #2, Rostov-on-Don, Russia

² Scientific & Research Institute of Neuroorthopaedics and Restorative Medicine, Sochi, Russia

РЕЗЮМЕ

На основании данных обследования и лечения 210 учащихся с нарушениями осанки установлена эффективность различных комплексов лечебной гимнастики и мануальной терапии в коррекции статической составляющей двигательного стереотипа. Показано, что наиболее эффективным для коррекции двигательного стереотипа является сочетанное использование мануальной терапии и физических упражнений с преимущественной стимуляцией тонического сокращения мышц.

Ключевые слова: лечебная гимнастика, мануальная терапия, нарушения осанки.

SUMMARY

On the basis of investigation and treatment data of 210 patients with faults in bearing the manual therapy and different therapeutic exercise complexes efficacy in locomotive stereotype correction is established. It is showed that complex using of manual therapy and therapeutic exercise with stimulation of tonic muscle contraction is most effective for locomotive stereotype correction in patients with faults in bearing.

Key words: therapeutic exercise, manual therapy, faults in bearing.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее актуальных проблем современной медицины является проблема лечения нарушений осанки, встречающихся по данным разных авторов у 60–80 % детей и подростков. Несмотря на широкую распространенность данных состояний, в настоящее время отсутствуют единые представления относительно механизмов их развития и патогенетически обоснованные подходы к терапии нарушений осанки. Вместе с тем в последнее время в литературе появились некоторые сведения о том, что у большинства пациентов такого профиля развитие заболевания обусловлено процессами нейрологической дезорганизации, проявляющейся дефектами программы построения и исполнения движений [1, 4, 9], приводящей к формированию миофасциальных нарушений в мышцах, выполняющих преимущественно функцию поддержания позы. Постуральный мышечный дисбаланс может приводить к формированию функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов и таза. Ввиду того, что при нарушениях осанки у детей развиваются функциональные блоки и формируются миофасциальные нарушения в постуральных мышцах, закономерно предположить эффективность использования у данной категории больных мануальной терапии и лечебной гимнастики (ЛФК), основанной на стимуляции тонического сокращения мышц.

Целью исследования явилось изучение эффективности мануальной терапии и ЛФК, стимулирующей преимущественно тоническое сокращение мышц в коррекции двигательного стереотипа у детей с нарушениями осанки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 210 учащихся (130 девушек и 80 юношей) в возрасте от 10 до 16 лет с нарушениями осанки. Детям проводилось вертеброневрологическое, мануальное обследование, визуальная диагностика статической составляющей двигательного стереотипа [2, 4, 7]. О структурных изменениях в позвоночнике судили по результатам обзорной рентгенографии позвоночника по общепринятой методике в двух проекциях [4, 5]. С целью оценки статической составляющей двигательного стереотипа также был использован метод компьютерной оптической топографии (КОТ) – светооптической ортоспондилографии. Исследование проводилось на аппаратно-программном комплексе «Супер-М» (Москва). Данный метод бесконтактно и дистанционно обеспечивает определение формы поверхности туловища обследуемого пациента. Суть метода состояла в следующем. Перед обследованием на кожу задней поверхности шеи, спины и нижних конечностей в области ортопедически значимых точек наносились цветные маркерные наклейки из светоотражающей пленки. Обследуемого ставили на предварительно сориентированную во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях площадку. Затем на тело пациента проецировалось изображение прямолинейных эквидистантных полос, форма которых деформировалась в соответствии с рельефом обследуемой поверхности. С помощью фотокамеры проводилась съемка этого изображения и ввод его в компьютер в цифровом виде. Путем специальной программной обработки восстанавливалась форма дорсальной поверхности пациента в каждой точке введенного изображения. По цифровой модели поверхности и выделенным на ней маркерными наклейками анатомическим ориентирам костных структур рассчитывались репрезентативные топографические параметры, количественно описывающие форму поверхности и позволяющие оценивать деформацию позвоночника в трех плоскостях – фронтальной, горизонтальной и сагиттальной [6]. Оценивались основные объемные и осевые показатели тела (табл. 1). Для контроля была взята группа из 60 человек (30 девушек и 30 юношей), не имеющих нарушений осанки и структурной патологии позвоночника.

Таблица 1

ОСЕВЫЕ И ОБЪЕМНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТЕЛА, ОЦЕНИВАЕМЫЕ ПРИ КОТ, И ИХ ЗНАЧЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Показатели	Пределы нормы
Статическая ось туловища, град.	0–0,5
Ось позвоночника – шейный отдел, мм	0–3
Ось позвоночника – грудной отдел, мм	0–3
Ось позвоночника – поясничный отдел, мм	0–4
Верхняя фронтальная ось, град./мм	0–1/5
Ось плечевого пояса, град./мм	0–1/5
Ось угла лопаток, град./мм	0–1/5
Ось таза, град./мм	0–1/5
Ось ягодичных складок, град./мм	0–1/5
Ротация в шейном отделе, град.	0–3
Ротация в грудном отделе, град.	0–3
Ротация в поясничном отделе, град.	0–3
Ротация таза, град.	0–3
Глубина шейного лордоза, мм	14–18
Протяженность шейного лордоза, мм	60–70
Точка максимума шейного лордоза	5
Глубина грудного кифоза, мм	35–50
Глубина поясничного лордоза, мм	18–20

Математическая обработка полученных данных выполнялась на персональном компьютере Pentium-III с применением прикладной статистической программы "Statistica for Windows" версии 5.5 фирмы "StatSoft". Для оценки достоверности различий показателей использовали критерий Стьюдента (t).

При планировании лечебных мероприятий все учащиеся были разделены на три однородные по полу и возрасту группы. Группе I (68 человек) в качестве лечебных мероприятий была рекомендована ЛФК по общепринятым схемам, используемым при нарушениях осанки у детей [3]. В группе II (72 человека) проводился разработанный комплекс ЛФК, основанный на стимуляции тонического сокращения мышц. В группе III (70 человек) применялись упражнения разработанного комплекса ЛФК и мануальная терапия.

Физические упражнения проводились при соблюдении ряда условий: выполнение каждого упражнения более 3 с (обычно 6–10 с), чем добивались переобучения выполнению мышечного сокращения в тоническом режиме; использование принципа обратной связи, когда движение в локомоторном узле выполнялось до болевого порога, очевидного для пациента, что приводило к расширению объема локомоции за счет смещения болевого барьера; небольшое количество повторов (4–6 раз) и запрет на использование скоростных упражнений, что позволяло не допустить формирования гипермобильности локомоторного узла; выполнение упражнения с удовольствием, концентрацией внимания в регионе проводимого движения, что способствовало осознанной редукации неоптимального локомоторного акта. В качестве метода коррекции функциональных блоков применялась мануальная терапия, включающая постизометрическую релаксацию [4], методы сегментарного позиционирования [8], а также ритмическую, толчковую, позиционную мобилизации [4, 7].

Эффективность результатов применения ЛФК и мануальной терапии оценивали по данным клинического обследования и КОТ, проводимых непосредственно после курса лечения, через 1 и 6 месяцев по его окончании.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование позволило выявить, что при КОТ у всех наблюдаемых школьников выявлены разнородные и разнонаправленные изменения объемных и осевых показателей статической составляющей двигательного стереотипа, соответствующие различным вариантам нарушения осанки. Так, сколиотическая осанка отмечалась у 110 (52,4 %), сутулая спина – у 28 (13,3 %), круглая – у 21 (10 %), кругловогнутая – у 19 (9 %), плосковогнутая – у 15 (7,1 %), вогнутая – у 10 (4,8 %) и плоская – у 7 (3,4 %) больных.

При оценке результатов лечения в I группе непосредственно после проведения курса ЛФК отмечалась следующая динамика показателей КОТ: полная нормализация осевых и объемных параметров – у 17 (25 %) человек, частичное уменьшение выраженности изменений параметров КОТ – у 37 (54,4 %), отсутствие их динамики – у 14 (20,6 %) пациентов.

Оценка результатов лечения непосредственно после курса ЛФК во II группе показала, что полная нормализация осевых и объемных параметров КОТ выявлялась у 38 (52,7 %) человек, уменьшение выраженности изменений этих параметров – у 34 (47,3 %) учащихся.

При анализе непосредственных результатов сочетанного применения ЛФК и мануальной терапии в III группе была установлена следующая динамика параметров КОТ: полная их нормализация – в 54 (77,1%) случаях, уменьшение выраженности патологических изменений – у 16 (22,9 %) учащихся.

Оценка результатов лечения через 1 месяц после курса ЛФК в I группе показала, что полная нормализация осевых и объемных параметров КОТ выявлялась у 18 (26,5 %) человек, уменьшение выраженности изменений этих параметров – у 32 (47 %), а отсутствие их динамики – у 18 (26,5 %) учащихся.

При оценке результатов лечения во II группе через 1 месяц после проведения курса ЛФК отмечалась следующая динамика показателей КОТ: полная нормализация осевых и объемных параметров – у 40 (55,6 %) человек, частичное уменьшение выраженности изменений параметров КОТ – у 32 (44,4 %) пациентов.

Анализ результатов применения ЛФК и мануальной терапии в III группе спустя месяц после окончания курса установил следующую динамику параметров КОТ: полную их нормализацию – в 60 (85,7 %) случаях, уменьшение выраженности патологических изменений – у 10 (14,3 %) учащихся.

Оценка результатов лечения через 6 месяцев после курса ЛФК в I группе показала, что полная нормализация осевых и объемных параметров КОТ выявлялась у 16 (23,5 %) человек, уменьшение выраженности изменений этих параметров – у 30 (44,1 %), а отсутствие их динамики – у 22 (32,4 %) учащихся.

При оценке результатов лечения во II группе через 6 месяцев после проведения курса ЛФК отмечалась следующая динамика показателей КОТ: полная нормализация осевых и объемных параметров – у 38 (52,8 %) человек, частичное уменьшение выраженности изменений параметров КОТ – у 34 (47,2 %) пациентов.

Анализ результатов применения ЛФК и мануальной терапии в III группе спустя 6 месяцев установил следующую динамику параметров КОТ: полную их нормализацию – в 60 (85,7 %) случаях, уменьшение выраженности патологических изменений – у 10 (14,3 %) учащихся.

Таким образом, проведенное исследование показало наибольшую эффективность сочетанного применения разработанного комплекса ЛФК и мануальной терапии. Так, было установлено, что использование стандартного комплекса упражнений приводит к нормализации осевых и объемных параметров КОТ к концу курса лечения лишь у четверти больных, при этом у пятой части учащихся вообще отсутствует положительная динамика данных показателей. Через месяц после окончания курса лечения состояние полной коррекции статической составляющей двигательного стереотипа сохраняется почти у такого же числа пациентов, однако увеличивается число учащихся, у которых нарушения осанки рецидивируют до исходного уровня, главным образом за счет возврата прежних нарушений двигательного стереотипа у тех пациентов, у которых не была получена полная нормализация параметров КОТ. Через 6 месяцев после проведения курса ЛФК по стандартной методике наряду с нарастанием количества случаев рецидивирования нарушений осанки до исходного уровня уменьшается число пациентов, у которых сохраняется состояние полной коррекции статической составляющей двигательного стереотипа.

Применение разработанного комплекса ЛФК, основанного на стимуляции тонического сокращения мышц, к концу курса приводит к полной нормализации параметров КОТ более чем у половины пациентов. При этом учащихся, у которых бы отсутствовала положительная динамика данных показателей, выявлено не было. Через месяц после проведения первичного курса отмечалось некоторое увеличение числа лиц с полной нормализацией параметров КОТ, а к концу шестимесячного катамнестического периода несколько уменьшалось число учащихся, у которых сохранялись нормальные параметры статической составляющей двигательного стереотипа. Однако рецидивов нарушений осанки до исходного уровня при проведении разработанного комплекса ЛФК не отмечалось.

Наиболее эффективным, как показало настоящее исследование, оказалось применение у данной категории больных сочетанного комплекса, включающего мануальную терапию и физические упражнения, стимулирующие тоническое сокращение мышц. Так, уже к концу курса лечения полная нормализация параметров КОТ отмечалась более чем у 3/4 пациентов. Через месяц после проведения ЛФК и мануальной терапии еще почти у 9 % пациентов развивалась дальнейшая положительная динамика с полной нормализацией параметров статической составляющей двигательного стереотипа, что было связано с развитием отсроченного эффекта терапии, обусловленного, по всей видимости, постепенной нейрофизиологической перестройкой руброспинального и таламопаллидарного уровней построения движения. Через 6 месяцев после проведенного курса лечения сохранялся достигнутый ранее положительный результат терапии.

Таким образом, высокая эффективность комплексного применения мануальной терапии и ЛФК, стимулирующих тоническое сокращение мышц при коррекции нарушений осанки у детей, может быть обусловлена их однонаправленным и взаимно дополняющим действием. Так, мануальная терапия, обеспечивающая устранение функциональных блоков, способствует восстановлению нормальных афферентных потоков от проприоцепторов суставных и периартикулярных структур. Физические упражнения

способствуют устранению ограничения объема движений в суставах, релаксации укороченных мышц и связок, а также активации функционально слабых мышц. При этом ввиду использования тонических включений мышц обеспечивается рефлекторная перестройка функционального состояния руброспинального и таламопаллидарного уровней построения движений, что объясняет высокую эффективность и стойкость достигнутых результатов [1].

ВЫВОДЫ

Сочетанное применение у детей с нарушениями осанки мануальной терапии и физических упражнений, стимулирующих тоническое сокращение мышц, обеспечивает эффективную коррекцию статической составляющей двигательного стереотипа, приводя к нормализации параметров КОТ у 77,1 % пациентов непосредственно после окончания курса лечения и у 85,7 % – через месяц после его проведения. Полученный результат является стойким, сохраняясь в течение 6 месяцев катамнестического наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Барташевич В.В.* Патологический двигательный стереотип больных спондилогенным миофасциальным болевым синдромом : пособие для врачей. – Казань, 2005. – 21 с.
2. *Васильева Л.Ф.* Визуальная и кинезиологическая диагностика патобиомеханических изменений мышечно-скелетной системы. – М., 2006. – 119 с.
3. *Епифанов В.А.* Лечебная физическая культура и массаж. – М., 2002. – 558 с.
4. *Иваничев Г.А.* Мануальная медицина : учебное пособие. – М., 2003. – 486 с.
5. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
6. *Сарнадский В.Н., Фомичев Н.Г., Вильбергер С.Я.* Метод компьютерной оптической топографии для определения нарушения осанки и деформации позвоночника : пособие для врачей. – Новосибирск, 2003. – 37 с.
7. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия : руководство для врачей. – М., 1998. – 304 с.
8. *Чикуров Ю.В.* Мягкие техники в мануальной медицине. – М., 2003. – 138 с.
9. *Шитиков Т.А.* О классификации нарушений осанки и сколиотических деформаций в практике мануальной медицины // Мануальная терапия. – 2008. – № 3(31). – С. 37–45.

УДК 616.711-085.828

ФАКТЫ РЕГРЕССИИ СЕКВЕСТРА И ГРЫЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКОГО СПОСОБА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.К. Калабанов
г. Н. Новгород, Россия

FACTS OF REGRESSION OF THE SEQUESTER AND LARGE HERNIAS FROM LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS AS A RESULT OF THE COMPLEX TREATMENT USING THE AUTHOR'S METHOD OF MANUAL THERAPY

V.K. Kalabanov
N. Novgorod, Russia

РЕЗЮМЕ

Автор приводит факты регрессии секвестра и грыж больших размеров поясничных межпозвонковых дисков в результате комплексного лечения с использованием авторского способа мануальной терапии. Автор приводит гипотезу, объясняющую данный феномен как результат взаимодействия 3-х факторов: механического, медикаментозного и сосудистого.

Ключевые слова: студенистое ядро, площадки тел позвонков, дуральный мешок, глюкокортикостероидные гормоны, дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника.

ВВЕДЕНИЕ

Грыжа межпозвонкового диска (ГМД) является основным морфологическим субстратом, вызывающим вертеброгенную боль в спине. Клинически вертеброгенная патология проявляется компрессионно-ишемическими и рефлекторными (мышечно-тоническими, нейродистрофическими и нейрососудистыми) синдромами. Существуют разные подходы к лечению данных синдромов. Нейрохирурги удаляют грыжу, таким образом разрешая «диско-радикулярный конфликт». Но у хирургического метода лечения существуют осложнения, связанные с травматизацией корешка и проходящих рядом артериальных, венозных и лимфатических сосудов, а также с послеоперационным фиброзом эпидурального пространства (ЭП). Существуют консервативные методы комплексного лечения неврологических проявлений ГМД, в том числе включающие в себя мануальную терапию (МТ) и медикаментозное лечение. Известны работы по изучению лечебных механизмов МТ и влияния ее приемов на размеры ГМД поясничного отдела позвоночника (ПОП). До лечения и после клинического выздоровления пациентам проводились обследования с использованием рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), трансабдоминальной ультразвуко-

SUMMARY

The author points to facts of regression of the sequester and large hernias from lumbar intervertebral discs as a result of the complex treatment using the author's method of manual therapy. The author adduces a hypothesis explaining this phenomenon as a result of interaction of 3 factors: mechanical, medicamental and vascular.

Key words: nucleus pulposus, areolae of corpuses vertebrae, dural sac, glucocorticosteroid hormones, dural-musculo-venous-lymphatic pump of the vertebral column.

графии (ТУСГ) межпозвонкового диска (МПД) и заднедискового пространства, а также электронейромиографии (ЭНМГ). По данным РКТ, динамики в величине грыжевого выпячивания отмечено не было. По данным ТУСГ МПД, заднедискового пространства и ЭНМГ, выздоровление пациентов наступало за счет устранения воспалительного отека корешка, клетчатки ЭП и восстановления циркуляции венозной крови в ЭП [3, 13, 14]. Таким образом, было выяснено, что механического вправления ГМД при выполнении приемов МТ не происходит.

В конце 90-х – начале 2000-х годов автор также проводил работу по изучению вопроса о влиянии приемов МТ на размеры ГМД ПОП. Для оценки размеров ГМД до и после лечения использовались РКТ и магнитно-резонансная томография (МРТ). Исследование, проведенное у 64 пациентов, также показало, что после клинического выздоровления пациентов размеры ГМД в большинстве случаев не уменьшались. Можно провести аналогию с принципами лечения грыж (паховых, бедренных, пупочных, послеоперационных), принятыми в общей хирургии. Известно, что для выздоровления пациентов необходимо вправление грыжи и создание преграды, которая не допустит повторного выхода грыжевого содержимого через грыжевые ворота. Эта преграда создается при помощи пластики грыжевых ворот собственными тканями или синтетическими имплантатами [16]. Очевидно, что ни вправить грыжу, ни выполнить пластику грыжевых ворот, состоящих из разорванного фиброзного кольца МПД, приемами МТ невозможно. Дальнейшее изучение вопроса о влиянии приемов МТ на размеры ГМД автор временно прекратил.

Но в практике автора были и любопытные факты клинического выздоровления, связанные со значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД ПОП. В основе некоторых случаев лежали осложнения от манипуляций, из которых удавалось успешно выйти при помощи мобилизационной техники и медикаментозного лечения. Они показывали, что возможен и другой путь лечения, в основе которого лежит не попытка вправления ГМД приемами МТ, а деструкция студенистого ядра (СЯ), с лизисом его фрагментов и резорбцией продуктов распада. Этот процесс сопровождается значительным уменьшением объема СЯ и соответственно значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящей работы являются 3 наиболее демонстративных случая регрессии секвестра и ГМД больших размеров в результате комплексного лечения с использованием метода МТ и медикаментозного лечения, включающего глюкокортикостероидные гормоны. В лечении использовался авторский способ мобилизационной техники – постактивизиционное растяжение (ПАР) – и созданный на его основе способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков [5, 6]. До лечения и после клинического выздоровления пациентам проводились обследования с использованием РКТ и МРТ.

Случай № 1

Пациентка К., 42 года, поступила на лечение 25.09.2001 г. с диагнозом: дискогенная радикулопатия L5–S1 корешков слева, резко выраженный болевой синдром с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями, умеренно выраженный парез левой стопы.

По данным РКТ от 13.09.2001 г.: задняя нисходящая парамедианная ГМД слева на уровне LV–SI 19×14 мм с деформацией передней эпидуральной клетчатки и поддавливанием дурального мешка, диффузная протрузия LIV–LV 3 мм (рис. 1).

Вертеброгенный анамнез 4 года, дважды проходила стационарное лечение. Данное обострение длится 2 месяца, стационарное лечение без эффекта, предложено оперативное лечение.

Пациентка получала комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В). Применялась мобилизационная техника ПАР [5]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника. На 3-м сеансе пациентке была выполнена манипуляция на пояснично-крестцовом переходе в направлении вращения с большим

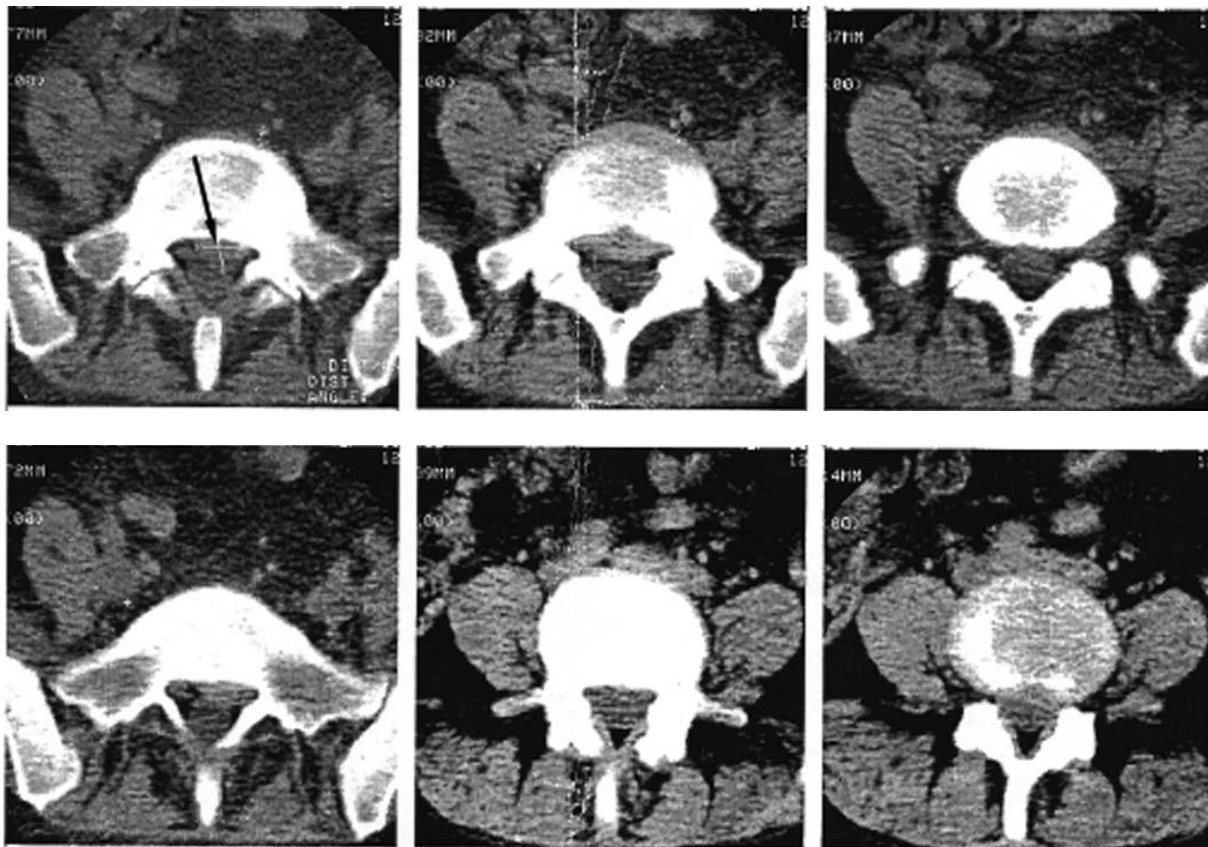


Рис. 1. Случай № 1. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). До лечения

объемом движения и силой. После этого у пациентки развился гипералгический криз. Был назначен препарат *амбене* и продолжено лечение методом МТ с использованием мобилизационной техники ПАР. На пояснично-крестцовом переходе манипуляции не выполнялись. Пациентка получила 12 сеансов МТ. Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, вынужденная поза с наклоном тела вперед и гетеролатеральным сколиозом, симптомы натяжения. Восстановилась сила в левой стопе, появился слабый ахиллов рефлекс слева, объем активных движений позвоночника пришел в норму. Осталась гипестезия V пальца левой стопы.

По данным контрольной РКТ от 29.01.2002 г.: на уровне LV-SI – дегенеративные изменения диска, в проекции диска определяются пузырьки газа. Задняя нисходящая парамедианная ГМД слева на уровне LV-SI 14×6 мм (рис. 2).

Расценив уменьшение размеров ГМД как следствие применения приемов МТ, комплексное лечение решили продлить.

Следующая РКТ 21.03.2002 г.: диск LV-SI дегенеративен, нисходящая парамедианная ГМД слева 12×5 мм (рис. 3).

Последнее исследование с использованием МРТ от 05.11.2002 г.: размер пролапса LV-SI 13×4,5 мм (рис. 4, 5).

За весь курс лечения было выполнено 24 сеанса МТ и 3 в/м инъекции препарата *амбене*.

Случай № 2

Пациентка Л., 36 лет, поступила на лечение 27.09.2006 г. с диагнозом: дискогенная радикулопатия L5-S1 корешков справа, выраженный болевой синдром с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями, слабо выраженный парез правой стопы.

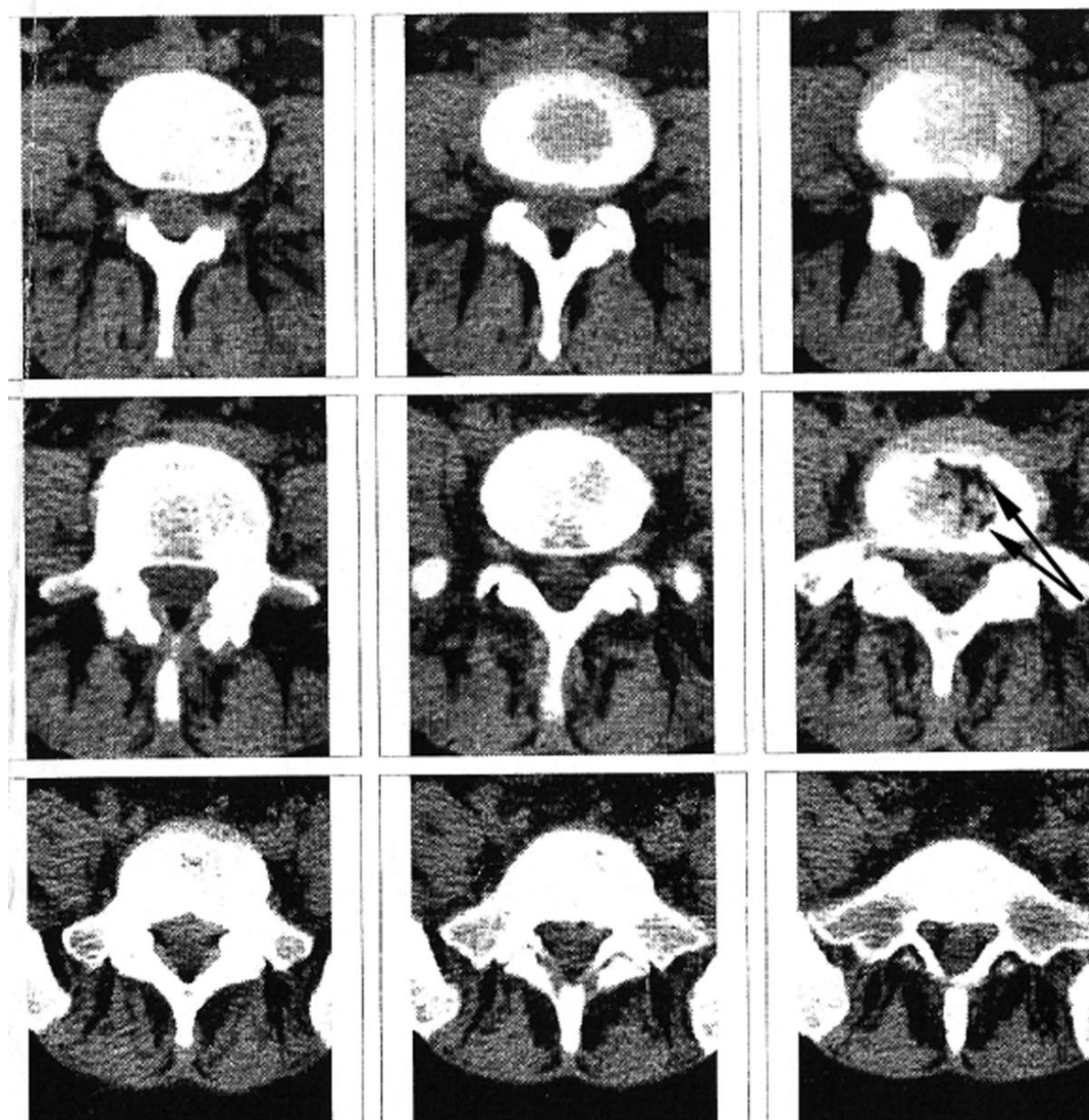


Рис. 2. Случай № 1. «Вакуум-феномен» в МПД LV-SI (аксиальная плоскость). После манипуляции

По данным МРТ от 18.09.2006 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LV-SI 21×11 мм, распространяющаяся каудально, значительно компремирующая дуральный мешок и правый корешок; дорзальные медианные ГМД LIV-LV 11×5 мм и LIII-LIV 10×6 мм (рис. 6, 7).

Вертеброгенный анамнез – 10 лет. Длительность последнего обострения – 6 месяцев. За этот период пациентка самостоятельно получила 15 в/м инъекций препарата *амбене* с временным улучшением.

Пациентка получала комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В). Применялась мобилизационная техника ПАР [5]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника. На 4-м сеансе была выполнена манипуляция на пояснично-крестцовом переходе в направлении разгибания с большим объемом движения и силой. После этого у пациентки развился гипералгический криз

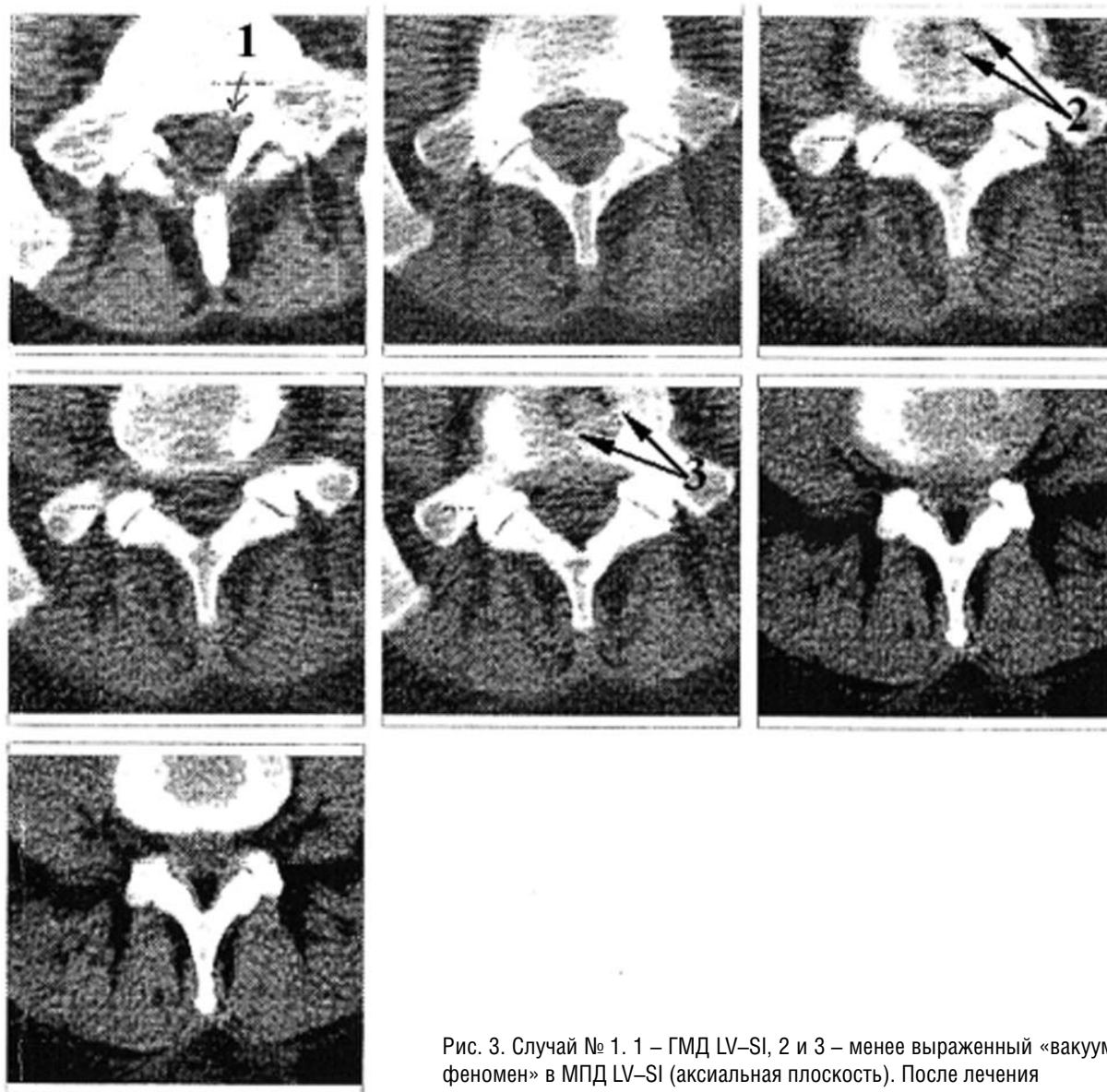


Рис. 3. Случай № 1. 1 – ГМД LV–SI, 2 и 3 – менее выраженный «вакуум-феномен» в МПД LV–SI (аксиальная плоскость). После лечения

и умеренно выраженный парез правой стопы с преимущественным поражением перонеальной группы мышц.

Была заподозрена секвестрация ГМД. Назначены *дипроспан*, прозерин, мильгамма, сирдалуд, актовегин, детралекс, и продолжено лечение методом МТ с применением мобилизационной техники ПАР. Манипуляции на пояснично-крестцовом переходе не выполнялись.

По данным МРТ от 24.01.2007 г.: задне-центрально-боковая правая ГМД LV–SI размерами 21×10 мм, секвестр ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV–SI 16×15×11 мм, центральная протрузия диска LIV–LV 20×5 мм (рис. 8, 9, 10).

Пациентка от операции отказалась, и было продолжено комплексное лечение. Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, вынужденная поза с наклоном тела вперед и гетеролатеральным сколиозом, симптомы натяжения, гипестезия правой голени и стопы. Восстановилась сила в разгибателях и сгибателях правой стопы, объем активных движений в позвоночнике пришел в норму.

Контрольная МРТ выполнена 24.03.2008 г.: дорзальная правосторонняя парамедианная ГМД LV–SI 15×5 мм с умеренно выраженным перигрыжевым фиброзом, деформирующим дуральную воронку; задние медианные протрузии дисков LIV–LV 12×4 мм, LIII–LIV 5×3 мм. В сравнении с томограммами

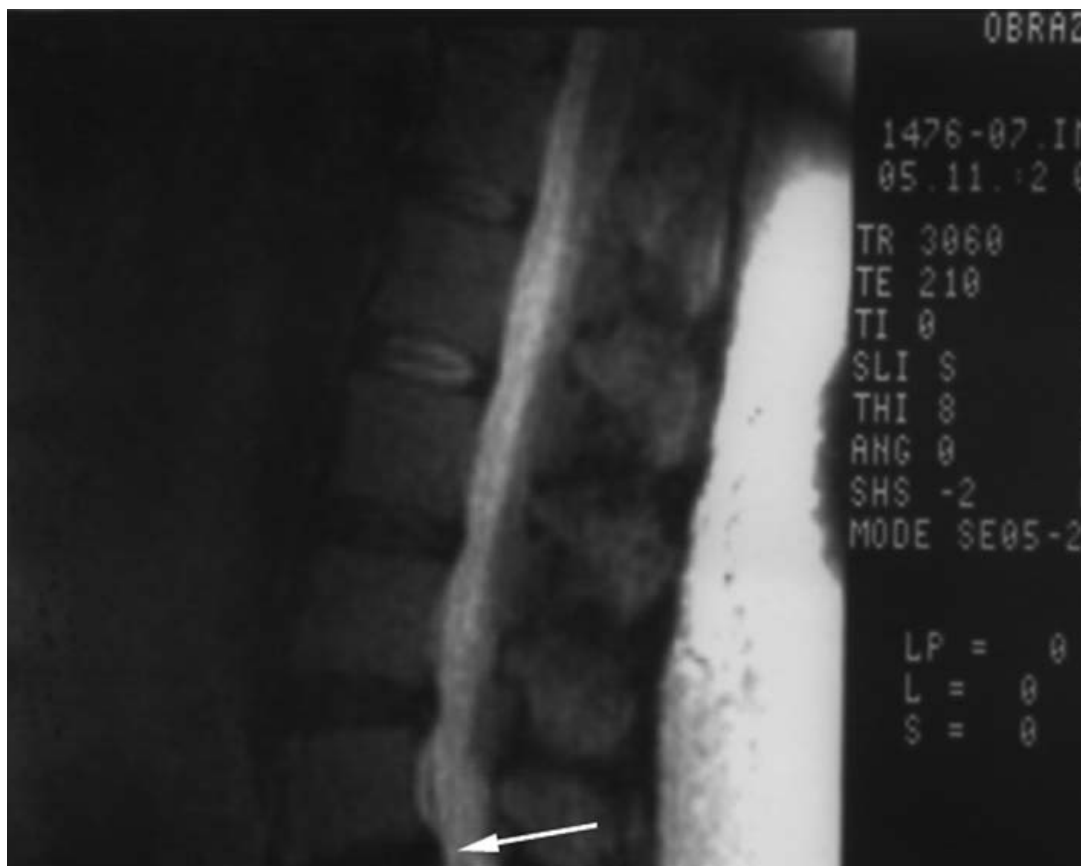


Рис. 4. Случай № 1. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). После лечения



Рис. 5. Случай № 1. ГМД LV-SI, отсутствие «вакуум-феномена» в МПД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 6. Случай № 2. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). До лечения

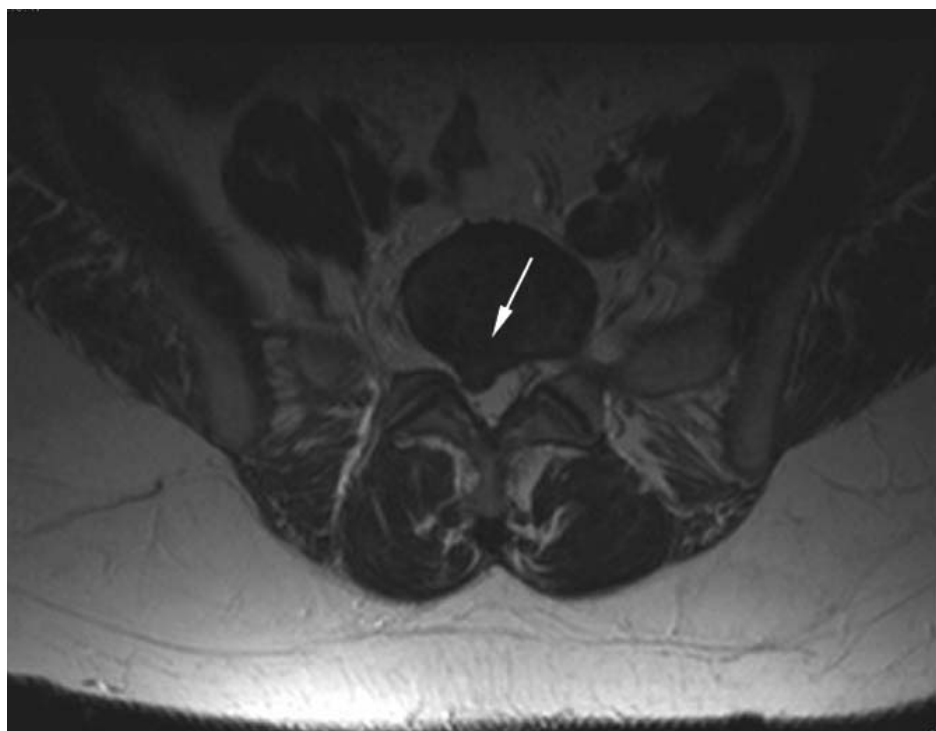


Рис. 7. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). До лечения



Рис. 8. Случай № 2. 1 – ГМД LV-SI, 2 – секвестр (сагиттальная плоскость). После манипуляции

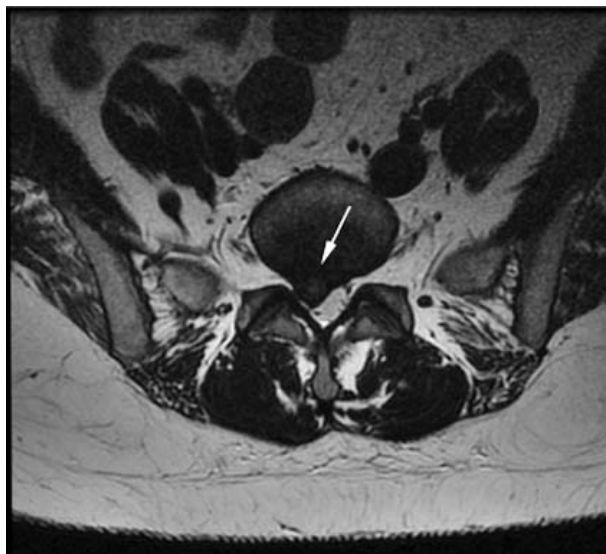


Рис. 9. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После манипуляции

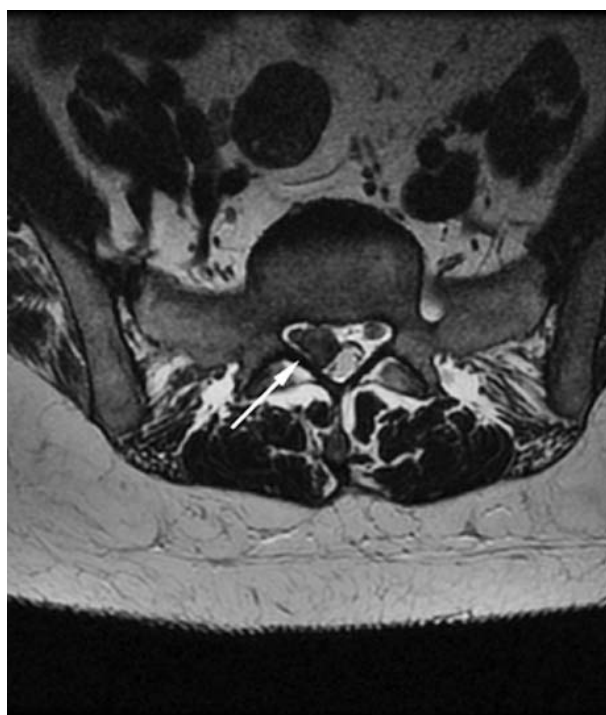


Рис. 10. Случай № 2. Секвестр между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После манипуляции



Рис. 11. Случай № 2. ГМД LV-SI (сагиттальная плоскость). После лечения

от 18.09.2006 г. отмечается положительная динамика (рис. 11, 12, 13). Секвестр при обследовании не определялся.

Выполнена еще одна МРТ 31.03.2008 г.: задне-центрально-боковая правая ГМД LV-SI размерами 20×6 мм, остатки секвестра ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV-SI, центральная протрузия диска LIV-LV размерами 18×4 мм (рис. 14, 15, 16).

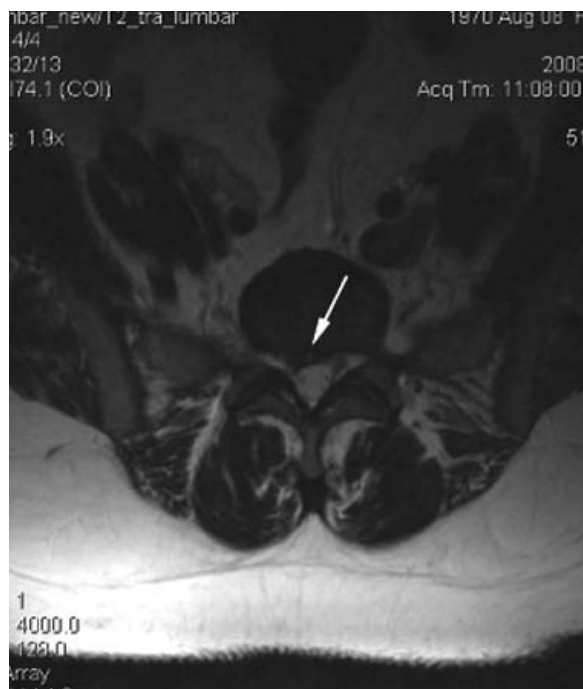


Рис. 12. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения

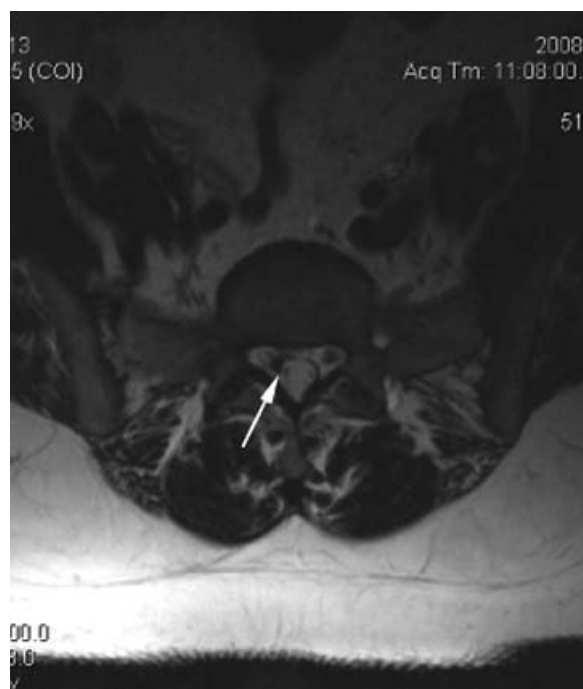


Рис. 13. Случай № 2. Фиброз (предположительно) между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 14. Случай № 2. 1 – ГМД LV-SI, 2 – остаток секвестра (сагиттальная плоскость). После лечения

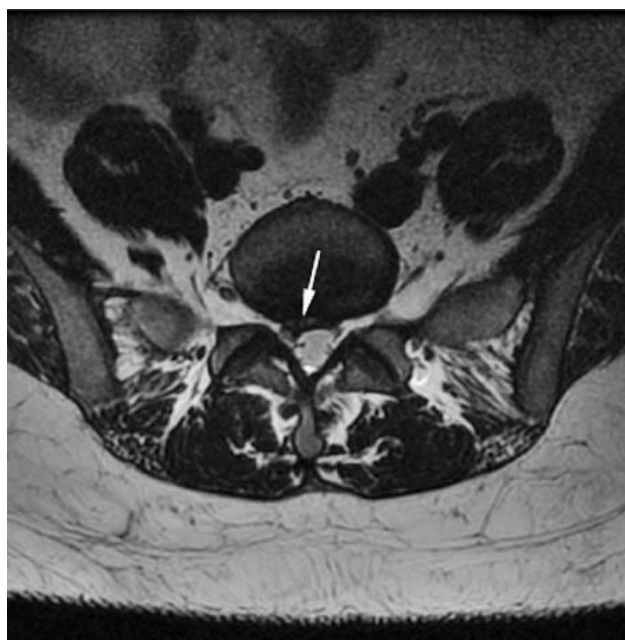


Рис. 15. Случай № 2. ГМД LV-SI (аксиальная плоскость). После лечения

Разная интерпретация результатов исследований связана с тем, что они выполнялись на разных аппаратах в 2-х различных больницах, где для сравнения использовали только свои базы данных. МРТ от 18.09.2006 г. и от 24.03.2008 г. выполнялись в одной больнице, а МРТ от 24.01.2007 г. и от 31.03.2008 г. – в другой.

За весь курс лечения было выполнено 40 сеансов МТ и 5 в/м инъекций препарата *дипроспан*.

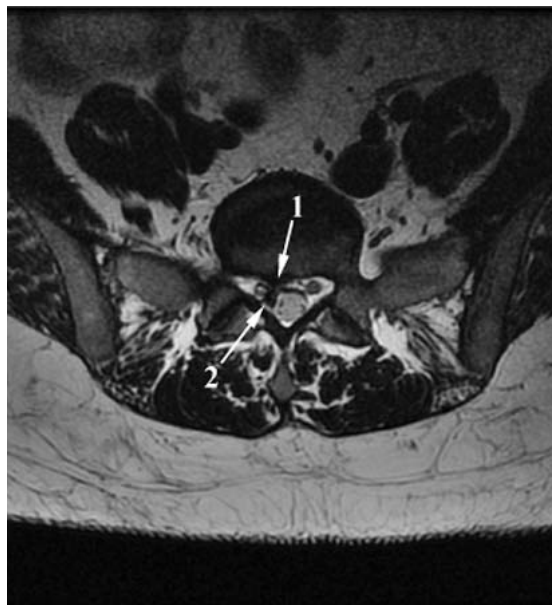


Рис. 16. Случай № 2. 1 – ГМД LV–SI, 2 – остаток секвестра между ДМ и правым корешком (аксиальная плоскость). После лечения



Рис. 17. Случай № 3. ГМД LIV–LV (сагиттальная плоскость). До лечения

Случай № 3

Пациент С., 31 год, поступил на лечение 12.02.2007 г. с диагнозом: дискогенная выраженная люмбоишалгия справа с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями.

Вертеброгенный анамнез – 1,5 года, продолжительность последнего обострения – 3 месяца, проходил курс лечения в стационаре без выраженного эффекта.

По данным МРТ от 03.12.2006 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LIV–LV 20×10 мм, компремирующая дуральный мешок, дорзальная диффузная протрузия диска LIII–LIV размером 3 мм (рис. 17, 18).

Пациент получал комплексное лечение, включающее в себя МТ и медикаментозное лечение (*дипроспан*, *индометацин*, *сирдалуд*, *троксевазин*). Применялся авторский способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков, в который входила мобилизационная техника ПАР [5, 6]. Манипуляции выполнялись на шейном и грудном отделах позвоночника, на ПОП манипуляции не выполнялись.

Наступило клиническое выздоровление. Прошли: болевой синдром, симптомы натяжения; объем активных движений в позвоночнике пришел в норму.

Выполнена контрольная МРТ 01.07.2008 г.: дорзальная правосторонняя медианно-парамедианная ГМД LIV–LV 18×5 мм, деформирующая дуральный мешок (рис. 19, 20).

За весь курс лечения было выполнено 24 сеанса МТ и 3 в/м инъекции препарата *дипроспан*.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В вышеприведенных случаях произошла регрессия секвестра и ГМД больших размеров. Возникает вопрос: каким образом комплексное лечение с использованием приемов мануальной терапии привело к этому результату? Каждый из приведенных случаев дает нам часть информации об этом. Совокупность этих частей информации создает гипотезу о механизмах мануальной терапии и медикаментозного лечения, приводящих к регрессии секвестра и ГМД.

В первом случае произошло уменьшение размеров задней нисходящей парамедианной ГМД слева на уровне LV–SI с 19×14 мм до 12×5 мм по данным РКТ и до 13×4,5 мм по данным МРТ (рис. 1, 2, 3, 4, 5).

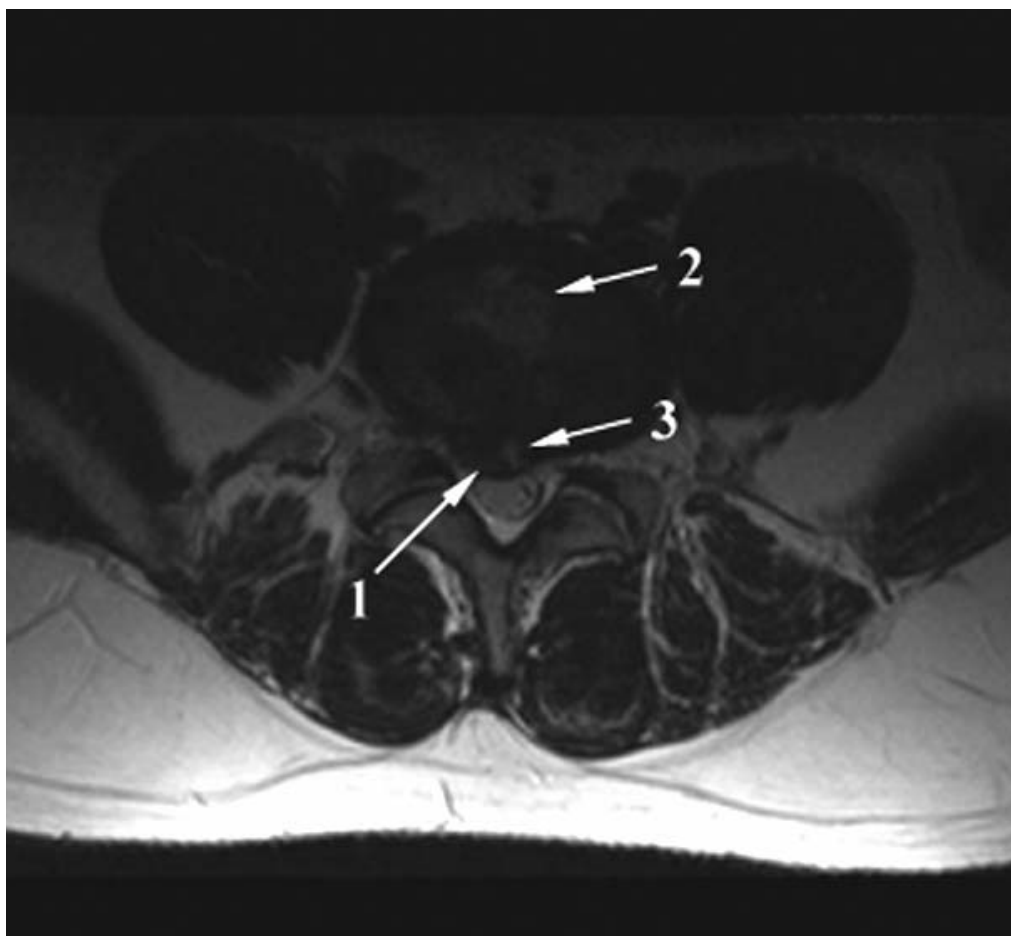


Рис. 18. Случай № 3. 1 – ГМД LIV-LV, 2 – здоровый фрагмент дисковой части СЯ, 3 – здоровый фрагмент грыжевой части СЯ (аксиальная плоскость). До лечения



Рис. 19. Случай № 3. ГМД LIV-LV (сагиттальная плоскость). После лечения

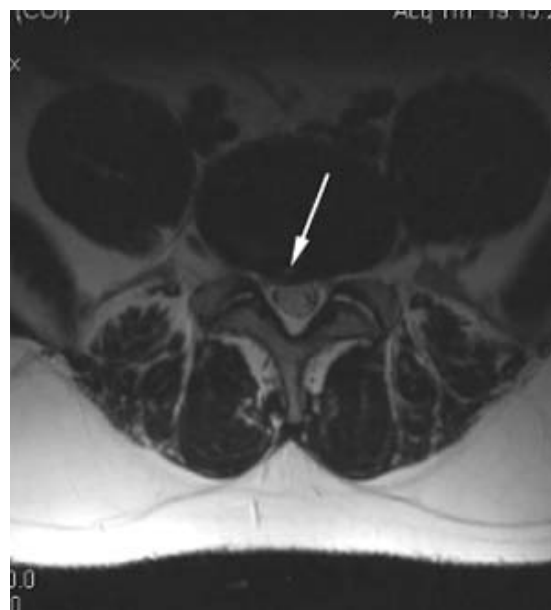


Рис. 20. Случай № 3. ГМД LIV-LV (аксиальная плоскость). После лечения

Автор считает, что в основе регрессии ГМД лежит разрыв дисковой части СЯ, который диагностирован на 2-й РКТ как «вакуум-феномен» (рис. 2). Деструкция СЯ произошла во время манипуляции на пояснично-крестцовом переходе в направлении вращения с большим объемом движения и силой, после чего пациентка сразу же почувствовала усиление болевого синдрома. В последующем произошли лизис некротизированных тканей СЯ и резорбция продуктов распада. Этот процесс сопровождался значительным уменьшением объема СЯ и, соответственно, значительным уменьшением размеров ГМД. Впоследствии, за счет значительного ускорения процесса фиброза МПД и развития органической фиксации поврежденного ПДС, произошло клиническое выздоровление. На 3-й РКТ видно, что «вакуум-феномен» менее выражен из-за начавшегося процесса закрытия полости фиброзной тканью (рис. 3). На последней МРТ полость в диске не определялась, так как произошла фибротизация СЯ (рис. 5).

Таким образом, при анализе 1-го случая можно сделать вывод, что механизмом МТ, который привел к регрессии ГМД большого размера, явилось механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ.

Во 2-м случае, после манипуляции в направлении разгибания с большим объемом движения и силой, произошла секвестрация дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LV-SI 21×11 мм (рис. 6, 7). По новым данным МРТ, образовались задне-центрально-боковая правая ГМД LV-SI размерами 21×10 мм и секвестр ГМД в просвете спинномозгового канала справа ниже уровня диска LV-SI 16×15×11 мм (рис. 8, 9, 10).

В последующем в результате проводимого лечения произошли регрессия секвестра ГМД ниже уровня диска LV-SI и уменьшение размеров дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LV-SI с 21×10 мм до 15×5 мм по одним данным (рис. 11, 12, 13) и до 20×6 мм по другим данным (рис. 14, 15, 16). На месте бывшего секвестра, между ДМ и правым корешком, по одной версии виден фиброз, по другой – остаток секвестра. Возможно сочетание фиброза и остатка секвестра. При любой интерпретации контрольных исследований имеется положительная динамика.

Какие факторы могли способствовать регрессии секвестра и ГМД большого размера в этом случае? Автор предполагает, что регрессия ГМД LV-SI также происходила под механическим воздействием площадок тел смежных позвонков, которые постепенно раздавили остатки дисковой части СЯ. После секвестрации ГМД манипуляции на пояснично-крестцовом переходе не выполнялись, поэтому деструкция дисковой части СЯ произошла не одномоментно, а постепенно при применении мобилизационной техники ПАР.

Какая анатомическая структура могла оказывать механическое воздействие на секвестрированную часть СЯ, расположенную в ЭП позвоночного канала? Площадки тел смежных позвонков на ЭП и, соответственно, на секвестр не воздействуют. Задняя продольная связка также не могла воздействовать на секвестр, так как она была прорвана, и секвестр находился снаружи от нее. Остается дуральный мешок (ДМ), который находился в непосредственном контакте с секвестром. Известно, что при функциональной деформации позвоночника, во время применения мобилизационной техники ПАР, ДМ натягивается между точками прикрепления (большое затылочное отверстие и крестец) и смещается к вогнутой стенке позвоночного канала [7, 8, 9, 10]. В норме, в положении больного лежа, давление ликвора колеблется от 150 до 180 мм вод. ст. В результате движения, волнения, плача, кашля, уровень ликворного давления поднимается на 300 мм вод. ст. [12]. Также известно, что при мышечных движениях и вдохе ликвор совершает колебательные потоки большой амплитуды по ликвороносным каналам субарахноидального пространства. Это наблюдалось визуально через трепанационные окошки у экспериментальных животных при использовании маркеров [2]. Значит, деструкция секвестра в ЭП происходила под механическим воздействием ДМ, натянутого и пульсирующего из-за колебаний давления ликвора во время применения мобилизационной техники ПАР.

Таким образом, при анализе 2-го случая можно сделать вывод, что механизмом МТ, который привел к регрессии секвестра, расположенного в ЭП позвоночного канала, явилось механическое воздействие ДМ на секвестрированную часть СЯ.

Очевидно, что механическое воздействие ДМ оказывалось и на ГМД LV-SI, также расположенную в ЭП позвоночного канала. Исходя из анализа 1-го и 2-го случаев, можно предположить, что в обоих

случаях происходило механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ и механическое воздействие ДМ на грыжевую и секвестрированную части СЯ.

В 3-м случае произошло уменьшение размеров дорзальной правосторонней медианно-парамедианной ГМД LIV–LV с 20×10 мм до 18×5 мм (рис. 17, 18, 19, 20). Этот случай интересен тем, что при анализе изображений МРТ было видно, как регрессия ГМД сопровождалась фиброзом дисковой и грыжевой частей СЯ. На кадрах до лечения в сагиттальной плоскости видно, что поврежденный МПД имеет в основном светлую окраску (рис. 17). На кадрах в аксиальной плоскости на фоне фибротизированной части МПД видны здоровые фрагменты дисковой и грыжевой частей СЯ (рис. 18). На кадрах в сагиттальной и аксиальной плоскостях после лечения видно, что этих здоровых фрагментов уже нет, а МПД полностью приобрел темную окраску, характерную для завершившегося фиброза (рис. 19, 20). В данном случае манипуляции на ПОП не выполнялись, поэтому деструкция СЯ и фиброз произошли постепенно, под воздействием мобилизационной техники ПАР.

Автор считает, что механизмами МТ, которые привели к регрессии ГМД в 3-м случае, также явились механическое воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ и механическое воздействие ДМ на грыжевую часть СЯ.

При анализе изображений МРТ во 2-м случае также видно, как регрессия секвестра и ГМД сопровождалась фиброзом МПД (рис. 6, 8, 11, 14).

Какие еще факторы, помимо МТ, могли способствовать регрессии секвестра и ГМД?

Автор считает, что в феномене регрессии большое значение имеет катаболическое действие глюкокортикостероидных гормонов, которое помогает лизису некротизированных тканей СЯ. Представленные в статье пациенты получали комбинированный препарат *амбене*, в состав которого входит *дексаметазон*, и препарат *дипроспан*, в состав которого входит *бетаметазон*.

В аннотации к препарату *дипроспан* в разделе «Побочные эффекты» указано осложнение в виде асептического некроза головки плечевой или бедренной костей при внутрисуставном введении препарата. Таким образом, глюкокортикостероидный гормон *бетаметазон*, входящий в препарат *дипроспан*, вызывает лизис хрящевой и костной ткани. Ясно, что препарат должен оказывать аналогичное действие и на СЯ, входящее в состав секвестра и ГМД. Может сложиться ложное впечатление, что одного лишь применения глюкокортикостероидных гормонов достаточно для регрессии секвестра и ГМД. Однако катаболическое действие гормона играет важную, но недостаточную роль.

Во-первых: для возникновения указанных побочных эффектов при лечении артроза препарат должен был вводиться непосредственно в полость сустава, то есть оказывать местное действие. В нашем же случае препарат вводился не в ЭП и не в МПД, а внутримышечно в ягодичцу, то есть оказывал системное действие.

Во-вторых: в аннотации к препарату *дипроспан* в разделе «Противопоказания» указано, что препарат нельзя вводить в нестабильный сустав. В разделе «Особые предупреждения» также указано, что после успешной внутрисуставной терапии пациенту следует избегать перегрузок сустава. Значит, известно, что именно сочетание механической нагрузки и катаболического действия препарата приводит к деструкции и лизису тканей сустава.

В-третьих: во 2-м случае перед поступлением на лечение с использованием метода МТ пациентка самостоятельно в течение 6 месяцев получила 15 инъекций препарата *амбене*, в состав которого входит глюкокортикостероидный гормон *дексаметазон*. Несмотря на это, на МРТ, выполненной перед началом лечения, у пациентки на уровне LV–SI была обнаружена ГМД большого размера (21×11 мм) (рис. 6, 7).

Возможно, что секвестрации ГМД во 2-м случае способствовало длительное самостоятельное применение пациенткой препарата *амбене*. Катаболическое действие глюкокортикостероидного гормона *дексаметазона*, входящего в состав препарата *амбене*, привело к снижению эластических свойств фиброзного кольца и задней продольной связки поврежденного ПДС. Некротизированные остатки фиброзного кольца и задняя продольная связка не выдержали увеличения внутридискового давления во время манипуляции, и это привело к секвестрации ГМД (рис. 8, 9, 10).

Еще одним фактором, способствующим, по мнению автора, регрессии секвестра и ГМД больших размеров, является восстановление циркуляции венозной крови и лимфы в поврежденной зоне позвоночного столба. Активизация возврата венозной крови и оттока лимфы от позвоночного столба к сердцу способствует резорбции и удалению продуктов распада клеток из зоны повреждения.

При морфологическом исследовании МПД с грыжами, взятых на аутопсии, в периферических отделах фиброзного кольца обнаруживаются сосуды артериального, венозного и лимфатического (преимущественно) типа [11]. Прорастание сосудов, соединяющих поврежденный МПД с позвоночными венозными сплетениями и с лимфатическими сосудами, по мнению автора, создает дополнительные пути по удалению продуктов распада.

Известно, что у пациентов с ГМД в период обострения происходит компрессия сосудов эпидуральных венозных сплетений и корешковых вен с развитием локального асептического эпидурита и венозного стаза на уровне причинного диска [3]. Нарушение венозного оттока приводит к венозному застою в позвоночном канале. Развивается «внутриканальная гипертензия» с повышением венозного давления в позвоночном канале и позвонках в 1,5–2 раза [1, 4]. Нарушение венозного оттока из сплетений позвоночного канала сопровождается рефлекторным сужением артерий, что предотвращает резкое повышение венозного давления [1, 15]. Автор предполагает наличие в организме дурально-мышечно-венозно-лимфатической помпы позвоночника (ДМВЛПП), функцией которой является обеспечение равновесия между усиленным притоком артериальной крови к спинному мозгу, мышцам и всем другим структурам позвоночника, ликвора к спинному мозгу и возвратом венозной крови, оттоком лимфы к сердцу при движениях с функциональными деформациями позвоночника [7, 8, 9, 10]. Мобилизационная техника ПАР устраняет миофиксацию, функциональное блокирование позвоночно-двигательных сегментов и активизирует работу предполагаемой ДМВЛПП. Устраняется регионарный застой венозной крови и лимфы, снижается венозная гипертензия в позвоночном канале и, как следствие, снимается рефлекторный спазм спинномозговых ветвей сегментарных артерий.

Обращает на себя внимание тот факт, что уменьшение размеров крупных ГМД во всех представленных случаях происходило примерно до 5 мм. По-видимому, при нормальной ширине позвоночного канала и достижении данного размера давление ДМ на ГМД ослабляется и ее дальнейшая регрессия прекращается. При данных соотношениях размеров позвоночного канала и размеров ГМД достигается компенсация в циркуляции венозной крови, лимфы и ликвора по позвоночному каналу на уровне поврежденного ПДС.

ВЫВОДЫ

В феномене регрессии секвестра и ГМД больших размеров, по мнению автора, основную роль играют деструкция, лизис и резорбция СЯ. Эти процессы сопровождаются значительным уменьшением объема СЯ и, соответственно, значительным уменьшением размеров секвестра и ГМД. Для достижения этого результата, согласно гипотезе автора, необходимо взаимодействие 3-х факторов:

- *механического*:

- а) воздействие площадок тел смежных позвонков на дисковую часть СЯ, приводящее к ее деструкции;
- б) воздействие натянутого, пульсирующего ДМ на секвестрированную и грыжевую части СЯ, приводящее к их деструкции;

- *медикаментозного*: катаболическое действие глюкокортикостероидных гормонов, приводящее к лизису СЯ;

- *сосудистого*: активизация работы ДМВЛПП, усиливающая возврат венозной крови и отток лимфы от позвоночного столба к сердцу, что приводит к резорбции и удалению продуктов распада СЯ.

В конечном итоге развивается фиброз МПД и формируется органическая фиксация поврежденного ПДС. Таким образом, происходит значительное ускорение процесса саногенеза, в основе которого лежит движение от нестабильности поврежденного ПДС к его органической фиксации.

Автор считает, что в феномене регрессии ГМД большое значение имеет исходное состояние ткани поврежденного МПД. Регрессия ГМД будет наблюдаться в тех случаях, когда СЯ на момент лечения еще сохраняет свою эластичность. У пациентов с завершенным процессом органической фиксации поврежденного ПДС (выраженные спондилез, фиброз или обызвествление МПД) уменьшение размеров ГМД происходить не будет. Фиброз МПД хорошо определяется с помощью МРТ, а спондилез и обызвествление – с помощью РКТ. Поэтому для выяснения прогноза в отношении регрессии ГМД необходимо изучение структуры поврежденного МПД с помощью как МРТ, так и РКТ.

Манипуляционная техника на поврежденном ПДС приводит к одномоментной деструкции СЯ и быстрой регрессии ГМД. Но этот путь лечения опасен из-за возможных осложнений, особенно при наличии ГМД большого размера. Безопасной является мобилизационная техника, которая приводит к постепенной деструкции СЯ и более медленной регрессии ГМД.

Дальнейшее изучение данного вопроса продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабиченко Е.И.* Веноспондилография. – Саратов : Изд-во Сарат. ун-та, 1979. – 96 с.
2. *Барон М.А., Майорова Н.А.* Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: атлас. – М. : Медицина, 1982. – С. 36–37.
3. *Беляков В.В., Ситель А.Б., Шарапов И.Н., Елисеев Н.П., Гуров З.Р.* Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – №3 (7). – С. 20–25.
4. *Иванова Т.А., Тиходеев С.А., Скоромец А.А.* Веноспондилоинфузия в лечении неврологических проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Вертеброневрология. – 2002. – № 1–2. – С. 51–58.
5. *Калабанов В.К.* Способ мануального воздействия. Патент на изобретение № 2237459 от 10.10.04 г.
6. *Калабанов В.К.* Способ комплексного лечения неврологических проявлений грыж и протрузий поясничных межпозвонковых дисков. Патент на изобретение № 2287317 от 20.11.06 г.
7. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Гипотеза или реальный факт? // Мануальная терапия. – 2006. – № 4 (24). – С. 42–48.
8. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение II. Экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии о функциональном смещении дурального мешка в эпидуральном и спинном мозге в субарахноидальном пространствах // Мануальная терапия. – 2007. – № 1(25). – С. 74–81.
9. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение III. Экспериментальные данные магнитно-резонансной томографии о функциональном сдавлении дуральным мешком венозных сосудов эпидурального пространства // Мануальная терапия. – 2007. – № 2 (26). – С. 12–19.
10. *Калабанов В.К.* Дурально-мышечно-венозно-лимфатическая помпа позвоночника. Сообщение IV. Гипотеза о структурно-функциональной организации // Мануальная терапия. – 2007. – № 3 (27). – С. 54–69.
11. *Магомедов М.К., Головатенко-Абрамов К.В.* Динамика структурных изменений грыж межпозвонковых дисков in и ex vivo на основе сравнения морфологии и магнитно-резонансной томографии // Мануальная терапия. – 2003. – №3 (11). – С. 23–31.
12. *Парайц Э., Сенаши Й.* Неврологические и нейрохирургические исследования в грудном и детском возрасте. – Будапешт : Изд-во Академии наук Венгрии, 1980. – С. 141.
13. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия: руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – 304 с.
14. *Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Шубин Д.Н.* Дisko-радикулярный конфликт поясничной локализации. Новые подходы в диагностике и лечении с применением методов мануальной терапии в острую фазу (клинико-инструментальное исследование) // Мануальная терапия. – 2003. – №3 (11). – С. 5–11.
15. *Скоромец А.А., Скоромец П.А., Скоромец Т.А.* Спинальная ангионеврология. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – С. 54.
16. *Хирургические болезни / авт.: М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.А. Чистова и др.; под ред. М.И. Кузина.* – М. : Медицина, 1986. – С. 331–369.

УДК 615.814.1

СОПОСТАВИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ПАЛЬПАТОРНОЙ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ПУЛЬСОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ АКУПУНКТУРНЫХ КАНАЛОВ

Б.Ш. Усупбекова, А.М. Василенко, О.И. Загорулько

Центр восточной медицины и остеопатии, РНЦ Восстановительной медицины и курортологии,
ГУ РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского РАМН, г. Москва, Россия

COMPARABILITY OF THE RESULTS OF PALPATORY AND COMPUTER PULSE DIAGNOSTICS FOR ASSESSMENTS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ACUPUNCTURE CHANNEL SYSTEM

B.S. Usupbekova, A.M. Vasilenko, O.I. Zagorulko

The center of oriental medicine and osteopathy, RNTS of regenerative medicine and balneology, Academician
B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery (state enterprise), Russian Academy of Medical Sciences,
Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Статистический анализ взаимозависимости результатов пульсовой диагностики и компьютерной пульсометрии свидетельствует о наличии достоверно сопоставимых и в большинстве наблюдений соответствующих друг другу результатов оценки функционального состояния системы акупунктурных каналов.

Ключевые слова: акупунктура, пульсовая диагностика, компьютерная пульсометрия.

SUMMARY

The statistical analysis of sphygmic diagnostic and computer-assisted pulsometry results interdependency testifies to the authentically comparable and in the majority of observations corresponding to each other results of estimation of acupunctural channels functional status.

Key words: acupuncture, sphygmic diagnostic, computer-assisted pulsometry.

Большинство известных видов рефлекторной диагностики (РД), используя различные методические подходы, преследуют единую цель – определение функционального состояния системы акупунктурных каналов (АК). На основании результатов РД формируются индивидуальные лечебные алгоритмы. В связи с этим, естественно, возникает вопрос о сопоставимости результатов различных видов РД [1, 4, 5]. Проблема осложняется тем, что с современных естественно-научных позиций само понятие «функциональное состояние АК» остаётся неочевидным [1]. В течение многих лет существования акупунктуры в «западной» медицине метод пульсовой диагностики (ПД) считался непререкаемо самым авторитетным среди прочих методов РД [2, 3, 6, 7]. Однако очевидная субъективность качественных оценок параметров пульса в классическом исполнении ПД побудила к разработке её аппаратных аналогов в виде компьютерной пульсометрии (КПМ) [8, 9]. В доступной литературе практически не встречается сведений по сравнительному анализу результатов, получаемых при помощи классической пальпаторной ПД и КПМ.

Цель работы состояла в сравнительном анализе результатов классической пальпаторной ПД и КПМ Win Pulse для оценки функционального состояния системы АК.

Материалы и методы. Поставленную задачу решали путем сопоставления результатов ПД с методом КПМ у 91 пациента. Характеристика обследованного контингента представлена в табл. 1.

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННОГО КОНТИНГЕНТА

Вид заболеваний	Количество			Возраст	
	всего	муж	жен	сред	от–до
Последствия черепно-мозговой, в т.ч. родовой травмы	37	9	28	39±0,5	16–48
Распространенный остеохондроз	21	7	14	41±1,1	19–61
Заболевания дыхательной системы	11	1	10	36±0,6	31–56
Сердечно-сосудистые заболевания	10	4	6	57±0,5	51–61
Заболевания мочеполовой системы	6	2	4	39±0,7	19–48
Прочие заболевания	6	3	3	46±0,6	31–56

Практически у всех обследованных пациентов наблюдалось несколько сопутствующих диагнозов. Индивидуальная симптоматика отличалась богатым разнообразием. Каждому пациенту сначала проводили ПД, затем КПМ. По такой схеме каждый пациент был обследован дважды – до и после курса остеопатического лечения.

Для проведения сравнения данные ПД были формализованы таким образом, чтобы на основе принципов, принятых в традиционной восточной медицине, можно было сформировать качественные показатели функционального состояния акупунктурных каналов в терминах «избыточность – недостаточность». Этот используемый нами и ранее [4, 5] подход проиллюстрирован в табл. 2.

Таблица 2

РАБОЧАЯ ШКАЛА СООТНЕСЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПД И КПМ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ АКУПУНКТУРНЫХ КАНАЛОВ

Характеристика пульса				
холодный, пустой, нежный, тонкий	холодный, слабый, короткий, редкий	здоровый	горячий, умеренно частый, напряженный, поверхностный, твердый	горячий, большой, полный, длинный
(-2)	(-1)	(0)	(+1)	(+2)
выраженная гиподисфункция	умеренная гиподисфункция	норма	умеренная гипердисфункция	выраженная гипердисфункция
Функциональное состояние акупунктурных каналов				

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов ПД и КПМ включал частоту обнаружения следующих пяти возможных комбинаций диагнозов:

«Полное совпадение диагнозов» – соответствие баллов по ПД и КПМ.

«Полное несовпадение диагнозов», когда результаты диагностики имели различную направленность.

«Гипердиагностика» со стороны КПМ – представлялся случай, когда анализируемый АК был в норме по ПД, но показывал какие-либо отклонения по КПМ.

«Гиподиагностика» со стороны КПМ идентифицировалась как обратный предыдущему случай, то есть «норма» по КПМ и «отклонения» по ПД.

«Совпадению диагнозов по направлению» соответствовал случай, когда ПД и КПМ показывали «отклонения», но различные по их степени выраженности.

Результаты анализа частот обнаружения, представленных выше случаев, для каждого АК приведены в табл. 3. При сопоставлении параметров ПД и результатов КПМ было выявлено, что если рассматривать дисфункцию АК в целом, то совпадений «избыточности» и «недостаточности» АК наблюдалось больше, чем при классификации на «выраженную» и «умеренную» дисфункцию АК. Наблюдается большее число совпадений результатов ПД и КПМ после проведения курса остеопатического лечения по сравнению с исходными результатами тестирования.

Таблица 3

ЧАСТОТНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ (%) РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ СООТНОШЕНИЯ ДИАГНОЗОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ПД И КПМ

Комбинации диагнозов	Акупунктурные каналы											
	LU	LI	ST	SP	HT	SI	BL	KI	PC	TE	GB	LR
1.	34,8	52,2	32,6	34,8	21,7	43,5	47,8	30,4	28,3	41,3	30,4	28,3
2.	6,5	4,3	4,3	4,3	4,3	4,3	6,5	6,5	2,2	4,3	2,2	10,9
3.	30,4	13	10,9	41,3	23,9	21,7	13	10,9	6,5	4,3	13	30,4
4.	2,2	8,7	2,2	8,7	2,2	0	2,2	0	6,5	10,9	4,3	4,3
5.	26,1	21,7	50	10,9	47,8	30,4	30,4	52,2	56,5	39,1	50	26,1

Из табл. 3 видно, что различные АК характеризуются разными значениями частоты полного совпадения диагнозов от 52,2 % (LI) до 21,7 % (HT). КПМ является, по-видимому, более «пессимистичным» инструментом, так как частота случаев «гипердиагностики» со стороны ПД находится в диапазоне от 4,3 % до 41,3 %. Следует отметить, что сопоставление результатов ПД и КПМ выявляет ряд незначительных различий в оценке состояния АК сравниваемыми методами. Так, по результатам КПМ отмечается умеренная гиперфункция в АК LR, SP, LU, которые проходят через органы желудочно-кишечного тракта, тогда как ПД выявляет норму в этих каналах. Причиной этих несовпадений может быть то, что пациенты завтракали примерно за 1 час до прохождения диагностики, что учитывалось экспертом при интерпретации результатов. В программе КПМ таких поправок не предусмотрено. Также замечено, что во время менструации, а также при имевшем место накануне сексуальном контакте КПМ выявляет гиперфункцию канала почек, тогда как ПД определяет нормальное физиологическое состояние этого канала. Полное несовпадение диагнозов отмечается в среднем лишь в 5 % случаев, явным исключением из этой закономерности является канал LR (10,9 %).

Рассматривая средние значения 12 АК по результатам ПД и КПМ на графике (рис. 1), можно заметить их схожие колебания (кроме АК–РС и ТЕ), что подтверждает факт соответствия получаемых разными способами результатов диагностирования.

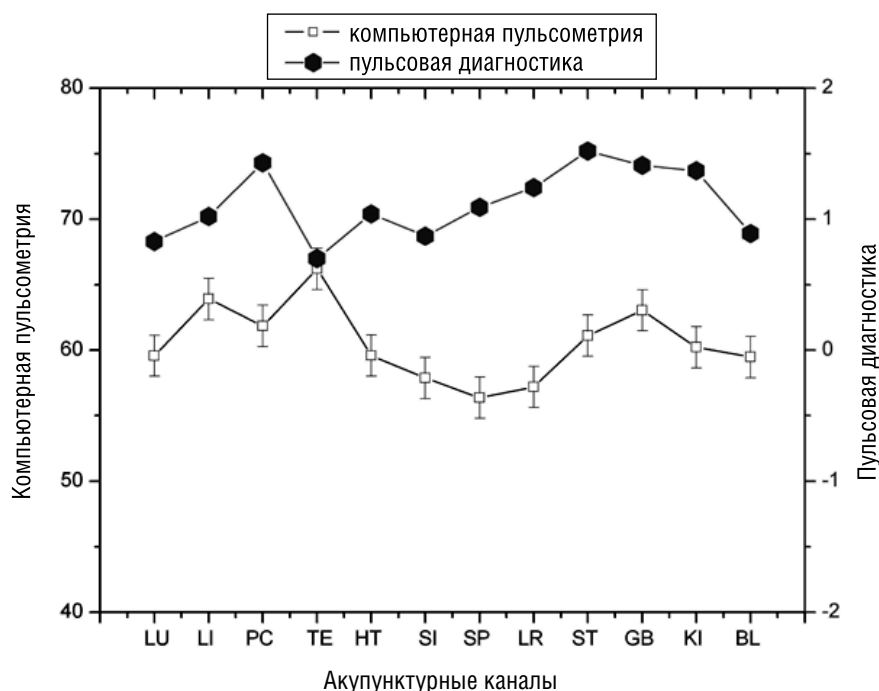


Рис. 1. Сравнение величин средней арифметической показателей акупунктурных каналов по ПД и КПМ

Таблица 4

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАРНОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА РЕЗУЛЬТАТОВ ПД И КПМ

Акупунктурные каналы	Значение F-статистики	Значимость фактора (p-value F-статистики)	Значимость фактора в %
LU	0,046	0,83	17,0
LI	0,755	0,39	61,0
ST	0,054	0,818	18,2
SP	1,5	0,227	77,3
HT	2,198	0,145	85,5
SI	1,127	0,295	70,5
BL	0,028	0,868	13,2
KI	1,0128	0,268	73,2
PC	1,121	0,295	70,5
TE	7,05	0,011	98,9
GB	0,001	0,982	1,80
LR	0,043	0,836	16,4

Сравнение качественных величин (ПД) с количественными (КПМ) всегда сопряжено с рядом допущений относительно достоверности подобных оценок. Поэтому результаты КПМ относительно каждого АК нами были классифицированы на группы в соответствии с градациями признака, присвоенного данному АК при ПД. Такая классификация дала возможность использовать математический аппарат парного регрессионного анализа для оценки значимости соответствия результатов ПД и КПМ. Результаты такого анализа представлены в табл. 4, где в качестве анализируемого фактора выступали данные ПД и КПМ. То есть исходные измерения были подвергнуты определенной математической обработке с помощью эконометрического пакета программ «E-views» с целью повышения их диагностической значимости.

Из табл. 4 видно, что 7 из 12 АК в той или иной мере обнаруживают значимые сходства своих измеренных значений в анализируемых группах (значимость фактора согласно F-тесту составляет от 61 % до 98,9 %). Это дает основания предполагать наличие связи между оценками функции меридиана по ПД и КПМ измерениями, проводимыми на данном канале.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полное несовпадение оценки состояния АК по ПД и КПМ за исключением АК LR в среднем составляет 5 %. Можно допустить, что ошибка диагностики для каждого из сравниваемых методов составляет менее 10 %. Следует отметить, что найдется весьма немного инструментальных методов диагностики, позволяющих выявлять скрытые заболевания с вероятностью более 90 % [4, 5].

В целом результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ПД и КПМ позволяют получать сопоставимые и в большинстве наблюдений соответствующие друг другу результаты. Проведенный корреляционный анализ дает основание предполагать, что взаимосвязь результатов ПД и КПМ является более сложной, чем предполагалось ранее, и требует дальнейшего системного исследования. Групповой статистический анализ дает основания предполагать наличие значимой взаимообусловленности результатов ПД и КПМ. Несмотря на то, что характер такого соответствия зависит от алгоритма интерпретации первичных КПМ измерений, статистический анализ показывает четкое наличие соответствия между результатами ПД и КПМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Василенко А.М., Осипова Н.Н., Шаткина Г.В.* Лекции по рефлексотерапии : учебное пособие. – М. : Су Джок Академия, 2002. – 374 с.
2. *Лад, Васант.* Диагностика по пульсу // пер. с англ. – М. : Саттва, 2004. – 224 с.
3. *Наджимов О.К.* Пульсовая диагностика. – М. : Издательский дом «Профит Стайл», 2004. – 392 с.
4. *Усупбекова Б.Ш., Розанов А.Л., Василенко А.М.* Сопоставление результатов пульсовой и электропунктурной диагностики // Рефлексотерапия. – 2004. – № 4(11). – С. 43–52.
5. *Усупбекова Б.Ш., Демин С.А., Василенко А.М.* Анализ результативности пульсовой и термоалгометрической диагностики // Рефлексотерапия. – 2005. – № 2(13). – С. 49–52.
6. *Izzo J.* Pulse contour analysis and augmentation index: it's time to move beyond cuff blood pressure measurement. ed. // American journal of hypertension. – 2005. – Vol. 18, suppl. № 1, pt. 2.
7. *King E., Walsh S., Cobbin D.* The testing of classical pulse concepts in Chinese medicine: left- and right-hand pulse strength discrepancy between males and females and its clinical implications // J. Altern Complement Med. – 2006 Jun; 12(5):445–50.
8. *Tsibulyak V.N., Zagorulko O.I.* Computer pulse diagnostics – modern reflex therapy component // Scandinavian Journal of Acupuncture & Electro-therapy. – 1992. – Vol. 7, № 3–4. – P. 94–99.
9. <http://mas-ter.narod.ru/winpulse.htm>

УДК 615.828

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ДРУГИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У ЛИЦ С ДЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ПОСТУРАЛЬНЫМИ ПЕРЕГРУЗКАМИ

С.Д. Арутюнов, Е.Е. Маштакова, М.З. Орджоникидзе, Е.А. Бугровецкая, Е.А. Соловых, О.Г. Бугровецкая

Кафедра стоматологии общей практики и подготовки зубных техников ФПДО, кафедра рефлексорной и мануальной терапии ФПДО, Москва, Россия

THE CORRELATION OF POSTURAL BALANCE WITH THE FUNCTIONAL STATE OF OTHER SYSTEMS OF THE BODY IN PERSONS BEING EXPOSED TO LONG-TERM PROFESSIONAL POSTURAL OVERLOADS

S.D. Arutyunov, E.E. Mashtakova, M.Z. Ordzhonikidze, E.A. Bugrovetskaya, E.A. Solovykh, O.G. Bugrovetskaya
Department of general practice dentistry and training of dental mechanics of Post-Graduate Education Faculty,
Department of reflex therapy and manual therapy of Post-Graduate Education Faculty, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты стабилόμε-трического обследования лиц с длительными профессиональными постуральными перегрузками. Установлено, что на постуральный баланс оказывают влияние пол, возраст, функциональное состояние зубочелюстной, сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Ключевые слова: стабилόμε-метрия, постуральный баланс, профессиональная постуральная перегрузка.

SUMMARY

The results of stabilometric investigation of persons with extended professional postural overloads are presented in the paper. It was found, that postural balance is influenced by sex, gender, functional condition of dentoalveolar, cardiovascular and inspiratory systems.

Key words: stabilometry, postural balance, professional postural overstrain.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В последние годы значительно возросло внимание врачей-стоматологов и неврологов к нарушениям в постуральной системе.

Стабилόμε-метрия, как метод объективизации функционального состояния постуральной системы, используется относительно недавно. Этот метод приобретает все большее значение в самых различных областях клинических исследований: при нарушениях со стороны вестибулярного аппарата, зрительного анализатора, опорно-двигательного аппарата, нервной и других систем организма [1, 2, 11]. В своих публикациях ряд авторов [4, 12, 13] отмечают влияние окклюзии зубных рядов на постуральное равновесие и познотоническую активность мышц головы, шеи и позвоночника.

Стабилόμε-метрия, как метод функциональной диагностики, позволяет исследовать различные системы и органы, является поливалентным методом [1, 3, 6, 7, 8].

В доступной литературе мы не встретили работ, содержащих анализ изменений постурального равновесия во взаимосвязи с функциональным состоянием других органов и систем организма у лиц с длительными профессиональными постуральными перегрузками опорно-двигательного аппарата. Одной из профессиональных групп, имеющей перегрузки такого рода, являются стоматологи и зубные техники, что явилось поводом для проведения настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить корреляционную взаимосвязь стабилومترческих показателей с функциональным состоянием дыхательной, сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы организма у лиц с длительными профессиональными постуральными перегрузками опорно-двигательного аппарата на начальных этапах профессиональной деятельности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведено комплексное обследование 47 студентов 1-го курса отделения подготовки зубных техников ФСПО, характеристика обследованных по полу и возрасту представлена в табл. 1.

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Распределение пациентов	По полу		Возраст (M±m)
	n	%	
Мужчины	20	42,55	18,5±1,5
Женщины	27	57,45	18,5±0,9
Всего	47	100	18,5±1

Критерии отбора студентов для проведения исследований представлены в таблице 2.

Все студенты были обследованы по правилам поликлинического стоматологического приема. Функциональное состояние вегетативной нервной системы было изучено по параметрам электрокардиографии (ЭКГ), кожно-гальванической реакции (КГР), фотоплетизмографии (ФПГР), экскурсий грудной клетки и биоэлектрической активности (БЭА) жевательных мышц и передних пучков височных мышц. Для регистрации вышеупомянутых показателей использовали комплекс компьютерный неврологический полиграфический «Неврополиграф СТМ», разработанный на кафедре стоматологии общей практики и подготовки зубных техников ФПКС МГМСУ совместно с МГТУ им. Баумана.

Стабилметрическое исследование проводилось на стабилметрическом анализаторе компьютерном с биологической обратной связью «Стабилан – 02» (ОКБ «РИТМ», Россия) в соответствии с протоколом стабилметрического исследования [2]. Обследуемый должен был стоять ровно, руки вытянуты вдоль туловища, стопы расположены соответственно разметке платформы (под углом 30° и на расстоянии 2 см между пятками).

В процессе исследования проводились следующие стабилметрические пробы [1, 8]:

1. Тест Ромберга.
2. Оценка латеральной асимметрии.
3. Проба на устойчивость.
4. Тест с поворотом головы.

Полученные результаты обрабатывали в компьютерной программе STATISTICA 6.0. Сформулированные нами нулевые гипотезы принимались при коэффициенте значимости $p < 0,05$, в случае, если значение p превышало уровень 0,05, принимались альтернативные гипотезы.

Таблица 2

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ И ИСКЛЮЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ИССЛЕДОВАНИЕ

<i>Критерии включения</i>	<i>Критерии исключения</i>
Пациенты с длительными профессиональными постуральными перегрузками опорно-двигательного аппарата на этапах профессионального обучения или с непрерывным стажем работы по профессии. Пациенты (мужчины и женщины) в возрасте 17–45 лет. Масса тела до 130 кг. Пациенты с непрерывными зубными рядами или с частичным отсутствием зубов (дефекты зубного ряда протяженностью до 2-х зубов).	Пациенты с профессиональными постуральными перегрузками опорно-двигательного аппарата с перерывами стажа работы более 1 года. Пациенты (мужчины и женщины) в возрасте до 17 лет. Пациенты (мужчины и женщины) в возрасте свыше 45 лет. Масса тела свыше 130 кг. Полное отсутствие зубов или частичное отсутствие зубов (дефекты зубного ряда протяженностью свыше 2-х зубов). Пациенты на этапах ортодонтического лечения. Переломы челюстей в анамнезе. Отсутствие зубов, причиной которого явились травма или онкологический процесс. Врожденные или приобретенные в раннем детстве нарушения опорно-двигательного аппарата. Нарушения опорно-двигательного аппарата в стадии декомпенсации (инвалидность I, II групп). Врожденные или приобретенные в раннем детстве заболевания ЦНС (инфекции, травмы). Врожденные или приобретенные нервно-мышечные заболевания (инфекции, травмы). Психические расстройства. Алкогольная и наркотическая зависимость. Острые общесоматические заболевания. Обострение хронических заболеваний. Неспособность пациента удерживать вертикальное положение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты корреляционного анализа стабилметрических показателей и параметров функционального состояния вегетативной нервной системы и биоэлектрической активности жевательных мышц и передних пучков височных мышц с полом, возрастом, наличием вредной привычки курения, классом по Энглю представлены в табл. 3 и 4 (выделенные коэффициенты корреляции статистически значимы при $p < 0,05$).

Наиболее значимые коэффициенты корреляции выявлены между полом и постуральными показателями VFY_o (соотношением между положением центра давления (ЦД) в сагиттальной плоскости относительно межлодыжечной линии и скоростью перемещений ЦД с открытыми глазами) в тесте Ромберга со значением $r = -0,50$ при $p = 0,025$ и LLf (отклонением влево) в тесте на устойчивость со значением $r = -0,56$ при $p = 0,01$. Данный результат показывает, что имеется тесная взаимосвязь постуральных характеристик обследуемого с полом, которая свидетельствует о большей постуральной стабильности мужчин по сравнению с женщинами. Выявленная зависимость подтверждает литературные данные [5] и может быть объяснена различием гормонального фона у мужчин и женщин и его влиянием на постуральное равновесие.

Таблица 3

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ
С ВОЗРАСТОМ, ПОЛОМ, ВРЕДНОЙ ПРИВЫЧКОЙ КУРЕНИЕ И КЛАССОМ ПО ЭНГЛЮ

Признак	Тест Ромберга					Лат. асс.	Тест на устойчивость										Тест с поворотом головы				
	Koef Romб, %	LFS_o	LFS_c	VFY_o	VFY_c		Очки	LUP, мм	LDn, мм	LRt, мм	LLf, мм	SZone, кв. мм	Up/Dn	Rt/Lf	Sg/Fr	Koef Romб, %	LFS_o	LFS_c	VFY_o	VFY_c	
Возраст	0,100	0,242	0,116	-0,170	0,105	0,125	0,238	0,103	0,225	-0,128	0,174	-0,035	0,285	0,048	-0,158	-0,204	0,064	-0,159	-0,108		
	p=,675	p=,304	p=,625	p=,474	p=,659	p=,599	p=,313	p=,665	p=,340	p=,590	p=,463	p=,883	p=,224	p=,842	p=,507	p=,389	p=,788	p=,502	p=,649		
Пол	-0,221	0,128	0,231	-0,499	-0,431	0,082	0,056	-0,346	-0,408	-0,562	-0,423	0,272	-0,004	0,291	0,145	0,051	0,012	-0,291	-0,061		
	p=,348	p=,590	p=,327	p=,025	p=,058	p=,731	p=,815	p=,135	p=,074	p=,010	p=,063	p=,245	p=,986	p=,213	p=,542	p=,830	p=,959	p=,213	p=,799		
Курение	-0,092	-0,363	-0,332	-0,346	-0,187	-0,364	-0,018	-0,506	-0,459	-0,766	-0,601	0,368	0,096	0,266	0,252	-0,116	-0,326	-0,195	0,045		
	p=,700	p=,116	p=,152	p=,135	p=,429	p=,115	p=,941	p=,023	p=,042	p=,000	p=,005	p=,111	p=,687	p=,257	p=,284	p=,625	p=,160	p=,410	p=,852		
Класс по Энглю	-0,067	-0,197	-0,004	0,239	-0,124	0,213	0,105	0,383	0,515	0,544	0,563	-0,188	0,149	-0,265	-0,131	0,023	-0,040	0,196	-0,262		
	p=,780	p=,405	p=,988	p=,311	p=,602	p=,368	p=,660	p=,096	p=,020	p=,013	p=,010	p=,427	p=,530	p=,259	p=,581	p=,923	p=,868	p=,407	p=,265		

Таблица 4

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ
И ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТОМ, ПОЛОМ, ВРЕДНОЙ ПРИВЫЧКОЙ КУРЕНИЕ И КЛАССОМ ПО ЭНГЛЮ

	Right		Left		ЭКГ								КПР	ФПР	Дыхание				
	masseter	temporalis	masseter	temporalis	RR	PQ	ST	QRS	P	R	T	ST			ср А 1	T1	ЧС		
Возраст	-0,489	-0,270	-0,262	-0,157	-0,010	-0,065	0,100	-0,041	0,360	0,370	0,250	0,333	0,034	-0,288	0,034	-0,288	-0,017	0,142	-0,026
	p=,029	p=,250	p=,265	p=,508	p=,967	p=,785	p=,675	p=,865	p=,119	p=,109	p=,288	p=,152	p=,886	p=,219	p=,886	p=,219	p=,944	p=,552	p=,913
Пол	-0,249	0,199	0,004	-0,230	-0,135	-0,362	0,433	-0,004	0,106	-0,225	0,300	-0,346	-0,463	0,016	-0,463	0,016	0,336	0,359	-0,371
	p=,289	p=,401	p=,988	p=,329	p=,570	p=,117	p=,057	p=,987	p=,657	p=,340	p=,199	p=,135	p=,040	p=,946	p=,040	p=,946	p=,148	p=,120	p=,107
Курит	-0,197	0,186	-0,322	-0,147	0,174	-0,164	0,177	0,105	-0,014	0,264	0,184	0,203	0,074	0,381	0,074	0,381	0,026	0,233	-0,091
	p=,405	p=,432	p=,167	p=,536	p=,463	p=,489	p=,456	p=,659	p=,952	p=,261	p=,437	p=,392	p=,757	p=,098	p=,757	p=,098	p=,915	p=,323	p=,703
Энгль	0,385	0,004	0,352	0,185	0,213	0,207	0,008	-0,150	0,055	-0,149	-0,130	0,072	0,098	-0,208	0,098	-0,208	-0,293	-0,250	0,445
	p=,093	p=,988	p=,128	p=,436	p=,366	p=,382	p=,974	p=,527	p=,817	p=,530	p=,586	p=,762	p=,680	p=,379	p=,680	p=,379	p=,211	p=,288	p=,049

Половой диморфизм также проявлялся во взаимосвязи фактора пола с кожно-гальваническим потенциалом ($r = -0,46$ при $p = 0,04$), и свидетельствовал о тесной взаимосвязи вегетативных показателей организма с полом. У женщин вегетативная нервная система более лабильная, чем у мужчин.

Свидетельством снижения биоэлектрической активности жевательных мышц с возрастом является отрицательная корреляционная взаимосвязь между возрастом обследуемых и биоэлектрической активностью правых жевательных мышц в состоянии покоя ($r = -0,49$ при $p = 0,029$).

Наличие у обследуемого вредной привычки курения проявлялось в отрицательной взаимосвязи с постуральными характеристиками, в частности, с параметрами: отклонение назад, LDn; отклонение вправо, LRt; отклонение влево, LLf; площадь зоны перемещения, SZone в тесте на устойчивость ($r = -0,51$ при $p = 0,023$; $r = -0,46$ при $p = 0,042$; $r = -0,77$ при $p = 0,001$; $r = -0,60$ при $p = 0,005$ соответственно). Указанный факт свидетельствует о тесной взаимосвязи постуральных характеристик обследуемого с курением; большая постуральная стабильность некурящих подтверждается литературными данными [1, 10], что может быть объяснено негативным влиянием никотина на нервно-мышечную передачу и рефлекторные взаимодействия в нервной системе.

Характер взаимоотношений зубных рядов верхней и нижней челюстей в положении центральной окклюзии (классификация Энгля) проявлялся в положительной взаимосвязи с такими постуральными показателями, как: отклонение вправо, LRt; отклонение влево, LLf; площадь зоны перемещения, SZone в тесте на устойчивость (корреляционные коэффициенты составили $r = 0,51$ при $p = 0,020$; $r = 0,54$ при $p = 0,013$; $r = 0,56$ при $p = 0,010$ соответственно).

Результаты корреляционного анализа стабилметрических показателей с параметрами функционального состояния вегетативной нервной системы и биоэлектрической активностью жевательных мышц и передних пучков височных мышц представлены в табл. 5 (выделенные коэффициенты статистически значимы при $p < 0,05$).

Выявлена положительная взаимосвязь биоэлектрической активности правых жевательных мышц в состоянии покоя с постуральными показателями VFY_o в тесте Ромберга и VFY_o в тесте с поворотом головы ($r = 0,47$ при $p = 0,037$ и $r = 0,54$ при $p = 0,015$ соответственно).

Биоэлектрическая активность левых жевательных мышц в состоянии покоя проявилась в положительной взаимосвязи с постуральными показателями LFS_o и LFS_c (длина статокенизограммы в зависимости от площади с открытыми и закрытыми глазами) в тесте с поворотом головы ($r = 0,63$ при $p = 0,003$ и $r = 0,46$ при $p = 0,040$ соответственно).

Следовательно, выявленная тенденция к нарастанию биоэлектрической активности жевательных мышц при произвольном смыкании зубов оказывает положительное влияние на постуральное равновесие. Это отчасти объясняет снижение постуральной устойчивости с возрастом.

Корреляционный анализ показал тесную взаимосвязь между постуральными показателями и вегетативными характеристиками организма, в частности, с параметрами электрокардиографической активности и дыхания.

Так, коэффициенты корреляции интервала PQ с постуральными показателями LDn, отклонение назад в тесте на устойчивость и VFY_o в тесте с поворотом головы составили $r = 0,48$ при $p = 0,032$; $r = 0,80$ при $p = 0,001$ соответственно. Корреляционный коэффициент интервала ST с постуральным показателем VFY_o в тесте Ромберга составил $r = -0,51$ при $p = 0,023$. Коэффициент корреляции амплитуды зубца P с постуральным показателем LDn, отклонение назад в тесте на устойчивость составил $r = -0,46$ при $p = 0,040$. Корреляционные коэффициенты амплитуды зубца T с постуральными показателями LUp: отклонение назад; LRt, отклонение вправо; Up/Dn, отношение отклонений вперед/назад; Sg/Fr, отношение сагитталь/фронталь в тесте на устойчивость составили $r = 0,46$ при $p = 0,042$; $r = -0,48$ при $p = 0,032$; $r = 0,55$ при $p = 0,012$; $r = 0,57$ при $p = 0,009$ соответственно. Выявленная зависимость подтверждает литературные данные [11] и свидетельствует о значительной роли колебаний центра давления в положении основной стойки в поддержании функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Таблица 5

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ПАРАМЕТРАМИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

		<i>right</i>		<i>left</i>		<i>ЭКГ</i>								<i>КГР</i>	<i>ФПГР</i>	<i>Дыхание</i>		
		<i>masseter</i>	<i>temporalis</i>	<i>masseter</i>	<i>temporalis</i>	<i>RR</i>	<i>PQ</i>	<i>ST</i>	<i>QRS</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>T</i>	<i>ST</i>			<i>ср А 1</i>	<i>T1</i>	<i>ЧС</i>
Тест Ромберга	KoefRomb, %	-0,341	-0,371	-0,259	-0,146	0,324	0,381	0,339	-0,246	0,066	0,270	-0,015	0,172	0,354	-0,145	-0,091	-0,160	0,337
		p=,141	p=,107	p=,269	p=,538	p=,163	p=,098	p=,144	p=,296	p=,783	p=,250	p=,949	p=,469	p=,126	p=,542	p=,702	p=,500	p=,147
	LFS_o	-0,374	-0,033	0,173	0,116	-0,392	-0,192	-0,215	-0,162	0,404	0,329	0,145	0,161	-0,220	-0,035	0,216	0,063	-0,499
		p=,104	p=,889	p=,467	p=,628	p=,088	p=,418	p=,363	p=,495	p=,077	p=,157	p=,541	p=,497	p=,352	p=,885	p=,360	p=,791	p=,025
	LFS_c	-0,090	0,229	0,421	0,326	-0,348	-0,393	-0,288	0,031	0,366	0,097	0,217	0,046	-0,407	-0,056	0,087	0,145	-0,403
		p=,706	p=,332	p=,065	p=,161	p=,133	p=,087	p=,218	p=,896	p=,113	p=,685	p=,358	p=,848	p=,075	p=,816	p=,716	p=,541	p=,078
	VFY_o	0,468	-0,099	-0,183	-0,235	-0,244	0,426	-0,507	0,068	-0,130	-0,226	-0,380	-0,118	0,189	0,063	-0,057	-0,355	-0,036
		p=,037	p=,679	p=,439	p=,319	p=,301	p=,061	p=,023	p=,777	p=,584	p=,338	p=,098	p=,622	p=,425	p=,793	p=,812	p=,125	p=,882
	VFY_c	-0,038	-0,418	-0,289	-0,147	0,018	0,378	-0,115	-0,118	0,134	0,149	-0,043	0,049	0,296	-0,173	-0,236	-0,450	0,349
		p=,874	p=,067	p=,217	p=,535	p=,940	p=,100	p=,630	p=,621	p=,574	p=,531	p=,856	p=,838	p=,205	p=,466	p=,318	p=,046	p=,131
Лат. асс.	Очки	-0,129	0,320	0,398	0,047	-0,151	-0,205	0,006	0,013	-0,129	-0,233	-0,048	-0,033	-0,307	0,081	-0,060	0,112	-0,219
		p=,588	p=,169	p=,082	p=,843	p=,524	p=,386	p=,981	p=,956	p=,588	p=,322	p=,840	p=,891	p=,188	p=,736	p=,801	p=,637	p=,354
Тест на устойчивость	LUp, мм	0,009	-0,039	-0,062	-0,036	-0,070	0,052	0,203	0,329	-0,095	-0,119	0,459	-0,041	-0,054	-0,453	-0,041	0,177	0,228
		p=,970	p=,870	p=,796	p=,881	p=,770	p=,828	p=,391	p=,157	p=,690	p=,619	p=,042	p=,863	p=,821	p=,045	p=,864	p=,456	p=,334
	LDn, мм	0,244	-0,159	0,013	-0,176	0,001	0,480	0,009	-0,087	-0,463	-0,443	-0,433	-0,237	0,226	-0,173	-0,025	0,110	0,091
		p=,299	p=,504	p=,956	p=,457	p=,997	p=,032	p=,971	p=,715	p=,040	p=,050	p=,056	p=,314	p=,338	p=,467	p=,916	p=,643	p=,704
	LRt, мм	0,053	-0,082	0,123	0,045	0,232	0,216	-0,085	0,010	-0,170	-0,177	-0,481	-0,204	0,035	-0,422	-0,484	-0,041	0,301
		p=,825	p=,730	p=,604	p=,852	p=,325	p=,361	p=,721	p=,966	p=,474	p=,456	p=,032	p=,388	p=,882	p=,064	p=,030	p=,863	p=,197
	LLf, мм	0,294	0,083	0,258	0,098	-0,122	0,231	-0,249	-0,045	-0,227	-0,241	-0,335	-0,034	0,091	-0,113	-0,209	-0,239	0,153
		p=,208	p=,729	p=,272	p=,682	p=,609	p=,327	p=,290	p=,852	p=,337	p=,307	p=,149	p=,888	p=,704	p=,634	p=,377	p=,310	p=,520
	Szone, B, мм	0,228	-0,118	0,109	-0,036	0,044	0,427	0,027	0,089	-0,348	-0,356	-0,205	-0,185	0,134	-0,477	-0,249	0,016	0,350
		p=,334	p=,621	p=,648	1	p=,853	0	p=,911	p=,711	p=,132	p=,124	p=,385	p=,434	p=,574	p=,034	p=,290	p=,946	p=,130
	Up/Dn	-0,055	0,305	-0,113	0,051	-0,113	-0,310	0,058	0,295	0,189	0,160	0,548	0,174	-0,252	0,022	0,055	-0,001	-0,042
		p=,818	p=,191	p=,637	p=,832	p=,636	p=,183	p=,807	p=,207	p=,425	p=,500	p=,012	p=,463	p=,283	p=,926	p=,816	p=,998	p=,860
	Rt/Lf	-0,175	-0,111	-0,033	-0,026	0,380	0,059	0,091	0,043	-0,016	-0,035	-0,330	-0,216	-0,046	-0,312	-0,390	0,149	0,178
		p=,460	p=,642	p=,891	p=,912	p=,099	p=,805	p=,702	p=,857	p=,947	p=,884	p=,156	p=,361	p=,846	p=,180	p=,089	p=,530	p=,454
	Sg/Fr	0,071	-0,126	-0,216	-0,120	-0,150	0,009	0,311	0,075	-0,138	-0,096	0,570	0,082	0,090	0,030	0,457	0,276	-0,035
		p=,767	p=,596	p=,359	p=,615	p=,529	p=,972	p=,183	p=,753	p=,561	p=,686	p=,009	p=,731	p=,705	p=,901	p=,043	p=,239	p=,885
Тест с поворотом головы	KoefRomb, %	0,032	-0,043	0,184	0,334	0,082	-0,291	0,160	-0,226	0,193	0,263	0,393	0,406	0,177	0,448	0,386	-0,048	-0,030
		p=,894	p=,856	p=,437	p=,150	p=,731	p=,213	p=,502	p=,339	p=,416	p=,263	p=,086	p=,076	p=,456	p=,048	p=,093	p=,841	p=,900
	LFS_o	-0,186	-0,057	0,630	0,271	-0,006	-0,145	-0,144	-0,245	0,253	0,181	0,041	0,222	-0,059	0,386	0,017	-0,068	-0,225
		p=,433	p=,810	p=,003	p=,248	p=,981	p=,543	p=,545	p=,299	p=,282	p=,445	p=,864	p=,348	p=,805	p=,092	p=,942	p=,777	p=,341
	LFS_c	-0,319	0,055	0,462	0,154	-0,181	-0,053	-0,260	-0,123	0,183	0,183	0,093	0,184	-0,396	0,096	-0,011	0,029	-0,335
		p=,171	p=,819	p=,040	p=,517	p=,444	p=,824	p=,268	p=,605	p=,440	p=,440	p=,697	p=,436	p=,084	p=,688	p=,965	p=,904	p=,148
	VFY_o	0,536	-0,247	-0,046	-0,183	-0,087	0,797	-0,135	0,241	-0,199	-0,214	-0,009	-0,194	0,309	-0,370	0,014	-0,311	0,397
		p=,015	p=,295	p=,847	p=,441	p=,715	p=,000	p=,571	p=,306	p=,400	p=,365	p=,972	p=,412	p=,186	p=,109	p=,954	p=,182	p=,083
	VFY_c	0,021	-0,353	-0,018	0,026	-0,078	0,230	-0,143	-0,062	0,277	0,215	0,245	0,196	0,115	0,278	0,386	-0,413	-0,046
		p=,931	p=,127	p=,940	p=,914	p=,744	p=,329	p=,548	p=,796	p=,238	p=,363	p=,298	p=,408	p=,630	p=,236	p=,092	p=,071	p=,848

Нами установлено, что фотоплетизмография связана с постуральными показателями LUr: отклонение назад, SZone, площадь зоны перемещения в тесте на устойчивость и коэффициентом Ромберга, % в тесте с поворотом головы со значениями: $r = -0,45$ при $p = 0,045$; $r = -0,48$ при $p = 0,034$ и $r = 0,45$ при $p = 0,048$ соответственно.

Коэффициенты корреляции средней амплитуды дыхательных движений с постуральными показателями LRt, отклонение вправо, и Sg/Fr, отношение сагитталь/фронталь в тесте на устойчивость составили $r = -0,48$ при $p = 0,030$ и $r = 0,46$ при $p = 0,043$ соответственно.

Коэффициент корреляции длительности одного дыхательного движения T1 с постуральным показателем VFY_c (соотношение между положением ЦД в сагиттальной плоскости относительно межлодыжечной линии и скоростью перемещений ЦД с закрытыми глазами) в тесте Ромберга составил $r = -0,45$ при $p = 0,046$.

Выявленная взаимосвязь параметров дыхания с постуральными характеристиками совпадает с литературными данными [2, 9] и свидетельствует о влиянии дыхательных движений на постуральное равновесие, причем отрицательные коэффициенты свидетельствуют об уменьшении постуральной стабильности при увеличении периода и амплитуды дыхания.

В целом, корреляционный анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о тесном взаимном влиянии функционального состояния систем организма на стабилметрические характеристики пациента.

Стабилметрическое исследование позволяет судить о функциональных взаимосвязях состояния постуральной системы с другими системами организма. Дальнейшие наблюдения за контингентом студентов зубных техников в процессе дальнейшего обучения и на разных временных этапах последующей трудовой деятельности позволит изучить влияние длительных постуральных перегрузок на функциональное состояние дыхательной сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем. Выявление вклада функционального состояния различных органов и систем в постуральный баланс и изучение особенностей взаимоотношений этих систем является одним из важных направлений современной постурологии.

ВЫВОДЫ

Полученные в результате обследования данные свидетельствуют том, что постуральный баланс подвержен влиянию пола, возраста, наличия вредных привычек и вида прикуса.

На постуральное равновесие мощное воздействие оказывает функциональное состояние зубочелюстной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем организма.

Полученные результаты будут служить отправной точкой для проведения исследования влияния профессиональных постуральных перегрузок на функциональное состояние организма в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Стабилметрия // М.: АОЗТ «Антидор» 2000. – 192 с.
2. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия / Д.В. Скворцов. – М.: Т.М. Андреева, 2007. – 640 с.: ил.
3. A.F.P. (1985) *Normes 85*. Editées par l'ADAP (Association pour le Développement et l'Application de la posturologie) 20, rue du rendez-vous 75012 Paris.
4. Allum J.H.J., Bloem B.R., Carpenter M.G. et. al. Proprioceptive control of posture: a review of new concepts // *Gait and Posture*, 8 // Amsterdam, 1998 // Vol. 3. – 214–242.
5. (Ed.) *Posture et équilibre. Contrôle postural, pathologies et traitements, innovations et rééducation*. – Solal, Marseille, 73–80.
6. Floirat N., Bares F., Ferrey G., Gaudet E., Kemoun G., Carette P., Gagey P.M. (2005) Aporia of stabilometric standards // *Gait & Posture*, 21, Supp. 1, 52.

7. *Gagey P.M.* Postural disorders among workers on building sites// Disorders of posture and gait. – Amsterdam : Elsevier. – 1986. – P. 253–268.
8. *Gagey P.M., Weber B.* Posturologie. Regulation et dereglements de la station debout. – Paris : Masson, 1995. – 145 p.
9. *Gagey P.M., Weber B., Scheibel A., Bonnier L.* (2005) A distinct clinical syndrome defining the postural patient // Gait & Posture. 21, Sup.1. – S. 121.
10. *Iki M., Ishizaki H., Aalto H. et al.* Smoking habits and postural stability // Am. J. Otolaryngol., 1994. – № 15, Vol. 2. – P. 124–128.
11. *Imamura K., Mano T., Iwase S.* Role of postural sway as a compensatory mechanism for gravitational stress on the cardiovascular system // Gait & Posture, 1999. – N 9, Vol. 1. – P. 5.
12. *McLean L.* The effect of postural correction on muscle activation amplitudes recorded from the cervicobrachial region // J. Electromyogr. Kinesiol. – 2005. – Vol. 15. – N 6. – P. 527–535.
13. *Sonnesen L., Bakke M., Solow B.* Temporomandibular disorders in relation to craniofacial dimensions, head posture and bite force in children selected for orthodontic treatment // Eur. J. Orthod. – 2001. – Vol. 23. – N 2. – P. 179–192.



Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в учебном семинаре Лиги профессиональных мануальных терапевтов, который состоится 15–17 мая 2009 года на базе Центра мануальной терапии Калужской области, г. Обнинск.

Тема семинара:

«Прикладная кинезиология в диагностике и лечении функциональных эндокринных расстройств и синдрома хронической усталости».

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

Семинар проводится в рамках курса по прикладной кинезиологии.

Стоимость участия в семинаре – 8000 рублей, для членов Лиги профессиональных мануальных терапевтов – 7000 рублей.

Желающих принять участие в семинаре просим сообщить об этом не позднее, чем за две недели до начала семинара.

Контактный телефон: (48439) 4-45-60, 8-910-912-26-78, 8-905-642-29-17.

Наш адрес: г. Обнинск, ул. Любого, д. 2. E-mail: mtj.ru@mail.ru

УДК 616.74-009.7-085.828

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ДИАГНОЗА

В.Н. Галагуза, А.Б. Ситель, С.В. Никонов, Д.А. Болотов, В.Г. Плотников**Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа
г. Москвы, Россия**

MODERN REPRESENTATIONS ABOUT PATHOGENESIS INTERSCAPULAR A PAINFUL SYNDROME: CLINICAL-RADIOLOGICAL COMPARISON DIAGNOSIS

V.N. Galaguz, A.B. Site, S.V. Nikonov, D.A. Bolotov, V.G. Plotnikov**The Manual Therapy Center of Healthcare Administration of the Western Administrative District of Moscow,
Russia**

РЕЗЮМЕ

В представленной работе уточняется патогенез синдрома мышц межлопаточной области, проводится клинико-рентгенологическое сопоставление патологии шейно-грудного отдела позвоночника при синдроме мышц межлопаточной области и анализируются полученные результаты.

Ключевые слова: межлопаточный болевой синдром, шейный отдел позвоночника.

SUMMARY

In the presented work it is specify pathogenesis syndrome of muscles interscapular areas, take in clinical-radiological comparison of pathology of a cervicothoracic pars spine near syndrome of muscles interscapular areas and are analyzed the received results.

Key words: myofascial interscapular pain syndrome, cervical pars of vertebral.

За последние 30–40 лет прослеживается тенденция возрастания количества больных с межлопаточным болевым синдромом. Боль в шее, межлопаточной области по данным различных авторов, испытывают от 48 до 75 % взрослого населения. Страдают люди среднего возраста со значительным снижением процента трудоспособности от общего количества трудоспособного населения (Гойденко В.С. с соавт., 1988; Веселовский В.П., 1991; Ситель А.Б., 1998; Шмырев В.И., 1999; Melzack et al., 1987; Geskill M.E. et al., 1991; Croft P. et al., 1995; Fraser R.D. et al., 1995; Waddel G. et al., 1996). Мышечно-тонический болевой синдром характеризуется полиморфизмом клинической симптоматики, наличием локальных мышечных изменений с возникновением болей в отраженных зонах. Сопровождается длительным хроническим течением, ухудшающим качество жизни [10, 11].

В развитии мышечно-тонического межлопаточного болевого синдрома (ММБС) важную роль играют анатомические особенности шейного отдела позвоночника [1]:

1. Уменьшенные размеры эпидурального пространства (врожденный или приобретенный стеноз позвоночного канала, остеофитные комплексы).
2. Срединное расположение эпидуральных венозных сплетений (венозное полнокровие – нарушение венозного оттока – отечный эпидурит).
3. Особенности хода спинномозговых корешков в эпидуральном пространстве (горизонтальное, поскольку корешковое отверстие и спинальный сегмент находятся на одном уровне).

Проведенные исследования шейного отдела позвоночника методом доплерографии указывают на важность состояния кровотока в венах эпидурального сплетения. За счет нарушения венозного оттока в венах эпидурального сплетения происходит отек корешка, застойные явления в корешковой манжетке, т.е. формируются признаки сегментарной демиелинизации при рефлексорных синдромах и миелино-аксонопатии при компрессионных синдромах [1].

Однако, учитывая метамерность иннервации мышц межлопаточной области, исходящей из шейного отдела позвоночника, необходимо отметить, что патологические изменения в области шеи могут вызывать болевые ощущения в межлопаточном регионе.

По статистическим данным ЦМТ УЗ ЗАО, сочетание боли в шее и верхней части спины имеет место у 80 % больных, обратившихся за помощью в период с 2005 по 2008 г. Больные редко жаловались на изолированную боль в межлопаточной области. Эти наблюдения позволили обратить внимание на то, что боль в межлопаточной области может быть связана с патологией шейного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2005 по 2008 г. нами было обследовано 50 больных с сочетанием цервикалгии и межлопаточного болевого синдрома (основная группа), 50 больных с синдромом цервикалгии без иррадиации в межлопаточную область (контрольная группа) и 50 больных с синдромом дорсалгии (группа сравнения).

Одним из важнейших критериев формирования групп было выделение больных с сочетанием цервикалгии и межлопаточного болевого синдрома (МЛБС) (часто в сочетании с гипертонусом ромбовидной мышцы – 54 %) и цервикалгии, цервикобрахиалгии с отсутствием болей в межлопаточной области.

Пациенты в группах были сформированы методом сплошной выборки. Средний возраст больных основной группы был $41,7 \pm 8,3$ и контрольной группы $40,8 \pm 9,3$ года; группы сравнения – $43,3 \pm 6,8$. Все пациенты были обследованы: до лечения, после первого курса лечения (через 3 месяца), через 6 месяцев, 1 год и в катамнезе в течение 3-х лет. Мануальная терапия проводилась по отработанной классической методике (Ситель А.Б., 1993, 1998). Курс МТ состоял из 6–8 процедур. Сеансы МТ проводились ежедневно до появления признаков регресса болевого синдрома (3–4 дня), затем – через день.

От всех обследованных было получено информированное согласие на участие в исследовании.

ПРОВОДИМЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Клинико-неврологическое исследование проводилось по общепринятой классической методике и применялось для выявления ведущего ветребрального синдрома и его неврологических проявлений (Гусев Е.И. и др., 1988) с оценкой состояния двигательной, чувствительной и вегетативной сферы (Скоромец А.А., Скоромец Т.А., 1996).

2. Мануальная диагностика проводилась по классической методике (Ситель А.Б., 1998). Основное внимание уделялось нарушению биомеханики шейно-грудного отдела позвоночника, верхнего плечевого пояса, межлопаточной области.

3. Части больным (25 чел.) из основной и контрольной группы проводилась МРТ шейного и грудного отдела позвоночника (отделение функциональной диагностики Института эндокринологии).

4. Рентгеномографическое исследование шейно-грудного отдела позвоночника (рентгенограммы в 2-х проекциях + ФРИ, R-томограмма ШОП), цифровой рентгенограф РДК 50/125 «Вассага», КРД 50/2 «RENAKS», РА «APELEM» на электромиографе «CANTATA» фирмы «DANTEC», Нейро-МВП-4 фирмы «Нейросорт» (Россия).

Оценка реакции пациента на кинестезическую пальпацию межлопаточной области оценивалась по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Обработка полученного материала осуществлялась методами вариационной статистики с использованием статистических программ: Microsoft Excel (1998), SPSS 9.0 for Windows.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительный анализ клинических данных (табл. 1) у больных основной группы выявил относительно большую встречаемость боли в шее ($X^2=4,125$, $p=0,042$). В то же время более чем в 2 раза отмечается анизорефлексия в контрольной группе – 30 % по сравнению с 14 % основной группы ($X^2=3,692$, $p=0,055$), нарушения чувствительности – 42 % в контрольной группе по отношению к 20 % в основной группе ($X^2=5,6$; $p=0,018$). Исследование глубоких рефлексов с мышечно-костных структур межлопаточной области подчеркивало активацию сокращения мышц при наличии мышечного гипертонуса.

Таблица 1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СУБЪЕКТИВНЫХ И ОБЪЕКТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ У БОЛЬНЫХ С МЕЖЛОПАТОЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

Статистический анализ отдельных признаков по группам	Боль в ромбовидной мышце справа	Боль в ромбовидной мышце слева	Гипертонус ромбовидной мышцы	Боль в шее	Боль в грудном отделе позвоночника	Анизорефлексия	Нарушение чувствительности
Частота встречаемости признаков у больных основной группы (n=50)	46,0	54,0	54,0	92,0	52,0	14,0	20,0
Частота встречаемости признаков у больных контрольной группы (n=50)	0	0	0	100	50,0	30,0	42,0
Непараметрический тест Крускала–Уоллиса							
Значение различий по критерию X^2	29,571	36,616	36,616	4,125	,040	3,692	5,600
Достоверность различий	,000	,000	,000	,042	,842	,055	,018
Непараметрический тест Манна–Уитни							
Критерий U Mann–Whitney	675	575	575	1150	1225	1050	975
Критерий W Wilcoxon	1950	1850	1850	2425	2500	2325	2250
Критерий Z	-5,438	-6,051	-6,051	-2,031	-,199	-1,922	-2,366
Достоверность различий	,000	,000	,000	,042	,842	,055	,018

Основная группа больных характеризовалась увеличением частоты дискоза [5, 7, 8] на уровне сегментов CIV–CV – 68 % по отношению к 40 % контрольной группы ($X^2=7,812$; $p=0,005$) и на уровне сегментов CV–CVI – 88 % по отношению к 38 % контрольной группы ($X^2=26,544$; $p<0,001$).

Примерно в 3 раза чаще встречались признаки остеохондроза [5, 7] на уровне сегментов CIV–CV в основной группе – 50 % по сравнению с 18 % контрольной группы ($X^2=11,294$; $p=0,001$). В 1,5 раза чаще признаки остеохондроза встречались на уровне сегментов CIV–CVI в основной группе – 76 % случаев по сравнению с 44 % контрольной группы ($X^2=10,56$; $p=0,001$). Признаки остеохондроза в сегментах CVI–CVII чаще встречались в контрольной группе – 50 % случаев и 30 % в контрольной группе ($X^2=4,125$; $p=0,042$).

Рентгенологические признаки грыжи диска встречались в 2 раза чаще в контрольной группе – 48 % случаев по отношению к 25 % основной группы ($X^2=6,188$; $p=0,013$).

Анализ данных показывает увеличение в 2 раза частоты встречаемости унковертебрального артроза у больных контрольной группы. Достоверность отличий достигала значимого значения на уровне CV–CVI слева ($X^2=4,794$; $p=0,029$).

Таблица 2

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ
СТАТИКО-ДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ
ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП**

Статистический анализ отдельных признаков по группам	Уплотнение шейного лордоза	Кифотическая деформация				Стеноз позвоночного канала				Латерофлексия		Сколиозирование	
		C3–C4	C4–C5	C5–C6	C6–C7	C3–C4	C4–C5	C5–C6	C6–C7	справа	слева	справа	слева
Частота встречаемости признаков у больных в основной группе (n=50)	98,0	0	58,0	42,0	0	4,0	32,0	40,0	10,0	50,0	32,0	28,0	88,0
Частота встречаемости признаков у больных контрольной группы (n=50)	86,0	6,0	14,0	14,0	14,0	0	8,0	18,0	18,0	38,0	32,0	30,0	6,0
Непараметрический тест Крускала–Уолиса													
Значение различий по критерию X^2	4,842	3,062	20,797	9,625	7,452	2,062	8,910	5,818	1,316	1,446	,000	,048	9,659
Достоверность различий	,028	,080	,000	,002	,006	,151	,003	,016	,251	,229	1,000	,826	,002
Непараметрический тест Манна–Уитни													
Критерий U Mann–Whitney	1100	1175	700	900	1075	1175	950	975	1150	1100	1250	1225	950
Критерий W Wilcoxon	2375	2450	1975	2175	2350	2450	2225	2250	2425	2375	2525	2500	2225
Критерий Z	-2,201	-1,750	-4,560	-3,102	-2,730	-1,436	-2,985	-2,412	-1,147	-1,203	,000	-,219	-3,108
Достоверность различий	,028	,080	,000	,002	,006	,151	,003	,016	,251	,229	1,000	,826	,002

При анализе результатов исследований (табл. 2) у больных основной группы чаще встречалось уплощение шейного лордоза – 98% случаев по отношению к 86 % контрольной группы ($X^2=4,842$; $p=0,028$).

Важно отметить, что у больных основной группы кифотическая деформация на уровне сегментов CIV–CV и CV–CVI отмечалась в три и более раз чаще, чем в контрольной группе. Особенно выражены были различия на уровне CIV–CV: в основной группе – 58 %, в контрольной группе – 14 % ($X^2=20,797$; $p<0,001$). Закономерно чаще наблюдалась кифотическая деформация на уровне CV–CVI: в 42 % случаев основной группы и 14 % в контрольной группе ($X^2=9,625$; $p=0,002$).

Рентгенологически стеноз позвоночного канала [5, 6, 9] на уровне CIV–CV встречался достоверно ($X^2=8,910$; $p=0,003$) чаще в 4 раза у больных основной группы – 32 и 8 % случаев контрольной группы, что отражает большую вероятность повреждения нервных корешков в ограниченном пространстве.

Достоверно чаще – 40 % ($X^2=5,818$; $p=0,016$) случаев основной группы по отношению к 18 % случаев контрольной группы – был выявлен стеноз позвоночного канала на уровне CV–CVI сегментов.

Сколиозирование шейного отдела позвоночника слева было выявлено почти в 15 раз чаще у больных основной группы – 88 и 6 % случаев контрольной группы ($X^2=9,659$; $p=0,0042$).

Таким образом, характерными особенностями для больных основной группы были локальные изменения на уровне CIV–CV сегментов в виде дискоза и остеохондроза в сочетании с кифотической деформацией и стенозом позвоночного канала на вышеуказанном уровне.

Установлено достоверное учащение признаков спондилоартроза шейного отдела позвоночника у больных контрольной группы. На уровне сегментов CIII–CIV спондилоартроз с обеих сторон был выявлен в основной группе – 4 % случаев и 18 % в контрольной группе ($X^2=4,955$; $p=0,026$).

На уровне сегментов CV–CVI спондилоартроз с обеих сторон был отмечен в основной группе – 6 и 28 % случаев в контрольной группе ($X^2=8,49$; $p=0,004$). Можно сделать вывод, что для больных контрольной группы было характерно наличие спондилоартроза в шейном отделе позвоночника.

Сравнительный анализ встречаемости дисфункции позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), функциональных блокад (ФБ) и статико-динамических нарушений в шейном отделе позвоночника (табл. 3) показал достоверную выявляемость дисфункции ПДС на уровне сегментов CIV–CV – 88 % случаев основной группы к 34 % контрольной группы ($X^2=30,337$; $p<0,001$) ФБ сегментов CV–CVI у больных основной группы – 100 к 76 % случаев контрольной группы ($X^2=13,5$; $p<0,001$).

Для больных контрольной группы было достоверным наличие ФБ на уровне CVI–CVII – 90 % по отношению к 48 % больных основной группы ($X^2=20,411$; $p<0,001$). Каких-либо достоверных различий при оценке деформаций в грудном отделе позвоночника не выявлено.

Учитывая возможность влияния патологии грудного отдела позвоночника на формирование межлопаточного болевого синдрома, была сформирована группа больных с синдромом дорсалгии (группа сравнения) для сравнительного анализа данных рентгенологического исследования грудного отдела позвоночника между тремя группами.

Достоверно чаще признаки остеохондроза встречались у больных контрольной группы в верхних и нижних ПДС грудного отдела позвоночника. На уровне сегментов DIV–DV в основной группе – 24 % случаев, а в контрольной группе 50 % ($X^2=7,178$; $p=0,007$); на уровне сегментов DV–DVI у больных в основной группе – 30 и 50 % случаев в контрольной группе ($X^2=4,125$; $p=0,042$).

Признаки остеохондроза в нижних ПДС грудного отдела позвоночника были выявлены у больных контрольной группы: на уровне сегментов DX–DXI – 30 % в основной группе и 52 % случаев в контрольной группе ($X^2=4,952$; $p=0,026$). На уровне сегментов DXI–DXII данные признаки были выявлены в 18 % случаев основной группы и 42 % контрольной группы ($X^2=6,789$; $p=0,009$), на уровне сегментов DXII–LII соответственно 14 % случаев основной группы к 36 % контрольной группы ($X^2=6,389$; $p=0,011$).

Таблица 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ НАЛИЧИЯ ФБ И СТАТИКО-ДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП

Статистический анализ функционального блокирования	Дисфункция ПДС С3–С4	Дисфункция ПДС С4–С5	ФБ С5–С6	ФБ С6–С7	Грудной кифоз сглажен	Грудной кифоз выражен	S-образный сколиоз
Частота встречаемости признаков основной группы (n=50)	8	88	100	48	18	62	56
Частота встречаемости признаков контрольной группы (n=50)	10	34	76	90	14	48	66
Непараметрический тест Крускала–Уолиса							
Значение различий по критерию χ^2	,121	30,337	13,500	20,411	,295	1,960	1,040
Достоверность различий	,728	0	0	0	,587	,162	,308
Непараметрический тест Манна–Уитни							
Критерий U Mann–Whitney	1225	575	950	725	1200	1075	1125
Критерий W Wilcoxon	2500	1850	2225	2000	2475	2350	2400
Критерий Z	-,348	-5,508	-3,674	-4,518	-,543	-1,400	-1,020
Достоверность различий	,728	0	0	0	,587	,162	,308

При сравнительном анализе рентгенологических признаков остеохондроза грудного отдела позвоночника основной группы и группы сравнения данный признак встречался на уровне сегментов DIV–DV в основной группе – 24 % случая, а в группе сравнения 50 % ($\chi^2=7,178$; $p=0,007$). На уровне сегментов DV–DVI у больных в основной группе – 30 и 47 % случаев в группе сравнения ($\chi^2=4,137$; $p=0,046$).

Достоверно чаще выявлены признаки остеохондроза в группе сравнения на уровне сегментов DX–DXI – 30 % в основной группе и 52 % случаев в группе сравнения ($\chi^2=4,952$; $p=0,026$). На уровне

сегментов DXI–DXII данные признаки были выявлены в 18 % случаев основной группы и 40 % группы сравнения ($X^2=6,749$; $p=0,008$), на уровне сегментов DXII–LI соответственно 14 % случаев основной группы к 38 % группы сравнения ($X^2=6,589$; $p=0,013$).

При анализе рентгенологических данных артроза поперечно-реберных сочленений было выявлено учащение данной патологии в нижних ПДС грудного отдела позвоночника у больных контрольной группы. Так, артроз поперечно-реберных сочленений на уровне сегментов DVIII–DIX справа был выявлен у больных основной группы – 6 % случаев по отношению к 42 % контрольной группы ($X^2=17,58$; $p<0,001$). А на уровне сегментов DVIII–DIX слева был выявлен у больных основной группы – 2 % случаев по отношению к 50 % контрольной группы ($X^2=29,638$; $p<0,001$).

Подобные данные были зафиксированы на уровне сегментов DX–DXI с обеих сторон у больных основной группы – 4% случаев по отношению к 20% контрольной группы ($X^2=6,0$; $p=0,014$).

Похожие результаты были получены при сравнении рентгенологических данных артроза поперечно-реберных сочленений между основной группой и группой сравнения. Было выявлено учащение данной патологии в средних и нижних ПДС грудного отдела позвоночника. Так, артроз поперечно-реберных сочленений на уровне сегментов DVI–DIX был выявлен у больных группы сравнения. А на уровне сегментов DVIII–DIX: справа был выявлен у больных основной группы – 6 % случаев по отношению к 47 % группы сравнения ($X^2=17,58$; $p<0,001$); слева выявлен у больных основной группы – 2 % случаев по отношению к 58 % группы сравнения ($X^2=29,638$; $p<0,001$).

Подобные данные были зафиксированы и на уровне сегментов DX–DXII с обеих сторон у больных группы сравнения.

ВЫВОДЫ

1. У 92 % пациентов с болевыми ощущениями в шее и межлопаточной области имеет место повышение тонуса ромбовидной мышцы, с наличием в ней участков, пальпация которых провоцирует хорошо узнаваемый пациентами болевой синдром «феномен узнавания боли». Пробы с осевой нагрузкой на шейный отдел позвоночника, симптом «межпозвонкового отверстия» Спурлинга провоцировали усиление болевого синдрома в межлопаточной области у большинства больных (78 %).

2. При проведении рентгенографического исследования у пациентов выявлены изменения в области межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника, чаще всего: CIV–CV, CV–CVI, CVI–CVII.

Эти изменения характеризуются:

А) нарушением статики шейного отдела позвоночника в виде:

– сколиоза, причём вершина вторичной дуги сколиоза чаще всего приходится на позвоночно-двигательные сегменты CIV–CV, CV–CVI, CVI–CVII;

– сглаженности физиологического лордоза или его кифотической деформации, причём вершина искривления приходится на сегменты CIV–CV, CV–CVI, CVI–CVII;

Б) наличием протрузий межпозвонковых дисков на уровне этих сегментов (78 %);

В) При МРТ исследовании шейно-грудного отдела позвоночника у части больных: наличием утолщения задней продольной связки на уровне этих сегментов, что свидетельствует о наличии реакции асептического воспаления в повреждённой области. При анализе МР-томограмм шейного отдела позвоночника в различных возрастных группах было выявлено, что в зависимости от длительности заболевания утолщение задней продольной связки на уровне повреждённых дисков было тем больше, чем дольше у пациента имели место симптомы заболевания (7–9 лет – 73 %).

3. Анализ данных статистической обработки комплексного обследования 150 больных с цервикалгией и дорсалгией свидетельствует о сложном патогенезе межлопаточного болевого синдрома:

– в первую очередь на ромбовидную мышцу оказывает влияние патология средних сегментов шейного отдела позвоночника (CIV–CVI) посредством метамерно связанной с ней нервной системы;

– во вторую очередь статико-динамические нарушения, кифотическая деформация сегментов CIV–CVI, стенозирование позвоночного канала на этом же уровне;

– в третью очередь, и значительно реже артроз поперечно-реберных сочленений в месте прикрепления самой мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляков В.В., Ситель А.Б., Шарапов И.Н., Елисеев Н.П.* // Мануальная терапия. Спецвыпуск. – 2003. – С. 67–72.
2. *Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г.* Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – М., 1998. – С. 20–35.
3. *Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В.* Методы исследования в неврологии и нейрохирургии : руководство для врачей. – М. : Нолидж, 2000.
4. *Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней : руководство для врачей. – 3-е изд. – М. : Медпрессинформ, 2004. – С. 268–274.
5. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология : руководство для врачей. – 3-е изд. – М. : Медпрессинформ, 2003. – С. 33–45.
6. Русский медицинский журнал. – 03 мая 2006 г., том 14, № 9.
7. *Сипухин Я.М., Беляев А.Ф., Суляндзига Л.Н.* Практическая нейрорентгенология. – Владивосток: Медицина ДВ. – 2005. – С. 130.
8. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – С. 122–125.
9. *Смирнов В.В., Елисеев Н.П., Беляков В.В., Шарапов И.Н.* Рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в мануальной медицине. – Обнинск : Центр реабилитации, 2006. – С. 42–45.
10. *Табеева Г.Р., Вейн А.М.* Фибромиалгия // Русский медицинский журнал. – 1999. – Том 7.– № 9. – С. 36–41.
11. *Тревелл Дж.Г., Саймонс Д.Т.* Миофасциальные боли / пер. с англ. – Т. 1. – М. : Медицина, 1989. – С. 240.

УДК 616.711-085.828

**ПРИЕМЫ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПАТОГЕНЕРИРУЮЩЕЙ
РОЛИ КЛЕТОЧНО-ФИБРОЗНЫХ РАЗРАСТАНИЙ
ПОЗВОНКОВО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАЗВИТИИ ДЕФИЦИТА КРОВЕПОПОЛНЕНИЯ
В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ
У БОЛЬНЫХ МИЕЛОПАТИЯМИ**

В.В. Моисеев

Кафедра вертеброневрологии с курсом мануальной медицины Ставропольской государственной медицинской академии, Клиника вертеброневрологии, Россия

**MANUAL THERAPY TECHNIQUES FOR THE TREATMENT
AND PREVENTION OF THE PATHOGENERATING ROLE
OF CELL-FIBROUS ENLARGEMENTS OF VERTEBRA-MOTOR SEGMENTS
OF THE CERVICAL SPINE IN CASE OF THE DEVELOPMENT
OF BLOOD FILLING DEFICIENCY IN THE VERTEBROBASILAR SYSTEM
IN PATIENTS WITH MYELOPATHY DISEASES**

V.V. Moiseev

Vertebroneurology department cum manual therapy course Stavropol State Medical Academy, Vertebroneurology Clinic, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся результаты восстановительного лечения больных с миелопатией в сочетании с вертебробазилярной недостаточностью по авторским программам с применением мануальной терапии.

Ключевые слова: миелопатия, вертебрально-базилярная недостаточность, мануальная терапия.

SUMMARY

The results of medical rehabilitation of patients with myelopathy in combination with vertebrobasilar insufficiency according to original programs with application of manual therapy are presented in the paper.

Key words: myelopathy, vertebrobasilar insufficiency, manual therapy.

Анализ литературных источников по обозначенной проблеме позволил выявить основные направления полемических сентенций ведущих неврологических школ на классификацию, этиопатогенез, клинику и методологию восстановительного лечения больных миелопатиями [3, 5, 10]. Однозначной тактики лечения таких больных до настоящего времени не выработано. При миелопатии применяется выжидательная тактика, в результате чего операция откладывается на неопределенный срок, а консервативное лечение не всегда способно остановить прогрессирование патологического процесса.

В результате отсутствия критериев состояния больного с миелопатией и неразработанности прогнозирования течения заболевания операция производится поздно и не дает желаемых результатов. Профилактические вмешательства с целью стабилизации шейного отдела позвоночника не снискали всеобщей поддержки в связи с их высоким риском и отсутствием гарантии полного предотвращения развития болезни. В настоящее время лечение миелопатий представляет собой сложную проблему, для решения которой требуются усилия врачей нескольких специальностей: неврологов, ортопедов, нейрохирургов, реабилитологов [2].

Вышесказанное и определило цель настоящего исследования – разработать и реализовать патогенетически обоснованные реабилитационные технологии консервативного восстановительного лечения и профилактики указанного контингента пациентов с использованием в качестве базисного метода лечения мануальной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве баз исследования задействовались ряд профильных ЛПУ и здравниц, в т.ч. на курорте Кисловодск (Клиника вертеброневрологии Ставропольской государственной медицинской академии и санаторий «Луч»); на курорте Сочи (санатории «Волна», «Южное взморье», «Правда», Сочинский Центральный военный санаторий МО РФ); на курорте Геленджик (санаторий «Вулан», получивший официальный статус санаторно-курортного комплекса Российского научного Центра восстановительной медицины и курортологии Росздрава). Единицами исследования были определены следующие рандомизированные группы больных миелопатиями, проходившие по авторским методикам восстановительное лечение на базах исследования: а) пациенты с синдромами сдавления передней спинальной и позвоночной артерии (М 47.0 по МКБ-Х, n=279); б) пациенты с поражениями межпозвоночных дисков шейного отдела (М 50.0 по МКБ-Х, n=278). Вышеназванный методологический подход стал причиной инициации в рамках представленного исследования верифицированных методов диагностики миелопатического синдрома. Проводилось обязательное неврологическое обследование по общепринятым методикам. Вертеброневрологическое обследование, направленное на выявление патофизиомеханических нарушений со стороны опорно-двигательной системы, имело целью оценку степени выраженности вертебрального синдрома (ВС). Посредством глубокой пальпации мышц шеи и плечевого пояса были выявлены объективные признаки миофасциального болевого синдрома (МФБС) – регионарный постуральный дисбаланс мышц (РПДМ), триггерные пункты (ТП), локализация которых рассматривалась в зависимости от структурных единиц мышц. С целью выявления функциональных биомеханических нарушений проводилось мануальное тестирование, позволяющее оценить следующие функциональные биомеханические нарушения двигательной системы: функциональный блок (ФБ), РПДМ, неоптимальный двигательный стереотип (НДС). Определялся тип миофиксации. Ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) брахиоцефальных сосудов осуществлялось с помощью системы ультразвуковой диагностики TOSHIBA Nemio SSA-550A с локацией исследуемых сосудов датчиками с частотой 4 МГц и 2 МГц в динамике (до и после проведенного комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий). Локация позвоночных артерий (ПА) проводилось в сегментах V1, V2, V3. Для идентификации сигнала применяли кратковременную (1–2 сек.) компрессию сонной артерии (СА) на гомолатеральной стороне. Исследование кровотока по основной артерии и интракраниальному отрезку (сегмент V4) ПА проводилось через субокципитальное акустическое окно в положении пациента стоя или сидя на стуле с наклоненной вперед головой. УЗДГ артерий верхних конечностей при диагностированных клинически экстравертебральных синдромах осуществлялась по подключичной, плечевой и лучевой артериям. Рентгенография шейного отдела позвоночника проводилась на аппарате SIMENS TNR D800-1 (Germany) в динамике по стандартной методике в прямой и боковой проекциях. При наличии показаний проводились функциональные пробы (ФРИ) в положении максимального сгибания и разгибания головы, а также исследование суставов ПДС C0–C1–C2 в задней проекции через открытый рот. Для уточнения клинического диагноза у данной категории больных было рекомендовано МРТ – исследование шейного отдела позвоночника на аппарате

SIMENS MAGNETOM C!, оснащенном С-образным постоянным магнитом, открытым в передней части, с напряженностью гомогенного магнитного поля 0,35 Тл. Подобное обширное клинико-инструментальное обследование больных миелопатиями дополнялось анализом уровня концентрации продуктов ПОЛ в их гептановой и изопропанольной фазе (Е232/220 – диеновые конъюгаты; Е278/220 – сопряженные кетотриены; Е400/220 – шиффовы основания), использовали комплексный спектрофотометрический метод определения интенсивности свободнорадикальных процессов по Р.И. Лифшицу в модификации А.В. Соколова (2003). Результаты исследования обрабатывали при помощи пакета статистических программ Statistica for Windows, при этом соблюдали общие рекомендации для медицинских и биологических исследований.

В качестве базисного метода восстановительного лечения указанного контингента больных на всех этапах (специализированная вертеброневрологическая клиника, здравницы Южного федерального округа) использовалась мануальная терапия. Эффект от применения мануальной терапии заключается в снижении мышечного тонуса и прекращении чрезмерной активности симпатической системы путем прерывания ноцицептивных реактивных процессов. Для того чтобы привести эти механизмы в действие, используются следующие методики мануальной терапии: мягкотканые техники, мобилизация, манипуляции. Каждый из этих методов обладает присущими ему характеристиками и, исходя уже из терминологии, имеет определенные цели. Так, например, цель мягкотканых техник заключается прежде всего в подготовке вовлеченных в патологический процесс позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) к последующим мобилизации и (или) манипуляции. Основная цель – снижение тонуса напряженных мышечных групп. На практике мы использовали различные виды релаксации мышц, направленные на устранение мышечного спазма, купирование локального мышечного гипертонуса, инактивацию активных триггерных пунктов и др., имеющих в литературе множество названий, но зачастую отличающихся друг от друга только направленностью и длительностью воздействия.

Ишемическая компрессия проводилась следующим образом: в течение 40–60 сек. подушечками пальцев с достаточно большой силой мы оказывали давление на активные триггерные пункты (АТП) до ощущения больным выраженной болезненности, желательного в сочетании с одновременным изометрическим сокращением и последующей постизометрической релаксацией. Прием повторяется 4–6 раз с постепенным увеличением силы давления по мере расслабления спазмированной мышцы и уменьшения боли [15].

Методика акупрессуры заключается в постоянно нарастающем в течение нескольких секунд давлении подушечками пальцев на АТП до ощущения врачом состояния преднапряжения, с последующим снижением силы давления до ощущения «расплывания» мышечного уплотнения и уменьшения или исчезновения боли [6, 12].

Техника напряжения и противонапряжения (strain and counterstrain) по L.M. Jones (1981) проводится следующим образом: в течение 160–180 сек. производится сближение мест прикрепления мышцы с АТП с использованием ротации, флексии или экстензии соответствующего ПДС, затем – ритмическое давление на АТП.

Релиз (release) – феномен, протяжка фасции представляют собой растяжение на вдохе в стороны кожи, подкожной жировой клетчатки, и мышечно-фасциальных структур над триггерным пунктом до достижения физиологического барьера, с последующим расслаблением на выдохе. Критерием эффективности проведения приема является уменьшение болевого синдрома. Кратность 3–5 раз [13].

Для растяжения спастически укороченных мышц, уменьшения болезненности, а также для увеличения объема движений мы во всех без исключения случаях с успехом применяли постизометрическую релаксацию (ПИР) задействованных в патологический процесс мышц [7]. При проведении ПИР необходимо придерживаться следующих правил: а) исходное положение пациента (ИПП) должно строго соответствовать конкретному приему; б) исходное положение врача (ИПВ) подразумевает соблюдение гигиены поз и движений врача мануального терапевта; в) обязательное использование дыхательных и глазодвигательных синергий; г) правило работы «от достигнутого» и соблюдение кратности выполне-

ния приема с целью предотвращения зачастую наблюдаемого вертеброневрологами и мануальными терапевтами «stretch-эффекта». ПИР мышц проводится в две последовательно сменяющие друг друга фазы: 1-я фаза – изометрического напряжения на протяжении 7 – максимум 10 сек. на вдохе; 2-я фаза – выдох и непосредственно постизометрическая релаксация. Для планирования рефлексорной терапии изометрия имеет особое значение еще и потому, что на этой основе могут быть разработаны техники ауторелаксации, которые позволяют заполнить интервалы между курсами лечения, осуществляемыми врачом.

Все перечисленные выше методики мы относим к так называемым «мягкотканым техникам» и применяем с первых дней пребывания пациента в стационаре, а также в период обострения заболевания, наряду с обеспечением максимального покоя для шейного отдела посредством иммобилизации последнего воротником Шанца на срок 2–3 дня.

Обязательным компонентом мануальной терапии являются мобилизационные и манипуляционные приемы. Мобилизационные методики (МБ) представляют собой способ ручного воздействия, обеспечивающий постепенное или одномоментное, частичное или полное восстановление объема движений в ПДС за счет устранения функционального блока. Основными механизмами, лежащими в основе МБ, являются биомеханическое смещение с восстановлением нормальных взаимоотношений в ПДС, рефлексорная активация афферентации от различных морфофункциональных структур с одновременным изменением эфферентных влияний и нормализацией реципрокных взаимоотношений в связочно-мышечном аппарате [9]. При проведении МБ мы использовали сгибание, разгибание, ротацию, боковые наклоны в сочетании с дыхательной синергией. Мобилизация ПДС осуществлялась нами после исследования объема пассивных и активных движений или «игры суставов» (joint play) [14]. Методика проведения МБ такова: после достижения преднапряжения («форшпанунга»), ритмичными толчкообразными движениями или движениями, основанными на «эффекте ожидания после достижения барьера», производится увеличение амплитуды выполняемого движения с последующим устранением функционального блока.

Манипуляции – это лечебные техники, которые с помощью слабых силовых импульсов обеспечивают более высокую скорость и меньшую амплитуду движений. Пассивное движение сустава за пределы физиологического объема перед достижением той границы, за которой происходит травма, всегда оставляет узкий промежуток, используемый с лечебной целью, который можно назвать парафизиологическим объемом движения, и именно в пределах этого малого промежутка осуществляются остеопатические манипуляции, которые сигнализируют о своей эффективности известным хрустом [4]. Импульс, получаемый при манипуляциях в этом парафизиологическом промежутке, воздействует через изменение афферентного ответа от рецепторов суставов, мышц и сухожилий на те патомеханизмы, которые через гамма-систему и мышечный тонус обусловили ограниченную подвижность (блокаду) сустава. К конечному эффекту относится также исчезновение активных триггерных пунктов, что в свою очередь способствует нормализации движений и уменьшает поток ноцицептивных импульсов. Интенсивность стимуляции при манипуляциях значительно выше, чем при других методах мануальной коррекции. Дозирование возможно в том случае, если учитывать, что тракционные техники вызывают менее сильный ответ, чем форсированная ротация и боковые наклоны. Это особенно важно для такого склонного к травматизации отдела, как шейный отдел позвоночника; и здесь ведущую роль играет более щадящая изометрия. Наибольшие проблемы представляет техника манипуляций на верхнем сегменте шеи, поэтому они занимают особое место в арсенале манипуляционных воздействий. Если же отвлечься от технических трудностей их осуществления, то целенаправленные ручные воздействия в затылочном отделе C_1 – C_2 – C_3 уникальны в смысле их рефлексорно-терапевтического воздействия. Нужно учитывать нервные связи с внутренним ухом, поперечные связи с каудальной областью тройничного ядра, а также с симпатической системой шеи, действующие совместно с массивным включением рецепторов затылочного отдела. Поэтому этот отдел следует рассматривать как центр управления периферией через соответствующие рефлексорные процессы. Без дальнейших рассуждений можно сказать, что этот сегмент целиком и полностью доступен манипулятивным методикам. Их осуществление затрудняет тот

факт, что воздействие в затылочной области может коснуться чрезвычайно чувствительных затылочных артерий и поэтому должно осуществляться с осторожностью, вдумчиво. В этом случае успех мануальной терапии может быть действительно убедительным, т.к. при определенных обстоятельствах даже один сеанс нормализует тонус всего опорно-двигательного аппарата. Имеется диапазон интенсивности лечения от мобилизации до изометрии. Современные тенденции лечения предпочитают последнее. Для сегмента затылок–атлант предпочтительно положение лежа на спине. Чтобы выключить сегмент C_1-C_2 , голову больного полностью ротируют в сторону поражения и удерживают ее в этом положении. Теперь для изометрической активизации достаточно синхронизировать вдохи с направлением взгляда вверх. На сочетании выдоха с переводением взгляда вниз поворот головы увеличивают. После нескольких повторений в большинстве случаев удается устранить нарушения ротации. При ограничении боковых наклонов головы в сегменте «затылок – первый шейный позвонок» в положении полной ротации осуществляют боковые наклоны в сочетании с синхронизацией направления взгляда и дыхания и достигают постизометрической мобилизации. При ограничении наклонов головы назад эта техника пригодна также, причем достаточно подключить к наклонам назад в положении ротации только дыхание. Для мобилизационного лечения ограничений наклона головы кпереди больной остается лежать на спине, голова находится в нейтральном положении. Врач, подложив ладонь под голову, фиксирует между первым и вторым пальцами заднюю дужку атланта, а вторую руку кладет на лоб больного. В положении кивка (подбородок лежит на груди), которое вызывает антефлексию в сегменте затылок – C_1 , больной смотрит вверх на вдохе и оказывает сопротивление кисти врача, лежащей на его лбу. На выдохе пациент переводит взгляд вниз, что облегчает антефлексию, нежно осуществляемую рукой врача. Из большого количества методов манипуляции надо избегать тех, которые производят слишком большую ротацию, и, в частности, ротацию в ретрофлексии. Дифференцированный подход в выборе методов мануальной коррекции и тактики ведения данных больных во многом предопределяет успех лечения.

Реабилитационные технологии консервативного восстановительного лечения и профилактики указанного контингента пациентов подразумевали обязательное включение в процесс реабилитации природных и преформированных факторов здравниц Южного федерального округа. Особо значимым компонентом этапа консервативного восстановительного лечения в неврологическом отделении Кисловодской клиники вертеброневрологии стали методы экстракорпоральной терапии: прерывистый лечебный плазмаферез на аппаратах «Бакстер», «Гемофеникс». Чаще всего практиковалась стандартная схема проведения прерывистого плазмафереза, которая включала 3–5–7 подобных процедур (при удалении на каждой процедуре по 500–800 мл плазмы) через 1–2–3 дня [1]. Кроме этого на этапе консервативной терапии использовались белые скипидарные ванны по методике Залманова, которые дополняли врачебную тактику при выраженном цервикальгическом синдроме. Это же состояние требовало локальной криотерапии аппаратом «Крио-Джет» на уровне дегенеративно и дистрофически измененных ПДС. В частности, использовался метод локальной криотерапии (ЛКТ) заинтересованных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) шейного отдела позвоночника и мест прикрепления мышц с использованием охлажденного сухого воздуха при $t^{\circ}=30^{\circ}\text{C}$, продолжительностью 3–4 мин., № 7–10 процедур на курс лечения [11]. В качестве компонентов консервативного лечения больных цервикальной миелопатией в Кисловодской клинике вертеброневрологии применялись искусственные общие йодобромные ванны с содержанием йода 5 мг/л и брома 25 мг/л ($t^{\circ}=36^{\circ}\text{C}$, 15–20 мин., N 10 ч/день), а также аквааэробика в бассейне по индивидуальным режимам, направленным на увеличение подвижности и локального растяжения заинтересованных отделов позвоночника. Рекомендовалась пелоидотерапия при тонкослойной технике аппликации грязей Тамбуканского месторождения (минерализация до 435 г/л, уд. вес 1,43) до 2–3 см толщиной на проекцию заинтересованных сегментов позвоночника (площадь аппликации не менее 50–70 см² и времени воздействия до 20–25 мин., при $t^{\circ}=40-42^{\circ}\text{C}$) № 8, ч/день. Стабилизирующий эффект обеспечивался приемами квантовой терапии с использованием магнито-инфра-красно-лазерного отечественного аппарата «РИКТА». Процедуры ЛФК отпускались на этом этапе стационарной реабилитации по индивидуальной схеме на фоне массажа верхних и нижних

конечностей. Этим же пациентам в стационаре клиники вертеброневрологии проводился этап повторной реабилитации (через 4–5 мес.). Этот этап включал: а) нарзанные ванны ($t^{\circ}=36-37^{\circ}\text{C}$) продолжительностью 10–12 мин., № 8–10 на курс лечения; б) баротерапия конечностей в барокамере П.В. Кравченко; в) лазертерапию методом дифференцированной лазерной сканирующей волны, для чего использовался гелий-неоновый лазер АЛТ «Узор-2К» с длиной волны 0,63–0,89 мкм, мощностью излучения на выходе не менее 30 мВт при количестве процедур не менее 11, времени экспозиции на 1 зону от 60 до 256 сек. и общим временем (в зависимости от тяжести состояния пациента и давности заболевания) до 35 мин. с частотой повторения импульсов 80–150–300–600–1500–3000 Гц [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования посредством МРТ-диагностики (сопряженно с рентгеноконтролем) выявлена у больных миелопатиями при поступлении в клинику вертеброневрологии СГМА высокая вариабельность сагиттального размера позвоночного канала на уровне ПДС шейного отдела позвоночника. Так, на уровне позвонка CIII он составил от 0,9 до 1,2 см; на уровне CIV – от 0,5 до 1,3 см; CV – от 0,5 до 1,3 см; CVI – от 0,5 до 1,3 см и на уровне позвонка CVII – от 0,7 до 1,4 см. Сагиттальный размер спинного мозга на исследуемом уровне в 82,4 % случаев составлял 0,7 см. В 27,6 % случаев диагностирована врожденная узость спинномозгового канала – цервикальный коэффициент М.П. Чайковского < 1 . Локальное кифозирование на уровне ПДС CIV–CV, CV–CVI с углом более 11 градусов выявлено у 28,3 % обследованных. Дегенеративные и дистрофические изменения межпозвонковых дисков в виде протрузий и грыж (как частично, так и свободно выпавших) выявлены у 88,4 % пациентов, причем данные протрузии и грыжи проявлялись не только на одном, но и на нескольких уровнях ПДС одновременно и были зафиксированы: на уровне CV–CVI у 58,5 % пациентов; на уровне ПДС CVI–CVII – у 43,4 %; на уровне ПДС CIV–CV – у 40,5 %; на уровне CIII–CIV – у 34,1 %; на уровне CII–CIII – у 4,3% обследованных. Дискомедуллярный конфликт усугублялся гипертрофией желтой связки. У 95,2 % обследованных были диагностированы явления спондилеза, спондилоартроза в виде задних костно-хрящевых разрастаний, оказывающих компрессирующее воздействие на дуральный мешок. Установлено, что обязательным условием развития цервикальной миелопатии является сочетание ряда неблагоприятных факторов: врожденная узость спинномозгового канала, критическое уменьшение сагиттального размера позвоночного канала на уровне шейного утолщения (менее 0,9 см) на фоне развития дискотомедуллярного конфликта и задних костно-хрящевых разрастаний, нередко усугубленного нестабильностью ПДС. Соответственно, возможности методов нейровизуализации (МРТ, УЗДГ) должны быть использованы в полной мере как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах, в качестве диагностических критериев и критериев эффективности проводимого лечения. В частности, названными методами в рамках исследования объективизировались показатели суммарной коррекции у 87,8 % наблюдаемых пациентов ($n=983$, $p<0,05$) патологических процессов в межпозвонковых дисках в виде протрузий и грыж (как частично, так и свободно выпавших) на уровне ПДС CII–CIII; CIII–CIV; CIV–CV; CV–CVI; CVI–CVII. Подобные результаты находились в прямой корреляционной связи с показателями УЗДГ. 83–85 % наблюдаемых пациентов, больных миелопатиями, проходивших восстановительное лечение в Кисловодской клинике вертеброневрологии СГМА, имели такие характерные отклонения от нормы, каковым является ангиоспазм позвоночных артерий и артерий верхних конечностей. Одновременно асимметрия кровотока по этим артериям в названных группах пациентов имела достаточный разброс и колебалась в рамках 72–92 % больных. Вместе с тем проводимая восстановительная терапия оказалась достаточно эффективной, поскольку число больных с явлениями ангиоспазма позвоночных артерий снизилось при выписке из названной специализированной клиники в 4,3 раза, а с явлениями ангиоспазма артерий верхних конечностей – почти в 5 раз, хотя в процентном исчислении подобные пациенты даже при выписке составляли 16–20 % от общего числа наблюдения. Все эти больные в течение 1 года после выписки из клиники отправлялись в здравницы Черноморского побережья России, где проходили талассолечение, а также бальнео- и физиотерапию на фоне специального курса ЛФК и дифференцированного использования методов мануальной терапии, что в итоге позволило снизить в названных группах больных ангиоспастические явления до 2,1–2,8 % от общего

числа наблюдений. Вместе с тем асимметрия кровотока по позвоночным артериям, а также асимметрия кровотока по артериям верхних конечностей колебалась при ультразвуковом доплерографическом обследовании больных миелопатиями на санаторно-курортном этапе их восстановительного лечения (в завершающий период) в пределах 7,9–8,2 %. Названное коррелировало с данными МР-ангиографии. Изначальная МР-ангиографическая диагностика выявила у 53,7 % больных миелопатиями ($n=601$, $p<0,05$) непрямолинейность хода, т.е. патологическую извитость позвоночных артерий в сочетании с явлениями гипоплазии. В результате предложенного комплексного восстановительного лечения по авторским схемам на базах исследования у 255 этих пациентов, т.е. у 42,4 % на повторной МР-ангиографии произошло уплощение угла (на 11–15 градусов) изначальной патологической извитости позвоночных артерий (на уровне поражения), что свидетельствует о процессе частичного восстановления в них линейного хода кровотока. Одновременно с этим очаги повышенного МР-сигнала в тканях спинного мозга (на уровне поражения) снизились на 38,5 % ($n=387$, $p<0,05$) от числа изначально выявленных у 69,3 % больных ($n=776$, $p<0,05$) подобных очагов повышенного МР-сигнала в тканях спинного мозга. Комментируя данные табл. 1, следует указать, что уровень диеновых конъюгатов (Е 232/220), изначально повышенный на этапе консервативного лечения ($0,713\pm0,022$ о.е.э.), достиг при выписке из неврологического стационара клиники значений $0,545\pm0,019$ о.е.э., что практически следует признать нормой. Однако сопряженные кетотриены, как один из магистральных показателей интенсивности свободнорадикальных процессов, не смогли прийти к норме при выписке из здравниц – баз исследования ни в гептановой, ни в изопропанольной фазе процесса перекисного окисления липидов, что заставляет говорить о необходимости совершенствования представленного алгоритма врачебной тактики восстановительного лечения, в т.ч.

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) В ИХ ГЕПТАНОВОЙ И ИЗОПРОПАНОЛЬНОЙ ФАЗЕ ПРИ РЕАЛИЗАЦИИ АВТОРСКОГО ТРЕХЭТАПНОГО АЛГОРИТМА ВРАЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИЕЛОПАТИЯМИ

Показатель интенсивности свободнорадикальных процессов (в отн.ед. экстинкции)	Этап консервативного лечения в клинике вертеброневрологии ($n=427$, $p<0,05$)		Санаторный этап лечения в здравницах Сочи и Геленджика ($n=414$, $p<0,05$)	
	до лечения	после	до лечения	после
1. Гептановая фаза	Е232/220-диеновые конъюгаты (N=0,544)			
	0,713 $\pm$ 0,022	0,545 $\pm$ 0,019	0,684 $\pm$ 0,023	0,544 $\pm$ 0,012
	Е278/220-сопряженные кетотриены (N=0,383)			
	0,462 $\pm$ 0,018	0,386 $\pm$ 0,007	0,406 $\pm$ 0,008	0,382 $\pm$ 0,001
	Е400/220-шиффовы основания (N=0,013)			
	0,027 $\pm$ 0,003	0,014 $\pm$ 0,001	0,018 $\pm$ 0,001	0,012 $\pm$ 0,001
2. Изопропанольная фаза	Е232/220-диеновые конъюгаты (N=0,445)			
	0,877 $\pm$ 0,026	0,447 $\pm$ 0,002	0,591 $\pm$ 0,013	0,446 $\pm$ 0,002
	Е278/220-сопряженные кетотриены (N=0,275)			
	0,419 $\pm$ 0,020	0,278 $\pm$ 0,006	0,368 $\pm$ 0,024	0,276 $\pm$ 0,003
	Е400/220-шиффовы основания (N=0,048)			
	0,088 $\pm$ 0,014	0,051 $\pm$ 0,003	0,064 $\pm$ 0,001	0,049 $\pm$ 0,001

и на этапе санаторной помощи. Вместе с тем такие продукты ПОЛ, как шиффовы основания, удалось с помощью предложенных инновационных технологий реабилитации снизить в 1,7 раза на этапе консервативной терапии в вертеброневрологической клинике и в 1,3 раза – на этапе лечения в здравницах.

Подобный комплексный подход к динамическому наблюдению изучаемого контингента лег в основу принципов верификации предложенных реабилитационных технологий консервативного восстановительного лечения и профилактики патогенерирующей роли клеточно-фиброзных разрастаний позвонково-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника при развитии дефицита кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне под воздействием мануальной терапии.

Данное обстоятельство требует отказа от действующих в настоящее время стандартных схем лечения и свидетельствует о целесообразности применения патогенетически обоснованного авторского комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий с использованием методов мануальной коррекции в качестве базисного лечения в оптимальном сочетании с уникальными реабилитационными возможностями здравниц Южного федерального округа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А.И., Белинин Г.Ю., Васильев С.А. Плазмаферез в лечении неврологических заболеваний. – М., 1998.
2. Гершбург М.И., Ходневич А.А., Хованцева Е.А., Саенко Л.Д. Двухэтапная реабилитация больных после оперативного лечения грыж межпозвонковых дисков на поясничном уровне // Актуальные вопросы медицинской нейрореабилитации // Тез. докл. III научно-практической конференции, посвященной 30-летию ГБ №10. – М., 1996. – С. 94–95.
3. Гейниц А.В. и соавт. К вопросу о классификации миелопатий // Новый блокнот невропатолога. – 2003. – №1. – С. 23–25.
4. Гойденко В.С. Манипуляционные приёмы при сеансах мануальной терапии // Движение: Материалы IV Всероссийской конференции терапевтов. – Барнаул, 1989. – С. 29–30.
5. Гуца А.О., Шевелев И.Н. Патогенетическое обоснование принципов лечения и реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями шейного отдела позвоночника // Актуальные вопросы медицинской нейрореабилитации. – Тез. докл. третьей научно-практической конференции, посвященной 30-летию ГБ №10. – М., 1996. – С. 95–96.
6. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина / пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 512 с.
7. Лиев А.А. Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов. – Днепропетровск, 1993. – 141 с.
8. Лиев А.А., Апакидзе Т.В., Коваленко В.В., Покровский В.Н. Лазерная терапия миофасциальных люмбаго-алгических синдромов (методические рекомендации). – Кисловодск, 1996. – 20 с.
9. Лиев А.А. Клиническая характеристика миофасциальных триггерных пунктов // Материалы Всероссийского съезда невропатологов. Тез. док. – Н. Новгород, 1995. – С. 82–84.
10. Маркин С.П. Диагностика и лечение дорсопатий : методические рекомендации, утв. Ученым советом Воронежской гос. мед. академии. – Воронеж, 2005. – 22 с.
11. Миронов С.П., Самков А.С., Косов И.С. Клинический опыт применения воздушной криотерапии в лечении больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. – М. : ГУН ЦИТО им. Н.Н. Пирогова МЗ РФ, 2003.
12. Чеченин А.Г. Выбор вариантов техник «мягких тканей» для воздействия на мышечные изменения при синдромах остеохондроза позвоночника // Мануальная медицина. – 1993. – № 5. – С. 11–13.
13. Lewit K. Postisometric relaxation // Cas. Lek. Ces. – 1980. – 119. – S. 450–455.
14. Mennel J. Treatment of myofascial pain secondary to facet joint dysfunction // Man. Med. – 1972. – 10. – P. 84–88.
15. Travell J.G., Simons D. Myofascial pain and Dysfunction (vol. 2) // Baltimore. – 1992. – P. 607.

УДК 616.711-085.828

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ МАНУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ И АППАРАТНОГО ВЕКТОРНОГО ТРАКЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМОВ СДАВЛЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ СПИНАЛЬНОЙ И ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ

В.В. Моисеев

Кафедра вертеброневрологии с курсом мануальной медицины Ставропольской государственной медицинской академии, Клиника вертеброневрологии, Россия

ABOUT THE EFFICIENCY OF THE COMBINED APPLICATION OF MANUAL CORRECTION METHODS AND MACHINE-BASED VECTOR TRACTION TREATMENT OF COMPRESSION SYNDROMES OF THE ANTERIOR SPINAL AND VERTEBRAL ARTERY IN PATIENTS WITH SPONDYLOGENIC MYELOPATHY

V.V. Moiseev

Vertebroneurology department cum manual therapy course Stavropol State Medical Academy, Vertebroneurology Clinic, Russia

РЕЗЮМЕ

Применение методов мануальной коррекции и векторной тракции у пациентов с синдромом сдавления передней спинальной и позвоночной артерий приводит к положительному клиническому эффекту, а также сокращает сроки временной нетрудоспособности.

Ключевые слова: миелопатия, мануальная терапия, аппаратная векторная тракция.

SUMMARY

Application of manual correction methods and vector traction on patients with compartment syndrome of frontal rachial and vertebral arteries results in positive clinical performance, as well as shortens a period of temporary incapacity for work.

Key words: myelopathy, manual therapy, vector traction.

Одной из важнейших особенностей строения шейного отдела позвоночника является наличие отверстий в поперечных отростках VI–II шейных позвонков. Эти отверстия образуют канал, через который проходит основная ветвь подключичной артерии – позвоночная артерия. Позвоночная артерия при выходе из канала направляется к большому затылочному отверстию, делая изгибы. У нижнего края варолиева моста обе позвоночные артерии соединяются, образуя основную артерию. Вертебрально-базиллярный бассейн соединяется с каротидным через виллизиев круг. Позвоночная артерия васкуляризирует обширную территорию: сегменты спинного мозга от C₁ до Th_{III} включительно (верхний медуллярный сосудистый бассейн), внутреннее ухо, ствольные структуры головного мозга с его ретикулярной формацией и витальными центрами, затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей, мозжечок, задние отделы гипоталамической области. От звездчатого ганглия, обра-

зованного симпатическими центрами $C_{III}-Th_1$ сегментов спинного мозга, отходит позвоночный нерв (задний шейный симпатикус или нерв Франка). Последний вступает в канал поперечных отростков, густо оплетая своими веточками позвоночную артерию. Помимо этого, от позвоночного нерва отходят ветви, участвующие в формировании синувентрального нерва Люшка, иннервирующего капсульно-связочный аппарат шейных позвоночно-двигательных сегментов, надкостницу позвонков и межпозвонковые диски.

Раздражение эфферентных симпатических волокон сплетения вызывает при спондилогенных миелопатиях спазм сосуда – формируется компрессионно-ирритативный вариант синдрома. В случае, если спазм возникает в ответ на раздражение рецепторов в области пораженных ПДС, т.е. рефлекторным путем, говорят о рефлекторном ангиоспастическом церебральном синдроме. При компрессионно-ирритативном варианте возможно сужение сосуда не только вследствие его спазма, но и в результате механического воздействия на его стенку – сдавливание артерии. С появлением органических нарушений со стороны функции мозга говорят об органической стадии синдрома, а при их отсутствии – о функциональной стадии. В условиях продолжительных и интенсивных сосудистых спазмов возможно развитие очагов стойкой ишемии – органическая стадия синдрома позвоночной артерии, проявляющаяся переходящими и стойкими нарушениями кровообращения в головном и спинном мозге [7]. При цервикальной спондилогенной миелопатии компремируются шейные сегменты спинного мозга «выбухающей» или выпавшей частью диска, краевыми костными разрастаниями («остеофитами») тела позвонка, или задней продольной связкой. У большинства пациентов заболевание протекает длительно, симптомы нарастают на протяжении месяцев и даже лет [10].

Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии при непосредственном ее компремировании сопровождается дисциркуляцией в зоне васкуляризации магистрального сосуда [2]. При этом существуют 6 основных механизмов компрессии позвоночной артерии: унковертебральный артроз, подвывих по Ковачу, дискотомический конфликт, артроз межпозвонкового сустава, рефлекторные мышечные (нижняя косая мышца головы, передняя лестничная) компрессии и аномалии развития (врожденные блоки тел и суставных отростков). Течение патологического процесса – хроническое, рецидивирующее.

Существующий стандарт стационарной помощи больным полиморфными миелопатиями, утвержденный приказом Минздравсоцразвития РФ №594 от 09.08.2006 года, к сожалению, не учитывает современных возможностей восстановительной медицины и, на наш взгляд, существенно снижает эффективность действующих алгоритмов лечения [3, 11].

Целью настоящего исследования явилось моделирование схем консервативного купирования синдромов сдавливания передней спинальной и позвоночной артерий при сочетанном применении методов мануальной коррекции и аппаратной векторной тракции в контексте концептуального аффилиарного методологического подхода к восстановительному лечению больных миелопатиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 297 пациентов с синдромами сдавливания передней спинальной и позвоночной артерии (М 47.0 по МКБ-Х) в возрасте от 15 до 65 лет с давностью заболевания от трех месяцев до 12 лет. Проводились обязательное неврологическое обследование по общепринятым методикам, вертеброневрологическое обследование, реоэнцефало- и реовазографическое исследование (РЭГ, РВГ), электронейромиографическое исследование (ЭНМГ), ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) [4, 8, 9]. Проводилась рентгенография шейного отдела позвоночника по стандартной методике в прямой и боковой проекциях, а при наличии показаний – функциональные пробы (ФРИ) [5]. Для уточнения клинического диагноза у данной категории больных было рекомендовано МРТ-исследование шейного отдела позвоночника на аппарате SIMENS MAGNETOM C! и МР-ангиография сосудистой системы шейного отдела позвоночника [1]. Для обследования названного контингента больных задействовался аппаратно-программный комплекс «Планта Визор Синди грация», который

обеспечивал возможность проведения компьютерной интегрирующей транспозиционной стереофотометрии тела человека (по С.В. Кузнецову, 2003).

Для решения поставленной задачи был разработан и внедрен авторский метод комплексного восстановительного лечения данной категории больных. Использовались различные методики мануальной коррекции в адекватном объеме (ПИР мышц, акупрессура, ишемическая компрессия, протяжка фасций, мобилизация, манипуляционные методики). Приоритет отдавался так называемым «мягким методикам». На курс лечения приходилось от 3-х до 7 сеансов, проводимых через день, с учетом стадии патологического процесса, а также исходных патобиомеханических нарушений [6]. В день, когда мануальная коррекция не проводилась, назначалась векторная тракция на аппарате TRAKTIZER (Minato, Japan). Методика процедуры такова: пациент садился на стул спиной к тракционной установке, вектор вытяжения определялся взаимным расположением тела пациента и цервикального ремня с обязательным учетом степени выраженности физиологических изгибов позвоночника (шейный лордоз, грудной кифоз) и соответствовал 10–15–20 град.; тракционный вес 2–5 кг, ступени в 1 кг; тракционный режим «импульсный»; время лечения 1–7 мин., ступени в 1 мин.; время удержания 10–30 сек., ступени в 5 сек.; время паузы 10–0 сек.; количество процедур от 3-х до 5. Как после сеанса мануальной коррекции, так и после векторной аппаратной тракции производили обязательную иммобилизацию шейного отдела позвоночника полужестким воротником Шанца.

В комплекс восстановительного лечения были включены физиотерапевтические методы. Применяли СМТ-форез 1–2 % р-ра эуфиллина или 1–2 % р-ра но-шпы продольно на С1–СII и на CV–CVI, а в ряде случаев – ДДТ-форез 0,5 % Новокаина, ежедневно, № 10–12 процедур в сочетании с лазеротерапией на аппаратах «МИЛТА», «РИКТА», «МУСТАНГ». При выраженных кохлео-вестибулярных расстройствах на фоне повышения артериального давления в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий использовалась гирудотерапия. Количество сеансов от 3-х до 5 через 2–3 дня. По мере стихания обострения и регресса клинических проявлений в лечение включались массаж (ручной, лимфодренажный (аппарат «ХИВАМАТ-200»)), бальнеопроцедуры (йодо-бромные или нарзанные ванны), лечебная физкультура без нагрузки на шейный отдел позвоночника. Для потенцирования эффекта использовалась локальная инфильтрационная медикаментозная терапия нижней косой мышцы головы и симпатического сплетения позвоночной артерии, а также инфильтрационная озонотерапия. В комплекс лечебных мероприятий включена транскраниальная электростимуляция в режиме седации и криотерапия проекции заинтересованного позвоночно-двигательного сегмента охлажденным сухим воздухом (установка KRIO-DJET mini) [5]. Подбор комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий осуществлялся с учетом сопутствующей соматической патологии. Медикаментозное лечение преследовало своей целью коррекцию дисгемических расстройств в вертебрально-базиллярной системе, сопутствующих, а в ряде случаев занимающих ведущее в клинической картине место кохлеовестибулярных нарушений; купирование вегетативно-сосудистых пароксизмов и носило характер симптоматического лечения.

Для сравнения результатов лечения была отобрана контрольная группа в составе 30 человек, лечение которых осуществлялось по стандартной методике, без применения методов мануальной коррекции и векторной аппаратной тракции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обобщая результаты проведенного клинического исследования, удалось выделить основные жалобы данной категории больных: скованность в шее при движениях, боль в шее с иррадиацией в затылок и далее в передние отделы головы по типу «снятия шлема», ощущение холода или онемения, слабость в руках и ногах; парестезии; головные боли, преимущественно односторонней локализации, сжимающего, распирающего или пульсирующего характера; головокружения, провоцирующиеся или усиливающиеся при запрокидывании и поворотах головы в сторону, в редких случаях сопровождавшиеся тошнотой; шум, звон, жужжание, заложенность в ушах, мелькание мушек перед глазами, чаще темных. На более

поздних этапах выявляется снижение зрения и слуха, чаще одностороннее. При вертеброневрологическом исследовании диагностированы анталгическая деформация позвоночника, ограничение объема активных и пассивных движений в шейном отделе позвоночника, приводящие к нарушению оптимального и формированию патологического двигательного стереотипа; асимметричный дефанс мышц II степени, захватывающий разгибатели шеи, нижней косой мышцы, вертикальную и горизонтальную порции: трапецевидной мышцы; мышцы, поднимающей лопатку. У некоторых пациентов возникали субъективные ощущения кохлеовестибулярных и оптико-вестибулярных расстройств при проведении пробы «осевой нагрузки». При неврологическом обследовании диагностирована шаткость в позе Ромберга, миопопадание при выполнении координаторных пальценосовой и пяточно-коленной проб, интенционный тремор, в части случаев – явления динамической атаксии, в большинстве случаев отмечался нистагм положения, положительный симптом Горнера, Пти, асимметрия лицевой мускулатуры, слабость конвергенции, ослабление прямой и содружественной фотореакций, положительный симптом Де Клейна. Слабость мышц рук постепенно нарастает, появляются гипотония, атрофия и фаскулярные подергивания. В ряде случаев диагностированы пирамидальные нарушения. Определяются различной степени выраженности расстройства чувствительности (температурной, болевой) по проводниковому и сегментарному типу. Нарушения тазовых органов непостоянны и незначительны. Мышечно-суставное чувство, как правило, не нарушено. При офтальмологическом исследовании выявлены признаки ангиопатии сетчатки. Наблюдалось нарушение потоотделения, явления кожной термоасимметрии.

Динамика УЗДГ-исследования экстракраниальных сосудов такова: асимметрия кровотока по позвоночным артериям значительно уменьшилась у 72,7 % пациентов; явления ангиоспазма исчезли у 80 % обследованных; функциональная нагрузочная проба с ротацией в шейном отделе позвоночника стала отрицательной у 17,4 %; выражена слабее – у 52,2 %; у 33,4 % пациентов изменения гемодинамических показателей сохраняются. Динамика показателей кровотока по артериям верхних конечностей при пробе на СПЛМ отмечена у 5 пациентов: у двух проба стала отрицательной, у трех – выражена слабее; асимметрия кровотока исчезла или уменьшилась у 60 % обследованных, у 80 % отсутствуют явления ангиоспазма.

Анализ результатов РЭГ после завершения лечения позволяет констатировать снижение тонуса сосудов малого и среднего калибра, а также улучшение венозного оттока в вертебрально-базиллярной системе, что подтверждается уменьшением α до $0,16 \pm 0,01$ сек. справа и $0,15 \pm 0,01$ сек. слева ($p < 0,001$) соответственно; уменьшением ДИ до $0,75 \pm 0,001$ справа и слева ($p < 0,001$).

При анализе динамики РВГ-показателей выявлено увеличение РИ в области плеча до $0,75 \pm 0,01$ справа и слева ($p < 0,001$); в области предплечья до $0,7 \pm 0,02$ ($p < 0,001$); на кисти – справа $1,0 \pm 0,03$ ($p < 0,001$); слева $0,9 \pm 0,03$ ($p < 0,001$). Значительно улучшились показатели, характеризующие сосудистый тонус: значения α ($p < 0,01$) в области предплечья уменьшились, улучшился венозный отток; средние значения ДИ в области предплечья и кисти составили $0,5 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

Верификация предложенной тактики лечения синдрома сдавления передней спинальной и позвоночной артерии у больных миелопатиями базировалась на передовых приёмах электронейромиографии (ЭНМГ), что представлено в табл. 1. Данное исследование позволило идентифицировать у больных миелопатиями уровень рефлекторной возбудимости надсегментарных отделов нервной системы, что контролировалось такими проявлениями спинально-стволового рефлекса, как угнетение произвольной активности мышц гипотенара с одновременным уменьшением торможения активности трапецевидной, дельтовидной и большой грудной мышцы, сокращающихся произвольно. Сравнительная оценка латентного времени спинально-стволового рефлекса до и после лечения показала его уменьшение при наличии резкой болезненности и, наоборот, увеличение при стихании локальной боли заинтересованной мышцы. Подобное выражалось тем, что первоначальное угнетение произвольной активности мышц гипотенара у 79,9–80,6 % данной группы больных после лечения в условиях специализированной вертеброневрологической клиники снизилось до 24–27 %. Аналогичная динамика наблюдалась нами

Таблица 1

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
СЕГМЕНТОПОЗНАВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА, ШЕИ И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
И КОМПЬЮТЕРНОЙ ИНТЕГРИРУЮЩЕЙ ТРАНСПОЗИЦИОННОЙ СТЕРЕОФОТОМЕТРИИ ТЕЛА (КИТС)
У БОЛЬНЫХ ИЗУЧАЕМЫМИ ФОРМАМИ МИЕЛОПАТИЙ**

Характеристики электронейромиографии (ЭНМГ) и КИТС (по методике С.В. Кузнецова, 2003)	Этап консервативного лечения в клинике вертеброневрологии (n=297, p<0,05)	
	до лечения	после
1. Динамика спинально-стволового рефлекса (компенсация угнетения произвольной активности мышц гипотенара с одновременным уменьшением торможения активности трапецевидной, дельтовидной и большой грудной мышцы, сокращающихся произвольно)		
– процент – количество	79,9% n=236	24,3% n=72
2. Регистрация уровня искаженных (патологических) форм проявления при ЭНМГ спинально-постсимпатического рефлекса на предложенных этапах восстановительного лечения больных миелопатиями		
– процент – количество	62,1% n=184	22,7% n=64
3. Определение акустических стволовых вызванных потенциалов (уменьшение амплитуды и «сглаженность» основных пиков)		
– процент – количество	69,7% n=207	23,2% n=69
4. Определение сوماتосенсорных вызванных потенциалов (замедление проведения импульса на заинтересованном участке от периферии до ствола)		
– процент – количество	66,7% n=198	21,5% n=64
5. Ограничение объема движений (в градусах) и последующая коррекция движений в заинтересованном отделе позвоночника по восстановительной ортопедической программе на отечественном плановизоре «Синди Грация»		
– процент – количество	100% n=297	32,1% n=95

при определении акустических стволовых вызванных потенциалов, что у больных со спондилогенной миелопатией почти в 70% случаев характеризовалось изначально не только отчетливым уменьшением амплитуды и «сглаженности» основных пиков, но даже отсутствием VI пика и резким удлинением латентности V пика. Необходимо отметить, что предложенные схемы восстановительного лечения в стационаре давали возможность снизить почти в 3 раза процент грубых изменений амплитуды и «сглаженности» основных пиков акустических стволовых вызванных потенциалов, что позволяло рассматривать подобные интерауральные различия для указанных межпиковых латентностей как компенсацию имевшихся до лечения клинических признаков дисфункции стволовых структур у больных миелопатиями.

К тому же назначение системного восстановительного лечения по нашим методикам способствовало восстановлению проведения импульса (как основной характеристики семагосенсорных вызванных потенциалов) на заинтересованном участке от периферии до ствола, а сама задержка в проведении между каудальными отделами ствола и корой у больных изучаемыми формами миелопатий выступала в виде поражения подкорково-стволовых структур или даже блокады проведения импульсов на этом уровне. Как видно из данных табл. 1, более чем у половины наблюдаемых больных (как с преобладанием супраспинальных влияний, так и с клиническим превалированием периферических проявлений миелопатий) показатели ЭНМГ по завершению предложенного нами алгоритма восстановительного лечения не отличались существенно от нормы. Изначально нарушенный у 100% больных миелопатиями объем движений в заинтересованном отделе позвоночника восстановился до нормальных параметров (в градусах) практически у 32–33% пациентов.

Апробированный и внедренный комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий позволил сократить среднее количество дней с временной нетрудоспособностью в основной группе до $4 \pm 0,44$ по сравнению с контрольной, где количество дней с нетрудоспособностью составило $10 \pm 1,53$ при $p < 0,001$.

В рамках проведенного эксперимента были установлены верифицированные противопоказания для аппаратной векторной тракции. Посредством рентгенологического и МРТ-исследования у 42 больных были выявлены различные варианты краниовертебральных аномалий (КА). Установлено, что при миелопатиях краниовертебральные аномалии носят в основном комбинированный характер. Чаще выявлялась базилярная импрессия. Граница линии Мак-Грегора колебалась от 10 до 40 мм. Иногда базилярная импрессия сочетается с полной или частичной ассимиляцией атланта, иногда с платибазией. Установлено, что при любом виде краниовертебральных аномалий имеется гипоплазия атланта. У четверти больных, обследованных в клинике, диагностирована аномалия Арнольда–Киари I или II. При выявленной гипер- или нестабильности определялся подвывих в атлanto-аксиллярном суставе, клинически значимо уменьшавший сагиттальный размер позвоночного канала. Необходимо сказать, что у данной категории больных применение аппаратной векторной тракции с минимальной весовой нагрузкой (2–4 кг) сопровождалось ухудшением объективной и субъективной составляющей самочувствия. В связи с чем, дальнейшее использование данного метода лечения считалось нецелесообразным. Наличие критического уменьшения сагиттального размера позвоночного канала на уровне шейного утолщения менее 0,9 см на фоне развития дискотомедуллярного конфликта и задних костно-хрящевых разрастаний, нередко усугубленных нестабильностью ПДС, мы также считаем абсолютным противопоказанием к назначению векторной аппаратной тракции.

Все вышеизложенное позволяет позитивно расценивать терапевтический эффект от предложенных инноваций в восстановительном лечении больных с синдромами сдавления передней спинальной и позвоночной артерий у пациентов со спондилогенной миелопатией. Учитывая тот факт, что до настоящего времени в деятельности современных мировых и отечественных неврологических школ нет единого верифицированного подхода к лечению данной патологии, считаем возможным рекомендовать авторскую систему динамического наблюдения в качестве принципов верификации врачебной тактики в контексте концептуального методологического подхода к восстановительному лечению больных миелопатиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов Т.А., Панов В.О., Айххофф У. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника. — М., 2000. — С. 506–540.
2. Беляев А.Ф. Синдром нарушений вегетативной регуляции у больных с вертеброгенными болевыми синдромами // Полисистемные неспецифические синдромы в клиническом полиморфизме заболеваний нервной системы и их коррекция : Материалы международной конференции. — Новосибирск : Издатель, 2002. — С. 111–113.

3. Булыко А.Н. О термине «верификация» при проведении научных исследований в сфере естественных наук // Бюл. Акад. наук Беларуси. – 2008. – №1. – С. 21–25.
4. Гехт Б.М. Новые методы клинической электромиографии и актуальные проблемы неврологии // Библиотека миографического клуба. – М.: Издательский центр МБН, 1997. – 107 с.
5. Истратов С.Н., Лейкин И.Б., Перц Р.Г. Клинико-рентгенологические показатели спондилогенной цервикальной миелопатии и их диагностическое значение // Российский научный журнал. – 2006. – №1. – С. 68–71.
6. Лиев А.А. Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов. – Днепропетровск, 1993. – 141с.
7. Луцик А.А. Повреждения шейного отдела спинного мозга // Нейротравматология: Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – С. 300–301.
8. Нефедов А.Ю. Ультразвуковая доплерография сосудов головы, шеи и конечностей в клинике мануальной терапии // Миофасциальная боль в вертеброневрологии. Тез. докл. конференции, посвященной памяти профессора В.П. Веселовского. – Кисловодск, 2000. – С. 119–126.
9. Николаев С.Г. ЭМГ-диагностика в вертеброневрологии // Российский научный журнал. – 2006. – №1. – С. 80–82.
10. Ситель А.Б., Плотников В.Г. Рентгенологические противопоказания к мануальной терапии // Традиционная медицина и питание: теоретические и практические аспекты : Материалы первого международного научного конгресса. – М., 1994. – С. 119.
11. Яковлев Е.П., Винокуров Б.Л. Методология статистического анализа результатов научных исследований в восстановительной медицине // Новый курортный журнал. – 2001. – №2. – С. 84–85.

УДК 616.711-085.828

ВОЗМОЖНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОСАНКИ В РЕГРЕССЕ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ

В.И. Чевардов, Д.А. Болотов

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, Центр мануальной терапии
Управления здравоохранения Западного административного округа г. Москвы, Россия

DEPARTMENT OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY WITH COURSE OF PERINATOLOGY RUSSIAN UNIVERSITY OF PEOPLE'S FRIENDSHIP

V.I. Chevardov, D.A. Bolotov

Department of obstetrics and gynaecology cum perinatology course Peoples' Friendship University of Russia

РЕЗЮМЕ

Обследовано и пролечено 56 пациенток в возрасте от 19 до 38 лет после гистерэктомии с жалобами на боли в области лонного сочленения и пояснице. При обследовании на фоне послеоперационного воспалительного и спаечного процесса у них выявлены: послеоперационные ганглиониты и ганглионевриты, варикозное расширение маточных и яичниковых вен, неврологические проявления остеохондроза пояснично-крестцового отдела, плоскостопие, нарушения осанки, относительное укорочение одной из нижних конечностей, связанных с косым или скрученным тазом. Ортопедическая коррекция осанки и нижних конечностей в комплексе с мобилизационно-манипуляционной мануальной терапией позволяет положительно влиять на регресс тазовых болей любой этиологии, что позволяет улучшить здоровье и качество жизни послеоперационного периода.

Ключевые слова: мануальная терапия, тазовая боль, гистерэктомия.

SUMMARY

56 patients at the age of 19–38 years old after hysterectomy who were complaining of pelvic pains were examined and treated. 22 women were suffering from pelvic pains that were not connected with commissures after the operation and inflammatory process in pelvis. Pelvic ganglionitis, varicose ovarian veins, osteochondrosis, flatfoot, bearing disorders-scoliosis and shortening of any lower limb were revealed. Orthopedic correction of bearing and lower limb in complex with manual therapy gives positive results: have treatment for pelvic ganglionitis, varicose ovarian veins are reduced, pelvic pains diminish or disappear. That allows to improve the health condition and the quality of life.

Key words: manual therapy, pelvic pain, hysterectomy.

Болями в области таза женщины страдают чаще мужчин, что традиционно связано с представлениями о воспалительных изменениях в тазовых органах: более 40 % пациенток женских консультаций лечатся от якобы имеющихся воспалений матки и придатков. После наиболее частой в мире хирургической операции «гистерэктомии» болевой синдром диагностируют больше чем у половины прооперированных женщин. Хирургическое лечение миомы матки сопряжено с множественными структурными нарушениями в малом тазу – изменяется топография тазовых органов, кровоснабжение, лимфатические

сосуды и иннервация. Многие годы после операции достаточно часто сохраняются персистирующий воспалительный процесс, спаечная болезнь, тазовые ганглионеврозы (В.Е. Радзинский, О.А. Духин, 2005). Такое хроническое состояние нередко сохраняется в результате ранее имеющихся (до операции) или приобретенных после операции (в результате мощных структурных, эндокринных, сосудистых изменений) нарушений осанки, неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. Здесь самое главное – определить причину болей и выбрать адекватный метод оздоровления.

По опыту включение в терапию физиотерапевтических методов, лечебной физкультуры как правило приводило к улучшению состояния больных как с воспалительными, так и невоспалительными заболеваниями органов малого таза.

Применение мобилизационно-манипуляционных техник мануальной терапии для коррекции нарушенного состояния тазовых костей, позвоночника, заболеваний периферической нервной системы имеет большой опыт удачного использования.

При углубленной дифференциальной диагностике выявляется, что истинные воспалительные процессы и спаечная болезнь имеют место не более чем у 1/3 исследуемых, остальные – это эндометриоз, синдром Алена–Мастерса, варикозное расширение маточных и яичниковых вен, тазовые ганглиониты и симпатоганглионевропатии (Г.А. Савицкий, 1997; Н.В. Рымашевский, 1998).

Именно в этом авторам исследования видится причина не всегда эффективной терапии тазовых болей при использовании только традиционной противовоспалительной, иммуномодулирующей или сосудистой терапии.

Появление в послеоперационный период клиники симпатоганглионевропатий вообще зачастую не связано с гинекологической патологией, а является реализацией болезней позвоночника. Эти заболевания приблизительно равномерно распространены во всех возрастных группах, а рост их числа, обусловленный старением организма, очень незначителен. Подавляющий контингент больных с тазовыми болями, лечащихся у невропатолога, – это мужчины, а у гинеколога – женщины. Именно недооценка состояния нервно-мышечного и костного аппарата женщины побудила нас к поиску возможных причин и механизмов развития тазовых болей у женщин с болевым синдромом после хирургического удаления миомы матки со всеми вытекающими структурно-функциональными изменениями в нервной, лимфатической, сосудистой системах таза.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность включения в комплекс терапии синдрома тазовых болей у женщин после гистерэктомии мобилизационно-манипуляционных техник мануальной терапии, ортопедической коррекции осанки и плоскостопия.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано и пролечено 56 пациенток в возрасте от 19 до 38 лет после удаления матки с жалобами на боли в области лонного сочленения и в пояснице.

Всем больным с целью дифференциальной диагностики болей проведены УЗ-исследование органов малого таза, доплерометрическое исследование кровотока, клинический анализ крови, антропометрия, всем пациенткам проведены также рентгенография костей таза, клинко-неврологическое и мануальное исследование.

На I этапе все женщины (из них с воспалительными изменениями и спаечным процессом – 26) получили курс комплексной противовоспалительной, сосудистой, иммуномодулирующей терапии (гоновакцина, пирогенал, УФО аутокрови, УВЧ на область рубца, облучение лампой соллюкс; УФО области рубца и окружающей кожи по 3–4 биодозы), включавшей физиотерапевтические методы (СМТ, ДДТ, индуктотермия, грязевые, парафиновые или озокеритовые аппликации на область живота), ЛФК.

На II этапе (через 3 месяца) пациенток с сохраняющимися тазовыми болями (36) разделили поровну на 2 группы (№1 и №2). В первой группе (№1) пациенткам проводили ортопедическую коррекцию

осанки и длины нижних конечностей, мануальную терапию по методике, предложенной А.Б. Сителем, В.М. Смирновым (2003). Вторая группа (№2) получала традиционную восстановительную терапию.

При исследовании таза определяли возможные искажения крестцового ромба Михаэлиса (образованного двумя ямками над задней верхней подвздошной остью, остистым отростком L5 и высшей точкой анальной складки), смещение бедра вбок или одной ягодицы вниз (при симметричном положении стоп), различное положение ягодичной линии и ход анальной складки. Для сравнения высоты задних паравerteбрально расположенных участков гребня подвздошной кости друг с другом проводили пальпацию гребней подвздошной кости. Для объективизации состояния тазового кольца использовались рентгенограммы в двух проекциях (прямая и боковая). У 19 женщин отмечено смещение горизонтальной оси таза, а также изменение формы пояснично-крестцового ромба.

При оценке нижних конечностей для установления плоскостопия учитывались не только форма стопы, но и поведение ее свода во время ходьбы босиком, особенно уменьшение высоты свода стопы при нагрузке. Для статики нижних конечностей и всего корпуса имело значение вальгусное положение и супинация стоп. В области коленных суставов определяли их варусную или вальгусную деформацию, а также genu recurvatum, влияющие на статику таза. Коррекция осанки проводилась при помощи ортопедических обувных вкладышей под функционально «короткую» ногу.

Мануальная терапия является одним из видов рефлексотерапии. В то же время при ее проведении, кроме рефлекторного, сказывается механическое местное воздействие на дегенеративно измененные ткани межпозвоночного диска при его пролябировании, а также на дугоотростчатые суставы, устраняется сублюксация в них, ущемление менискоидов и капсулы сустава. Во время манипуляций освобождаются от сдавления корешки спинномозговых нервов, сами нервы и другие структуры, что приводит к уменьшению или снятию спазма мускулатуры, нормализации тонуса сосудов, трофики, устранению неврологических расстройств и постепенно к ликвидации болевого синдрома (К. Левит, 1992; J. Cyriax, 1984).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всем обследованным больным (№1+№2) проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза. При исследовании измеряли длину, ширину, передне-задние размеры яичников, после чего сравнивали с таковыми у здоровых женщин. У 18 обследуемых женщин отмечались УЗ-признаки спаечного процесса в малом тазу.

Доплерометрическое исследование кровотока в сосудах малого таза выявило варикозное расширение вен яичников у 18 женщин.

При двуручном влагалищном исследовании у 38 женщин была абсолютно безболезненная культя шейки матки и влагалища, у 18 женщин отмечалась болезненность при пальпации в области придатков справа: у 11 с правой и у 7 с левой стороны при нормальных размерах яичников.

У 19 пациенток отмечались повышенное содержание лейкоцитов в крови и повышенная СОЭ, у 12 был положительный тест на С-реактивный белок.

Пациенткам с выявленными воспалительными нарушениями и спаечным процессом проведена традиционная комплексная противовоспалительная терапия.

После 1-го этапа лечения проведено повторное исследование периферической крови. Показатели лейкоцитов оказались в пределах нормы, но несмотря на это 36 пациенток продолжали беспокоить тянущие боли в области лонного сочленения и поясничной области. Эти женщины были включены в группу обследуемых с синдромом тазовых болей невоспалительного генеза (критерий включения).

Клиническая картина неврологических проявлений заболеваний поясничного отдела позвоночника характеризовалась в той или иной степени выраженной болью, которая была локализована в пояснично-крестцовой области. Боли носили самый разный характер: колющий, ноющий, сжимающий, давящий и др. Симптомом ганглионита было ощущение боли по типу жжения, зуда, которое отмечали 14 женщин.

Для объективизации выраженности болевого синдрома оценивали объем активных и пассивных движений в пояснице, в области тазобедренных суставов, использовалась визуальная аналоговая

шкала боли (ВАШ, мм). Пассивные движения в поясничном отделе позвоночника (сгибание вперед, назад, боковое сгибание), амплитуда движений в каждом двигательном сегменте поясничного отдела позвоночника были различными, в обеих группах преобладали ограничения флекссионных движений в поясничном отделе позвоночника и ограничение внутренней ротации в тазобедренном суставе с одной стороны (на стороне превалирования миофасциальных нарушений в мышцах, обеспечивающих внутреннюю ротацию бедра).

В пояснично-крестцовом переходе боковой наклон и экстензия были болезненными у 5 женщин, а основные движения (сгибание вперед и назад), на которые приходится большая часть функциональной нагрузки поясничного отдела позвоночника, были в пределах нормы.

При оценке нижних конечностей плоскостопие выявлено у 18 женщин, уменьшение высоты свода стопы при нагрузке выявлено у 20 исследуемых, вальгусное положение и супинация стоп – у 14 женщин. В области коленных суставов варусную и вальгусную деформацию диагностировали у 7 и 4 женщин соответственно.

Двустороннюю блокаду крестцово-подвздошных сочленений (уменьшение пассивной подвижности по сравнению с противоположной стороной) диагностировали у 12 женщин. При несимметричном расположении таза затрудняется нормальное функционирование вестибуломожжечковой, стриопаллидарной и антигравитационной систем человеческого организма. Разная длина ног обуславливает в поясничном отделе позвоночника компенсаторный сколиоз на стороне более длинной ноги. Коррекция нарушения осанки и плоскостопия производилась выравниванием разной длины ног с помощью ортопедических стелек, мануальной терапии и лечебной физкультуры.

После окончания 2-го этапа лечения хороший эффект в первой группе (№ 1) получен у 15 пациенток (83,3 %), удовлетворительный – у 16,7 %. В группе сравнения хороший эффект был отмечен у 10 пациенток (55,6 %), удовлетворительный – у 4 пациенток (22,2 %), без изменений – у 4 пациенток (22,2 %).

При этом средний показатель интенсивности болевого синдрома по ВАШ в первой группе уменьшился с $7,6 \pm 0,3$ мм до $2,1 \pm 0,5$ мм ($p < 0,05$), в группе сравнения (№2) – с $7,3 \pm 0,4$ мм до $3,8 \pm 0,3$ мм ($p < 0,05$). Уменьшилась выраженность венозной дисфункции по данным динамического контроля УЗИ органов малого таза: в первой группе исходно застойные явления выявлены у 6 пациенток, во второй – у 5. К концу 1-го года наблюдения выраженность застойных явлений регрессировала в №1 до 2, в №2 до 4. Они же и входили в число с удовлетворительной динамикой для №1, без динамики – для №2.

В результате проведенного комплексного лечения больных первой группы объем движения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и тазобедренных суставах равномерно нормализовался во всех направлениях у 16 пациенток (88,9 %), рецидивы тазовых болей были единичны, невыражены и непродолжительны. У пациенток группы № 2 в 50 % сохранялась патологическая установка костей таза (скрученный таз), приводившая к периодическим рецидивам болей.

ДИНАМИКА СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ ФЛЕКСИОННОГО ТЕСТА В ГРУППАХ №1 И №2 (В ГРАДУСАХ)

		№1	№2
Функция	Флексия в ПОП через 0,3 года	$46,6 \pm 2,3$	$48,5 \pm 2,1$
	Флексия в ПОП через 0,5 лет	$58,4 \pm 1,9$	$52,4 \pm 1,9$

После 3–4 месяцев ношения обувных вкладышей и курса мануальной терапии больные отмечали на фоне значительного улучшения самочувствия нормализацию сна, уменьшение головных болей, стабилизацию артериального давления, положительный эмоциональный настрой.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ЛЕЧЕНИЯ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ

Боли, обусловленные спаечным процессом в малом тазу, – комплексная противовоспалительная терапия.

Боли, связанные со спаечным процессом и нарушением осанки, – противовоспалительная терапия в комплексе с мануальной терапией и ортопедической коррекцией.

Боли, не связанные со спаечным и воспалительным процессом, – мануальная терапия в сочетании с ортопедической коррекцией.

Боли при наличии воспалительного процесса без спаек – противовоспалительная терапия, при сохраняющихся болях – мануальная терапия и ортопедическая коррекция.

Дифференцированная диагностика и выбор метода лечения позволили уменьшить болевой синдром и улучшить качество жизни у 40 % женщин с болями в области таза, обусловленными спаечным процессом; у 57 % пациенток со спаечным процессом и нарушением осанки.

После курса противовоспалительной терапии и коррекции осанки у женщин с воспалительными процессами в малом тазу боли уменьшились, а после мануальной терапии и ортопедической коррекции осанки уменьшились или исчезли более чем у 80 %, что соответственно улучшило качество жизни.

При контрольном обследовании женщин со смещением оси таза отмечено восстановление горизонтальной оси таза и формы пояснично-крестцового ромба (100 %).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Назначение мануальной терапии и методов ортопедической коррекции осанки и плоскостопия в восстановительном периоде у пациенток с тазовыми болями после гистерэктомии целесообразно. Эффективность применения ортопедической коррекции осанки и мобилизационно-манипуляционной мануальной терапии зависит от адекватности обследования и дифференцированного подхода к выбору комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ситель А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М., 1998.
2. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Щеглова И.Ю. Хирургическое лечение тазовых болей в гинекологической клинике. – СПб. : АЛЕС, 1995. – 140 с.
3. Нордемар Р. Боль в спине: Причины, лечение, предупреждение / пер. со швед. – М., 1991. – 144 с.
4. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. А.М. Вейна. – М. : МЕДпресс, 1999. – 372 с.
5. Иваничев Г.А. Мануальная терапия : руководство, атлас. – Казань, 1997. – 448 с.
6. Ситель А.Б., Смирнов В.М. Диагностика и техника мануальной терапии (методические рекомендации). – Изд. 3-е, испр. и доп. – М., 2003. – 30 с.
7. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина / пер. с нем. – М. : Медицина, 1992.
8. Cyriax J. Textbook of ortopedik medicin. – Vol. 1–2. – Bailiere Tindall, Cassell. – London, 1984.
9. Stoddart A. Manual of osteopatik techniques. – London: Hutchinson, 1959.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СПОНДИЛОГЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Б. Ситель

Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа
г. Москвы, Россия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения возникают в результате механического воздействия внешнего экстравазального спондилогенного фактора или при непосредственной компрессии СМ и его оболочек.

Заболеваемость

Из спондилогенных нарушений кровообращения наиболее часто – в 60–80 % случаев – встречается дисциркуляторная энцефалопатия в ВББ. ПНМК в ВББ наблюдается в 60 % случаев. Инсульты в ВББ составляют от 11,5 до 30 % от общего количества ишемических инсультов. Частота возникновения спондилогенной дисциркуляторной миелопатии в верхнем и нижнем артериальных бассейнах позвоночного столба значительно ниже и составляет 10–15 % от всех нарушений кровообращений СМ и головного мозга.

Смертность

Смертность в России при инсультах головного мозга занимает одно из наиболее высоких в мире мест – 175 на 100 000 населения.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины:

- врожденные и приобретенные аномалии развития и деформации позвоночника;
- стеноз позвоночного канала в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника;
- сужение корешкового канала;
- межпозвонковые грыжи;
- остеофиты любой этиологии, костно-хрящевые разрастания унковертебральных и дугоотростчатых суставов;
- спинальная нестабильность двигательных сегментов позвоночника независимо от локализации в пределах всего позвоночного столба;

- атлanto-окципитальный подвывих;
- привычный атлanto-окципитальный подвывих;
- подвывих по Ковачу;
- утолщение и оссификация задней и передней продольных связок, желтых связок;
- нейроостеофиброз;
- туберкулезный спондилит;
- ревматоидный артрит;
- остеоартроз, деформирующий остеоартроз;
- деформирующий спондилез;
- оссифицирующий лигаментоз позвоночника (фиксирующий лигаментоз, болезнь Форестье);
- спондилоартропатии;
- вторичный тромбоз СА и ПА в результате компрессии или перегиба сосудов и нарушений в нем кровотока;
- расслоение артерии при постоянной или периодической компрессии механическим фактором у больных с фиброзно-мышечной дисплазией, синдром Морфана и др.;
- остеопороз с патологическими переломами тел позвонков.

ФАКТОРЫ РИСКА

• некорректируемые:

- стеноз позвоночного канала в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника;
- аномалии развития позвоночника;
- аномалии развития сосудистой системы головного и СМ;

• корректируемые:

- атеросклероз;
- дислипидемия;
- артериальная гипертония;
- сахарный диабет;

- курение;
- неадекватные физические и психоэмоциональные перегрузки;
- нескоординированные и несбалансированные движения.

ПАТОГЕНЕЗ

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения возникают в результате компрессирующего воздействия внешнего механического анатомического фактора на сосуды, СМ или его оболочки. Поэтому многие патогенетические особенности и возникающие в результате их клинические проявления имеют тесную связь с анатомией.

С анатомической и функциональной точки зрения сосудисто-нервный пучок ПА разделяют на 4 отрезка: V_1 – от подключичной артерии до поперечного отрезка C_{VI} , V_2 – от позвонка C_{VI} до позвонка C_{II} , V_3 – от позвонка C_{II} до твердой мозговой оболочки в области бокового затылочного отверстия, V_4 – до места слияния обеих ПА в основную.

На отрезке V_1 , где ПА еще не контактирует с позвоночником, у больных с артериальной гипертензией могут образовываться приобретенные патологические извитости ПА, которые по влиянию на локальную гемодинамику близки к стенозам и имеют клиническое значение, так как приводят к нарушению проходимости вследствие внедрения интимы артерии в просвет сосудистой стенки. Чем больше выражена деформация, тем значительнее степень гемодинамических нарушений. До зоны деформации линейная скорость кровотока снижается, а в зоне деформации, в зависимости от ее формы и выраженности, могут регистрироваться различные изменения потока крови:

- в случае изгиба – возрастание скорости кровотока;
- в случае появления петель – разнонаправленный поток.

Характер влияния деформации артерии на системную гемодинамику в значительной степени зависит от уровня системного артериального давления.

Компрессирующее воздействие на ПА при латеральном отхождении её устья в отрезке V_1 может оказывать тонически напряженная передняя лестничная мышца (*синдром передней лестничной мышцы*).

В отрезке V_2 в сагиттальной плоскости ПА расположена параллельно верхним суставным отросткам, во фронтальной – параллельно боковым поверхностям тел позвонков с их полунунными отростками и унковертебральными суставами. При наклоне головы в противоположную сторону латеральные остеофиты длиной более 1,5 мм уже компрессируют ПА. Латеральные остеофиты прослеживаются на прямой проекции спондилограммы шейного отдела позвоночника в виде «елочки». Врожденное сужение отверстий канала ПА в поперечных отростках до 4х4 мм может быть причиной развития клинических проявлений нарушений кровообращения в ВББ до 20 % случаев. При гиперлордотическом варианте развития шейного отдела позвоночника, который встречается в 6–8 % случаев, компрессия ПА может быть обусловлена разгибательным подвывихом по Ковачу. Снижение пульсации ПА в отрезке V_2 благотворно сказывается на росте остеофитов, нормальная же пульсация, наоборот, препятствует росту остеофитов.

Начальный отрезок V_3 между C_{II} – C_I позвонками сзади прикрыт нижней косой мышцей головы, где может компримироваться при ее тоническом напряжении (хорошо прощупывается у людей с длинной шеей). Начальный отрезок V_3 извитой, отклоняется кзади и наружу на 45°, образуя выпуклую дугу кнаружи с двумя резервными петлями, в результате которых при поворотах головы в сторону не должно происходить нарушений кровотока. Благодаря извитости ПА в них значительно уменьшается пульсовая волна и достигается равномерность тока крови. Являясь как бы амортизаторами, извитости ПА предохраняют внутримозговые сосуды от чрезмерных нагрузок. Однако именно в отрезке C_I – C_{II} наиболее часто встречаются перегибы одной из ПА в результате её избыточного удлинения, что в 15% случаев является причиной нарушений кровообращения в ВББ.

ПА на начальном отрезке V_3 сопровождают 3 венозных ствола, расположенных медиально и кзади, передняя ветвь нерва C_2 и собственное периаартериальное нервное сплетение, которые пронизаны фиброзными волокнами, тесно прикрепленными к ПА, и помещены в фиброзную оболочку. Фиброзная оболочка является добавочным патологическим фактором, так как в течение жизни подвергается уплотнению и является причиной

фиксации ПА к костным и связочным структурам, вызывая нарушения кровообращения в ВББ.

Выйдя из поперечного отростка атланта, ПА направляется назад и горизонтально и ложится в борозду ПА. У части людей над бороздой ПА образуется костный мостик – аномалия Киммерле. Раньше считали, что аномалия Киммерле может способствовать появлению нарушений кровообращения в ВББ, но, как показано работами, проведенными на кафедре неврологии и нейрохирургии Российского государственного медицинского университета, клинического значения аномалия Киммерле не имеет. ПА всегда спазмируются и сужаются перед входом в полость черепа в ответ на любой неблагоприятный фактор: повышение внутричерепного венозного давления, резкое снижение общего артериального давления, отек мозга, аноксия. В данном случае несомненное клиническое значение имеет турбулентность потока крови с перфузионным дефицитом после перегиба в субокципитальном треугольнике.

Следовательно, одним из механизмов противодействия, адаптации, компенсации ПА к функционированию в неблагоприятных условиях при дегенеративных изменениях в шейном отделе позвоночника является возникновение артериальных деформаций первого, а позже и второго порядка, при которых ПА становится извитой и изогнутой. Дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике вследствие образования функциональных блокад, а в последующем фиброзных и костных разрастаний, фрагментов грыж и др., играют главную роль в возникновении и поддержании механизмов формирования недостаточности мозгового кровообращения в ВББ.

Горизонтальная порция ПА вместе с её симпатическим нервным сплетением, передней и задней ветвями нерва C_1 , окружающим ПА венозным сплетением и несколькими артериальными ветвями также окружена со всех сторон фиброзной тканью. Находясь в субокципитальном треугольнике, ПА вновь делает изгиб, направляясь вверх и вперед, прободает твердую мозговую оболочку у места выхода корешка C_1 из спинного мозга и через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа. На границе большого затылочного отверстия левая и правая ПА отдают по одной ветви вниз – вертеброспинальные артерии. Поднимаясь

выше на 2–2,5 см, левая и правая ПА отдают еще по одной ветви – задние нижние мозжечковые артерии, а затем соединяются в основную артерию (a basilaris), две самые крупные конечные ветви которой снабжают кровью затылочные доли мозга и часть височных долей.

Таким образом, верхние шейные СМ получают кровь из вертеброспинальных артерий, отходящих от левой и правой отрезков V_4 ПА. Вертеброспинальные артерии формируют единую переднюю и заднюю СА (в части случаев задние СА берут начало от нижних артерий мозжечка). Сосудистое кольцо, образованное двумя ПА и вертеброспинальными артериями (circulus anterior bulbaris), васкуляризируют ретикулярную формацию ствола мозга, вентральные и боковые отделы продолговатого мозга, где расположены ядра V, IX и X пар черепномозговых нервов.

При ишемии этих областей у больных отмечаются повышенная утомляемость, общая слабость, диссомния, снижение внимания и работоспособности, боли, парестезии, гиперестезии и гипестезии в зоне иннервации тройничного нерва, поперхивание при глотании. Если острая ишемия захватывает нижние отделы продолговатого мозга, то может развиваться расслабление проксимальных мышечных групп тазового пояса с одновременным внезапным выключением стволового механизма поддержания позы: больной внезапно падает (drop attacks). Если острая ишемия захватывает выше лежащие отделы ствола с ядрами ретикулярной формации, наблюдается падение с потерей сознания (синкопальный синдром Унтерхарнштейда). Артериальное кровоснабжение верхних отделов СМ показано на рис. 1. Как видно из рисунка, передняя спинальная артерия, обеспечивающая питание передних рогов шейного отдела СМ, кровоснабжается в основном из ПА, а верхнегрудные сегменты – из глубокой шейной артерии и шейно-реберного ствола.

Варианты артериального кровоснабжения спинного мозга в грудном и поясничном отделах позвоночника и вхождения артерий Адамкевича и Демпрож–Готтерона достаточно вариabельны. В первом варианте все сегменты спинного мозга ниже II–III грудного снабжаются одной большой радикуло-медуллярной артерией Адамкевича. Во втором – помимо артерии Адамкевича, имеется

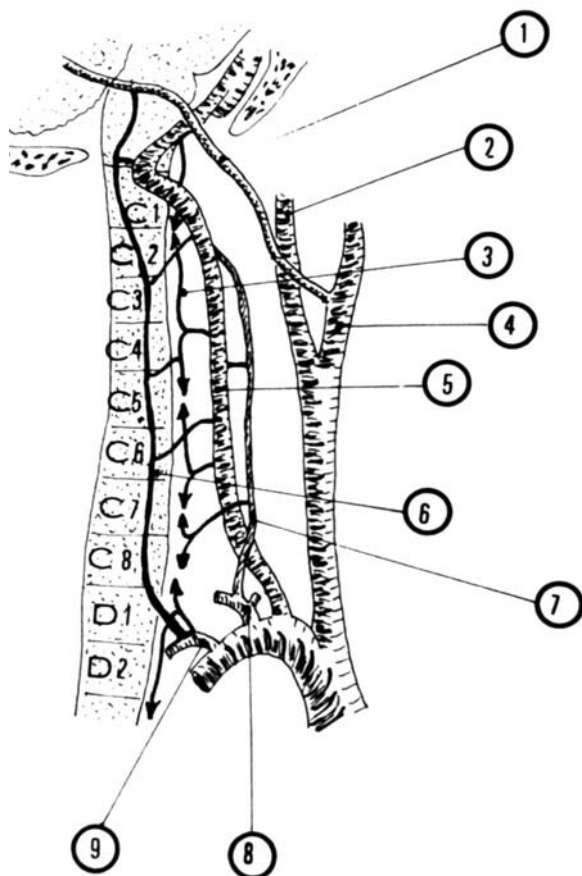


Рис. 1. Артериальное кровоснабжение верхних отделов СМ:

1 – затылочная артерия; 2 – внутренняя сонная артерия; 3 – передняя спинальная артерия; 4 – внешняя сонная артерия; 5 – ПА; 6 – передняя глубокая шейная артерия; 7 – нисходящая передняя шейная артерия; 8 – шейно-щитовидный ствол; 9 – шейно-реберный ствол

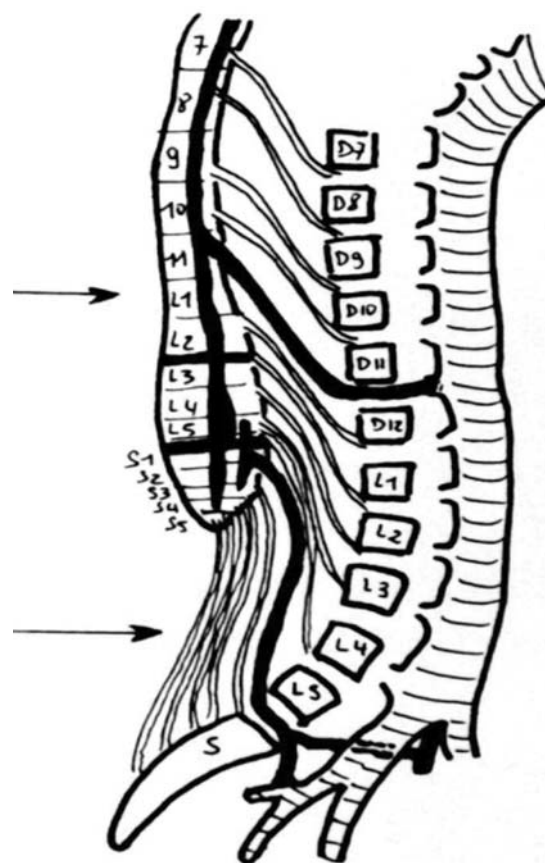


Рис. 2. Артериальное кровоснабжение нижних отделов спинного мозга:

1 – большая передняя радикуломедуллярная артерия; 2 – нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия

еще одна дополнительная радикуло-медуллярная артерия Демроу-Готтерона, следующая с V поясничным или с I крестцовым корешками. В третьем – питание грудного отдела спинного мозга обеспечивается, кроме артерии Адамкевича, еще одной радикуло-медуллярной артерией из II или III грудных корешков. При четвертом, рассыпном типе, кровоснабжение грудного отдела спинного мозга осуществляется тремя и более передними радикуло-медуллярными артериями (рис. 2).

Хронически или подостро развивающиеся спондилогенные нарушения кровообращения – миелопатии – возникают в связи со статическими или динамическими воздействиями на СМ или его сосуды, в результате механического внешнего экстравазального фактора или при непосредственном сдавлении СМ или его оболочек. При движениях

уменьшается внутренний просвет позвоночного канала и происходит его сужение. При наклонах вперед, назад, в сторону, вращении, о стенки канала травмируется СМ, его оболочки и сосуды, натягивается зубчатая связка. При наклонах в сторону уменьшается диаметр межпозвонковых отверстий, происходит выпячивание желтых связок (особенно при гиперлордотическом варианте). В двигательных сегментах позвоночника при движениях образуется стеноз позвоночного канала в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника. Возникает спинальная нестабильность с проходящей миелопатией.

В грудном отделе позвоночника развернутые во фронтальной плоскости фасетки дугоотростчатых суставных отростков, перекрывающие друг друга, и мощный связочный аппарат делают невозможным

значительное смещение позвонков. Обычно нестабильность грудного отдела позвоночника возникает в результате прогрессирующих мышечных деформаций (болезнь Шейермана–Мау, постуральный мышечный кифоз, идиопатический, врожденный или нейромышечный сколиозы и другие типы кифосколиозов) или в связи с травмой, операцией на позвоночнике, спондилитом, реже опухолью позвоночника. *Миелопатия с торакальной нестабильностью* и смещением позвонков, деструкцией или дефектом дужек и дугоотростчатых суставов, повреждением связок и тела позвонка часто развивается при туберкулезном спондилите.

Вялотекущий продуктивный воспалительный процесс в оболочках СМ приводит к облитерации субарахноидального пространства, нарушениям лимфо- и кровообращения в спинномозговых корешках и СМ. После длительной двухсторонней корешковой симпаталгической опоясывающей боли в грудной клетке постепенно, в течение нескольких недель или месяцев, появляются неврологические признаки прогрессирующего поперечного поражения СМ и развивается классический *паралич ног Лота*, который напоминает клиническую картину внутримозговой опухоли. Но наличие болезненного острого отростка, положительные симптомы

натяжения, углообразный кифоз и спондилитомографические данные позволяют установить правильный диагноз. *Миелопатия с торакальной нестабильностью* возникает часто не в зоне фиксированной структурной кривизны, а на месте компенсаторного постурального искривления, где в результате компенсаторной гипермобильности происходит повреждение СМ и его сосудов.

Миелопатия с нестабильностью верхней шейной области позвоночника и шейнозатылочного перехода возникает при ревматоидном артрите в результате деструкции связок, постепенной эрозии хрящей дугоотростчатых суставов и разрушением мышечков затылочной кости. Позади переднего атлантоаксиального сустава образуется скопление массы воспалительной гранулезной фиброзной ткани. Шейнозатылочная нестабильность включает в себя четыре типа подвывиха:

- *передний* – при деструкции крестовидной связки атланта;
- *вертикальный* – при деструкции костнохрящевых структур атлантоокципитального и атлантоаксиального сочленения (псевдобазиллярная инвагинация или атлантоаксиальная нестабильность);
- *боковой* – при деструкции боковых частей атлантоокципитального и атлантоаксиального сочленения;
- *задний* – при деструкции и переломе зубовидного отростка позвонка C_{II} .

При прогрессировании заболевания может возникнуть *субаксиальная нестабильность* с подвывихом позвонков на уровне $C_{II}-C_{III}$, $C_{III}-C_{IV}$.

Сужение просвета позвоночного канала в шейном отделе позвоночника до 10–11 мм является критическим для СМ (норма 18 мм). Миелопатия начинается постепенно, и приблизительно 50 % больных с верифицированным диагнозом, которым проводится консервативное лечение, умирают в течение полугода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения отличаются большим полиморфизмом. Это обусловлено многообразием распределения функциональных блокад, протрузий, грыж, остеофитов, аномалией развития костной системы в позвоночнике, во многом темпом развития компрессии сосудов и



Рис. 3. Туберкулезный спондилит

СМ, индивидуальными особенностями строения сосудистой сети у каждого индивидуума и их реакции на внешние воздействия.

По выраженности и локализации спондилогенные нарушения кровообращения разделяются на:

- головного мозга:
 - НПНКМ;
 - ПНМК;
 - ишемический инсульт;
 - ДЭ;
- спинного мозга:
 - ПНСК;
 - спинальный инсульт;
 - миелопатия.

ТИПИЧНЫЕ СИМПТОМЫ (СИНДРОМЫ)

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения головного мозга – это различные проявления вертебрально-базилярной недостаточности, куда включаются различные по этиологии и патогенезу расстройства гемодинамики в этой системе, проявляющиеся сходными, хотя и не идентичными клиническими синдромами. По определению ВОЗ, вертебрально-базилярную недостаточность характеризуют обратимые нарушения функции мозга, вызванные уменьшением кровоснабжения отделов центральной нервной системы, питаемых позвоночной и базилярной артериями. Частота вертебрально-базилярной недостаточности достигает 20 % всех случаев острой центральной ишемии.

НПНКМ в системе ВББ проявляются в виде головокружений, нарушений слуха, шума, звона в ушах, головной боли в области затылка, ощущений «точек или песка» перед глазами, иногда цветных фотопсий. В межприступный период больные жалуются на пелену перед глазами, давление в наружном слуховом проходе, шум, гиперакузию, утомляемость, нарушение сна. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Четко прослеживается зависимость каждого из симптомов от перемещения тела в пространстве.

ПНМК в ВББ характеризуются:

- приступообразно возникающими системными (vertigo) и несистемными (dizziness) головокружениями, часто с тошнотой, рвотой (при разгибании и поворотах головы);
- нарушениями слуха, шумом, звоном в ушах;

– головными болями, преимущественно в затылочной области;

– зрительными нарушениями (затуманенное зрение, фотопсии, дефекты полей зрения);

– патологическими пирамидными знаками;

– расстройствами чувствительности;

– мозжечковыми симптомами;

– бульбарными симптомами;

– моно-, пара- или тетрапарезами;

– внезапными падениями без потери сознания (drop-attacks);

– внезапными падениями с потерей сознания (синкопальный синдром Унтерхарншейдта).

Очаговая неврологическая симптоматика при ПНМК в ВББ исчезает в течение 24 часов.

Ишемический инсульт в системе ВББ обусловлен чаще экстравазальной компрессией, но может возникать в результате вторичного тромбоза или окклюзии одной из ПА, в результате компрессии или перегиба сосуда и нарушения в нем кровотока. Обычно формируются небольшие очаги размягчения в области мозжечка и продолговатого мозга. Инсульту в большинстве случаев в течение длительного периода времени предшествуют ПНМК. Развитие инфаркта сопровождается стойкой очаговой неврологической симптоматикой в виде дизартрии, нарушений глотания, снижения небного и глоточного рефлексов. Гомолатеральный синдром Горнера и гипестезия на лице сочетаются с контралатеральной гипестезией на туловище и конечностях. Ишемический инсульт может быть вызван окклюзией ПА при ее расслоении на уровне C_1-C_{II} при постоянной или периодической компрессии механическим фактором при движениях, с последующим нарушением кровотока в задней нижней мозжечковой артерии, приводящей к ишемии в дорсолатеральной части продолговатого мозга (инсульт «bow hanter»). Расслоение ПА на уровне C_1-C_{II} может произойти при некоординируемом неловком форсированном движении в ротационном или экстензионном направлениях, при некачественном повороте головы из свободного положения при проведении мануальной терапии. Расслоение ПА может быть истинно спонтанным у больных с фиброзно-мышечной дисплазией, кистозным некрозом, атероматозной бляшкой, синдромом Марфана или другой артериальной патологией. В этих случаях расслоение

может произойти ночью, случиться спонтанно и в юношеском возрасте (рис. 4).



Рис. 4. Диссекция левой позвоночной артерии между поперечными отверстиями C_1 и C_2

У больных возникают сильнейшее системное головокружение, нистагм, головная боль, которые постепенно проходят, однако пациент еще долго не может встать с постели из-за выраженного одностороннего «мозжечкового гемипареза».

ДЭ в ВББ на основании выраженности неврологической симптоматики подразделяют на три стадии. На I стадии доминируют субъективные расстройства в виде головокружений, чаще несистемного характера, появление тумана, пелены перед глазами, нарушений слуха, шума, звона в ушах, ощущения тяжести в затылке, головных болей, тупого характера, общей слабости, повышенной утомляемости, рассеянности, раздражительности, нарушения сна, ухудшения памяти. Эта симптоматика сопровождается легкими, но достаточно стойкими объективными неврологическими расстройствами в виде анизорефлексии, негрубой атаксии, чаще вестибулярного характера, нечетко выраженных симптомов орального автоматизма. Диагностическим критерием I стадии ДЭ, по данным МРТ, является атрофия коры мозга до 1 мм с общим дефицитом мозговой ткани менее 10 мм³.

На II стадии ДЭ в ВББ у больных нарастают жалобы на головокружения, зрительные расстройства, нарушения равновесия, неустойчивость при ходьбе, дневную сонливость при плохом ночном сне, раздражительность, снижение памяти. В неврологическом статусе более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде недостаточности 9 и 10 черепномозговых нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, рефлексов орального автоматизма. Диагностическим критерием II стадии ДЭ, по данным МРТ, является атрофия мозгового вещества более 10 мм³, но менее 25 мм³. На III стадии ДЭ отмечаются диффузные изменения мозговой ткани, которые приводят к развитию выраженной очаговой неврологической симптоматики в виде шаткости при ходьбе, падении в позу Ромберга, дисметрии, дисдиадохокнеза, зрительных и бульбарных расстройств, ПНМК без кризового течения. Диагностическим критерием III стадии ДЭ, по данным МРТ, является атрофия мозговой ткани 25 мм³ и более. При ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов у больных на III стадии ДЭ регистрируется грубая сосудистая дисциркуляция: сочетание статической и динамической вертебрально-базилярной недостаточности, а также мощная венозная дисциркуляция (рис. 5).

При ультразвуковом двойном сканировании брахиоцефальных артерий у 60% больных на III стадии ДЭ в ВББ обнаруживаются интраваскулярные стенозы атеросклеротического характера до 30–50 % в системе одной из внутренних сонных артерий, с прилегающими мелкими атеросклеротическими бляшками от 3 до 6 мм.

ДЭ в ВББ венозного характера развивается в результате компрессии венозного позвоночного сплетения. Больные жалуются на тяжесть в голове, головную боль распирающего характера, усиливающуюся утром после сна, при чихании, кашле, натуживании, сопровождающуюся несистемным головокружением, тошнотой. При клиническом осмотре обращают на себя внимание одутловатость лица, цианоз губ, отеки под глазами. Легкое сдавление вен шеи вызывает нарастание головной боли.

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях спинального кровообращения проявляются двигательными расстройствами

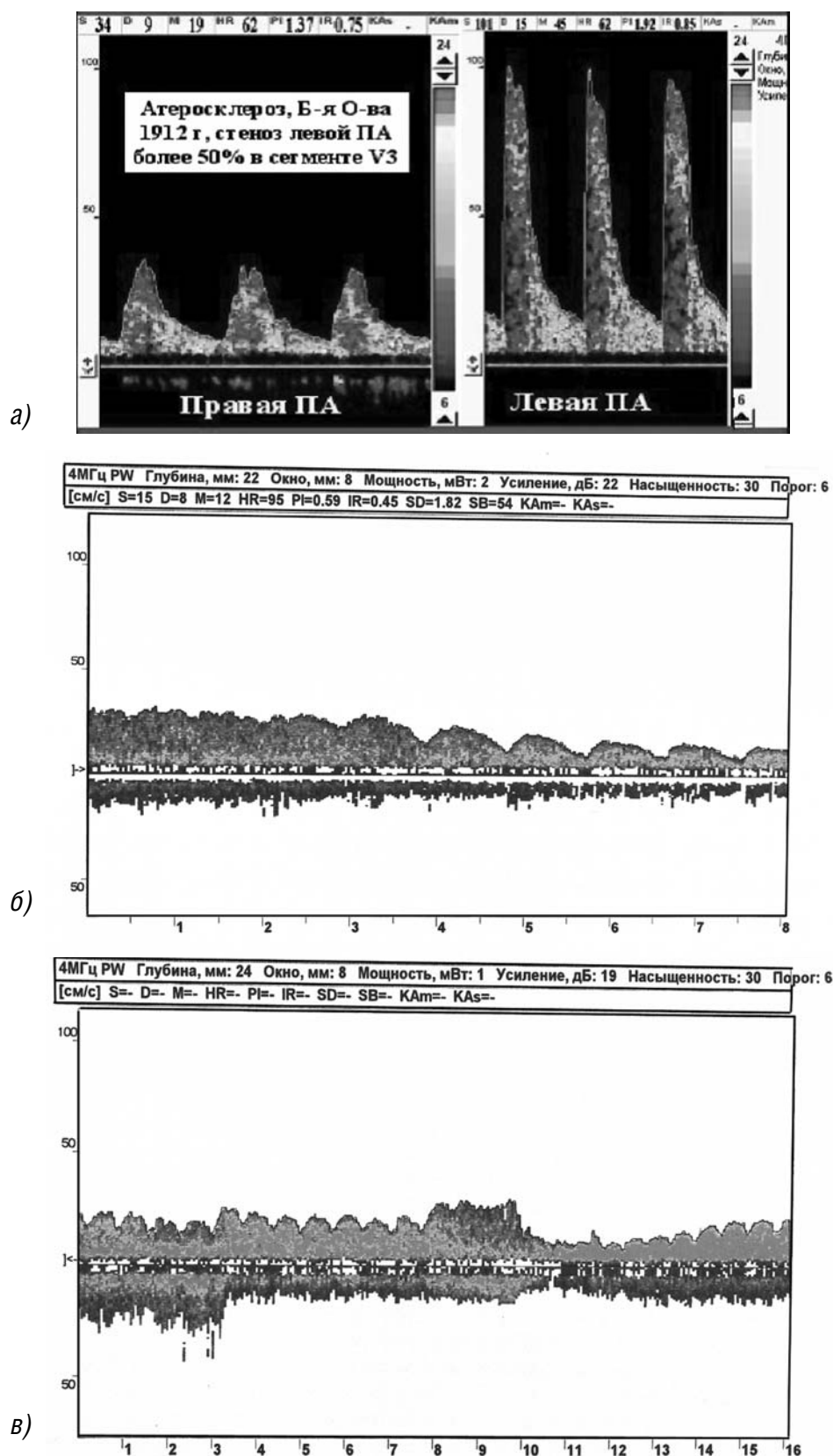


Рис. 5. Ультразвуковые доплерограммы. ДЭ в ВББ III стадии:

а – атеросклероз, стеноз левой позвоночной артерии; б – мощная венозная дисциркуляция по пульсирующему венозному спектру; в – пульсирующий венозный спектр, проба Вальсальвы (с 8-й по 10-ю секунду – вдох, на 11-й секунде – выдох)

в виде моно-, тетра- или нижних парапарезов или параличей в сочетаниях с вялыми или спастическими в верхних и нижних конечностях, в зависимости от уровня очага поражения СМ. Проводниковые расстройства чувствительности выражены резко и проявляются гипестезией, граница которой располагается на 5–6 сегментах ниже уровня поражения. Часто нарушается функция тазовых органов. В нижних конечностях могут появляться ощущения холода, онемения, вибрации, чувства прохождения электрического тока, в верхних – фибриллярные подергивания.

ПНСК наблюдаются у большинства больных с СНПХ в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника. Основной патогенетический механизм СНПХ – преходящая ишемия спинного мозга в результате венозной и ликворной гипертензии в позвоночном или корешковом каналах. На субклинических стадиях ПНСК у больных могут наблюдаться пароксизмальные нарушения функции спинного мозга в виде моноплегий, парезов или даже тетрапарезов преходящего характера. На разных уровнях ПНСК характеризуются следующей клинической симптоматикой:

- ПНСК на шейном уровне: появляющаяся при ходьбе слабость в одной или обеих ногах, которая усиливается стоя, уменьшается при наклоне туловища вперед или при сидении на корточках;

- ПНСК на грудном уровне: у больных появляются преходящие парестезии в области грудной клетки, переднебоковых поверхностей бедер при движениях, которые свидетельствуют о появлении преходящей торакальной миелопатии;

- ПНСК на пояснично-крестцовом уровне: развивается каудогенный СНПХ, связанный с компрессией конского хвоста.

СНПХ необходимо дифференцировать с магистральным СНПХ, связанным с атеросклеротической окклюзией или стенозом аорты, подвздошных или бедренных артерий.

Ишемический спинальный инсульт в 2/3 случаев возникает внезапно или развивается в течение нескольких часов, иногда до 2–4 суток. В остром периоде возникает картина полного поперечного поражения СМ с проводниковыми, двигательными (пара- или тетраплегия) и чувствительными расстройствами (утрата всех видов чувствитель-

ности), тазовыми и вегетативно-трофическими нарушениями. При компрессии *передней спинальной артерии* нарушается кровообращение в передних 2/3 поперечника СМ. Возникает спастический тетрапарез (тетраплегия), проводниковые расстройства чувствительности ниже уровня поражения, проводниковые нарушениями функции тазовых органов (задержка мочи и кала). При этом часто наблюдаются корешковые синдромы: при поражении корешка C_2 – «затылочная невралгия», C_4 – икота в результате раздражения спинального центра диафрагмы, нарушения дыхания в виде одышки с выраженным участием в дыхании вспомогательных мышц плечевого пояса и шеи с легким откидыванием головы назад.

В случае поражения шейного утолщения СМ возникает тетрапарез (плегия: вялая – в верхних конечностях, спастическая – в нижних, проводниковые тазовые нарушения и диссоциированные расстройства чувствительности с сохранением глубоких).

При поражении грудных и поясничных сегментов СМ неврологические расстройства ограничиваются нижними конечностями и туловищем.

Компрессия *артерии Адамкевича* приводит к ишемии большого количества двигательных сегментов СМ от уровня Th_{III} – Th_{IV} до медулярного конуса с двигательными и чувствительными расстройствами на туловище и нижних конечностях, тазовыми нарушениями. Возможные места компрессии Адамкевича и Демпрож–Готтерона показаны на рис. 6.

Геморрагический спинальный инсульт чаще возникает в результате травмы на уровне нижнешейного и верхнегрудного сегментов СМ, остальные причины (сосудистая мальформация, геморрагический диатез, васкулиты и др.) могут приводить к компрессии СМ на любом уровне: в шейногрудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника. В первые минуты и часы после травмы возникает состояние спинального шока. После его исчезновения характер неврологического дефицита определяется уровнем и объемом поражения СМ.

Субарахноидальные геморрагии вызываются вторичной ишемизацией прилегающей области СМ, чаще в результате травмы, а при эпидуральной

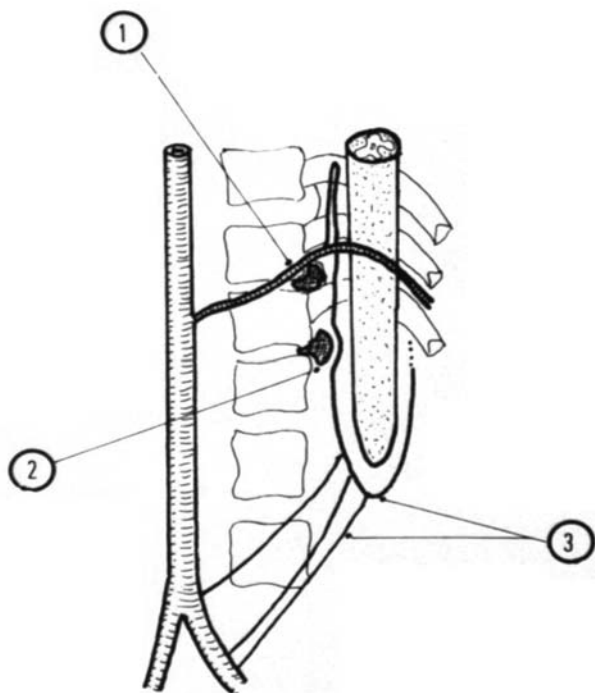


Рис. 6. Возможные места компрессии артерий Адамкевича и Депрож–Готтерона:

1 – срединная грыжа в месте вхождения артерии Адамкевича: центральный нижний парапарез или параплегия и тазовые нарушения по типу задержки; 2 – срединная грыжа в месте вхождения артерии (L_4 или S_1 слева) Депрож–Готтерона: парезы периферического типа в проксимальной и малоберцовой («степпаж») группах мышц, тазовые расстройства по типу недержания, нарушение чувствительности в зоне «штанов наездника»; 3 – дополнительные нижние радикуломиеллярные артерии

гематоме – его сдавлением в результате воздействия механического спондилогенного фактора. Вначале у больных возникают боли корешкового характера, а к ним присоединяются менингеальные, а затем – очаговые спинальные симптомы.

Миелопатии – хронические или подостро развивающиеся нарушения кровообращения СМ в результате длительного, постепенно нарастающего механического спондилогенного фактора. Наиболее часто встречаются миелопатии у людей среднего и старшего возраста;

– шейная миелопатия характеризуется медленно прогрессирующим течением с постепенным нарастанием двигательного дефекта, преимущественно в ногах. В части случаев заболевание начинается с неловкости движений и слабости в руке, нарушается почерк. Позже обнаруживается гипотрофия мышц кистей. Неврологические расстройства при шейной миелопатии;

- боль в области шеи;
- боль в верхних конечностях двухсторонней локализации;
- нарушение чувствительности в области шейного отдела позвоночника;
- онемение или парестезии нижних конечностей, иногда восходящего характера;
- утрата проприоцептивной и вибрационной чувствительности в нижних конечностях;
- неловкость дистальных отделов верхних конечностей;
- феномен Лермитта (парестезии в области спины, ягодиц или ног при сгибании шеи);
- атрофия мышц кистей рук с фасцикулярными подергиваниями;
- гиперрефлексия с патологическими рефлексами (симптом Бабинского и др);
- нарушение походки (спастически-атаксическая походка);
- в далеко зашедших случаях могут возникать тазовые расстройства.

При нестабильности верхнешейного отдела позвоночника и краниоспинального перехода при ревматоидном артрите позади атланто-аксиального сустава происходят скопления массы воспалительной гранулезной ткани и возникает *превычный атланто-аксиальный подвывих с миелопатией*. Клиническая картина заболевания характеризуется:

- нистагмом;
- атаксией мозжечкового типа;
- системным головокружением;
- затруднением глотания;
- стробизмом;
- ПНМК в ВББ (перемежающая окклюзия ПА).

При ассимиляции атланта – в результате сращения I шейного позвонка с затылочной костью возникает:

- синдром внутричерепной гипертензии;
- рефлекторный тетрапарез с оживлением сухожильных рефлексов.

При аномалии развития зуба II шейного позвонка – смещении атланта вперед в большое затылочное отверстие – возникает синдром компрессии СМ:

- проводниковые расстройства чувствительности;

– проводниковые расстройства двигательной сферы;

- мозжечковая атаксия;
- боли в области шеи и затылка, иногда – нарушение витальных функций;
- синдром псевдосирингомиелии.

При платибазии (базиллярная импрессия) – позвоночник смещает основание затылочной кости и скат в полость задней черепной ямки, возникает синдром компрессии СМ:

- мозжечковые симптомы;
- хронические головные боли в затылочной области;
- поражение 9, 10, 11, 12 пар черепно-мозговых нервов;
- нарушение двигательной сферы с пирамидальными симптомами диффузного характера.

При аномалии Арнольда–Киари – аномалия развития задней черепной ямки и смещении миндалины мозжечка или ствола головного мозга в позвоночный канал – возникает синдром сдавления спинного мозга:

- вестибулярные нарушения;
- мозжечковые симптомы;
- симптомы поражения 3, 4, 7, 12 пар черепно-мозговых нервов.

Болезнь Клиппеля–Фейля – синостоз двух или нескольких шейных позвонков или незаращение дужек позвонков – характеризуется:

- короткой шеей с кривошеей;
- асимметрией лица и черепа;
- расщеплением твердого неба;
- атрофией мышц плечевого пояса;
- высоким стоянием лопаток.

Грудная миелопатия встречается реже, чем шейная. У 2/3 больных ПНСК отмечаются задолго до появления стойкой очаговой неврологической симптоматики. В некоторых случаях грудная миелопатия может начинаться с слабости и фасцикуляции в мышцах ног с последующей атрофией мышц тазового пояса и бедер. Развивается типичная для М «утинная походка». Грудная миелопатия при туберкулезном спондилите с классическим углообразным кифозом (горб Потта) развивается в течение нескольких недель или месяцев. После двухсторонней опоясывающей корешковой боли в грудной клетке постепенно происходит сужение

просвета позвоночного канала и прогрессирующее поперечное поражение СМ.

Неврологические расстройства при грудной миелопатии:

- боли, чаще односторонние, в грудной клетке, внизу живота, паху, по переднебоковой поверхности бедер;
- гипалгезии или гиперестезии корешкового и проводникового типов;
- проводниковая анестезия всех видов чувствительности в развернутой стадии заболевания;
- патологические стопные знаки;
- спастический парапарез нижних конечностей;
- нарушение функции тазовых органов.

Пояснично-крестцовая миелопатия развивается при компрессионно-ишемическом поражении конского хвоста и каудального отдела СМ. СМ поражается на уровне нижнегрудных и I поясничного позвонков. Неврологические расстройства при пояснично-крестцовой миелопатии:

- расстройства чувствительности проводникового и проводнико-сегментарного типов с уровня Th₁₂, иногда Th₇;
- нарушение глубоких видов чувствительности;
- диссоциация рефлексов: усиление коленных с отсутствием ахилловых или наоборот;
- асимметрия рефлексов;
- снижение средне-и нижебрюшного рефлексов;
- вялый нижний парапарез;
- тазовые нарушения.

Осложнения – смертельный исход.

ДИАГНОЗ

Диагноз становится на основании клинических данных, уточняется при МРТ-исследовании, а при травматической этиологии – спондилотографически.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

• Рассеянный склероз

Общее – ремитирующие парезы и параличи, мозжечковые нарушения.

Отличия – характерные изменения при электромиографических исследованиях, МРТ головного мозга и изменения иммунного статуса.

• **Сирингомиелия**

Общее – парезы и параличи.

Отличия – характерные изменения на МРТ пораженного отдела позвоночника.

• **Боковой амиотрофический склероз**

Общее – смешанные параличи.

Отличия – характерные изменения при электронейромиографических исследованиях, МРТ СМ.

• **Экстрamedулярные опухоли**

Общее – парезы и параличи.

Отличия – характерные изменения при МРТ пораженного отдела позвоночника.

Хирургическое лечение:

– при тазовых нарушениях, парезах и параличах показано экстренное хирургическое лечение.

Другие методы лечения:

- физиотерапия;
- магнитотерапия;
- лазеротерапия;
- массаж;
- лечебная гимнастика.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление нарушения функций.

Прогноз

Инвалидизация, смертельный исход.

ПРОФИЛАКТИКА

Лечение спондилогенной патологии – профилактика мозгового и спинального инсультов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Спинной мозг – СМ
 Стеноз позвоночного канала – СПК
 Вертебрально-базилярный бассейн – ВББ
 Позвоночная артерия – ПА
 Спинальная артерия – СА
 Начальные проявления недостаточности кровообращения мозга – НПНКМ
 Преходящие нарушения мозгового кровообращения – ПНМК
 Преходящие нарушения спинального кровообращения – ПНСК
 Синдром неврогенной перемежающейся хромоты – СНПХ
 Дисциркулярная энцефалопатия – ДЭ
 Миелопатия – М

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П. с соавт. Инсульт. – СПб., 1998. – С. 830.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – С. 328.
3. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Дробышева Н.А. Лекарственные средства в неврологии. – М., 1998. – С. 300.
4. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / Журн. неврол. и психиат. (прилож. Инсульт). – 2003. – № 1. – С. 55–57.
5. Нефедов А.Ю., Сидорская Н.В., Светайло Л.Ю., Белякова И.И., Расстригин С.Н. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (стил-синдром) при стенозе подключичной артерии в практике мануального терапевта. – Международный конгресс «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке». – М., 2006.
6. Ситель А.Б., Бахтадзе М.А. Распространенность церикокраниалгии в выборке больных с аномалией Киммерле. // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 27–36.
7. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С., Шеховцова К.В. Первичная и вторичная профилактика инсульта // Фарматека. – 2007. – № 7(142).
8. Скворцова В.И. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения. – М., 2006. – С. 256.
9. Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга. – СПб., 1998. – С. 525.
10. Jhee S., Shiovit T., Crawford A., Cutler N. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of the Tripten Antimigraine Agents // Clin. Pharmacokinet. – 2001. – N 40(3). – P. 189–205.
11. Hofferberth B., Brune G., Sitzler, Weger H.-D. Vascular Brain Stem Diseases // Workshop on Vascular Brain Stem Diseases, Gütersloh. Karger, 1990, 282.

ОСНОВНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПОСТУРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Д.Е. Мохов

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Институт остеопатической медицины, Россия

Существуют два вида двигательных функций: поддержание положения (позы) и собственно движения. В естественных условиях отделить их друг от друга невозможно. В то же время при анализе двигательной активности полезно различать позные функции, способствующие поддержанию тела в определенном положении, и в частности сохранению вертикального положения в гравитационном поле Земли, и целенаправленные движения (Шмидт Р., 1985).

Последние десятилетия происходит бурное развитие новой медицинской специальности – постурологии, или учения о вертикальном положении тела человека и способах его удержания. Впервые этот вопрос был поднят в 1679 г., когда итальянский естествоиспытатель Borelli определил место расположения центра тяжести человеческого организма. Далее успешно развивалась биомеханика, учение о передвижении человеческого организма в пространстве, изучение ходьбы и хромоты. И, наконец, около 30 лет назад появилась постурология (от лат. *postura* – постоура, определенная поза) (Assclair B., 1977; Gagey P.M., 1988, 1991; Gagey P.M., Guillaume P., 1988; Tourpet, 1991). Крупнейшим современным ученым в этой области, разработавшим многие методики обследования и оценки полученных данных, является Р.М. Gagey.

Способность сохранять равновесие в вертикальном положении – одно из важнейших условий при взаимодействии человека и внешней среды. Это трудная задача, и для ее исполнения в процессе филогенеза выработалась сложная система тонкого автоматического регулирования положения тела. Наше тело подчиняется закону минимального поглощения энергии. То есть скелетная система, уравнивая себя, сводит к минимуму траты энергии, что повышает ее функциональность и работоспособность. Иными словами, в человеческом

организме заложена программа – любыми путями сохранить свое равновесие, затрачивая на это минимальное количество энергии (Caporossi R., 1996, 1998). Тело человека в вертикальном положении в норме совершает колебания в пределах четырех градусов и поддерживается только тоническими и тонико-фазическими мышцами. Это мышцы медленные, но могут длительное время быть в напряжении, затрачивая мало энергии. Для других функций (передвижение в пространстве, захват предметов и т.д.) существует фазико-тоническая и фазико-фазическая мускулатура (многоуставные мышцы). Эти мышцы могут короткое время выдерживать сильную нагрузку, но быстро утомляются.

Равновесие человеческого тела регулируется тремя основными силовыми векторами (рис. 1).

Передне-задний силовой вектор, поднимающийся кверху от переднего края большого затылочного отверстия и идущий вниз через тела Th_x-Th_{xii} , заканчиваясь на уровне копчика.

Два задне-передних вектора идут от заднего края большого затылочного отверстия до противоположных вертлужных впадин, проходя по наружному краю тел $Th_{iii}-L_{ii}$. Соединение концов этих векторов образует два треугольника, которые называют силовыми треугольниками. Передняя точка верхнего треугольника является точкой прикрепления передней продольной связки, задние точки этого треугольника соответствуют подзатылочным мышцам и мышцам C_1 . Исходя из анализа этих силовых векторов понятно, что нарушения в верхнем силовом треугольнике приведет к изменению положения элементов нижнего треугольника (силовая адаптация).

Суммирующая этих векторов будет определять линию центра тяжести тела, проходящую через темя, зуб C_{ii} , тела Th_{iv} и L_{iii} , тазовое дно, середину промежности и проецирующееся на

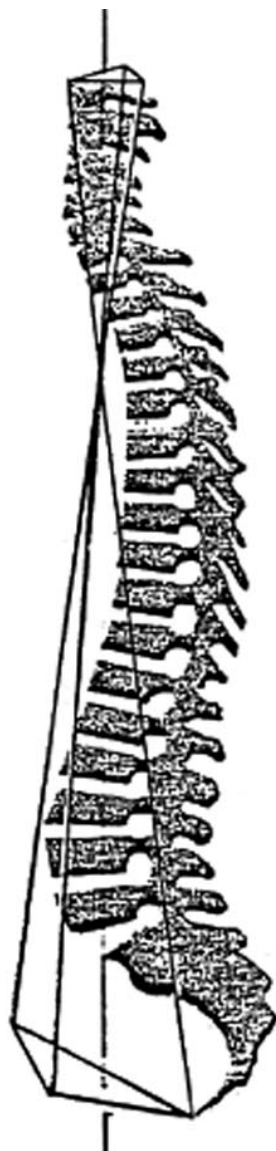


Рис. 1. Силовые векторы позвоночника

опорную поверхность кзади от линии лодыжек (Littlejohn J.M., 1956).

Задача всех силовых векторов – обеспечение равновесия частей скелета и равновесия физиологического давления в грудной и брюшной полостях.

Передне-задний вектор обуславливает ротацию позвонков и передне-заднее равновесие, а два задне-передних вектора обеспечивают равновесие шеи и туловища по отношению к нижним конечностям.

Линия силы тяжести тела проходит через середину основания каждого силового треугольника. Три силовых линии и два треугольника поддерживают равновесие механических физиологиче-

ских натяжений составных элементов скелетно-мышечно-связочного аппарата и равновесие физиологического давления грудной и брюшной полостей.

Фронтальная плоскость, проведенная через центр тяжести тела человека, делит его на две части, причем кпереди от нее оказывается две трети тела, а кзади – позвоночник с мышцами спины и поясницы. В норме равновесие тела человека удерживается только малыми моноартикулярными мышцами позвоночника. При нарушении по какой-либо причине импульсации, поступающей от любого из датчиков постуральной системы, и угрозе нарушения равновесия в работу включаются фазические мышцы спины и поясницы, которые не выдерживают длительного напряжения. Их перенапряжение может приводить к нарушению равновесия и являться причиной развития различных болевых синдромов и нейровегетативных расстройств (Caporossi R., 1991). Адаптивные изменения, например, в поясничном отделе, возможны вследствие нарушений нормальных соотношений в верхнем силовом треугольнике, и, напротив, болевой синдром в шейном отделе позвоночника может быть адаптацией к стопе.

В табл. 1 приведена характеристика фазических и тонических волокон.

В позвоночном столбе выделяют три дуги, которые влияют друг на друга (рис. 2). Между этими дугами находятся шарнирные позвонки, наличие которых подразумевает смену главенствующих движений (Littlejohn J.M., 1956):

- шейная дуга (C_1-C_{IV} , C_V переходный);
- грудная дуга ($C_{VI}-Th_{VIII}$, Th_{IX} переходный);
- поясничная дуга (Th_X-L_{IV}).

Между поясничной дугой и крестцом находится L_V , который адаптирует механику крестца с механикой поясничного отдела. Шейные и поясничные дуги имеют изгиб назад (лордоз), грудные – вперед (кифоз). Эмбриологически грудная дуга появляется гораздо раньше, а шейная и поясничные дуги формируются как адаптация к ней.

Человек удерживает вертикальное положение благодаря не одному чувству, а нескольким чувствам, организованным в систему. Термин «система», используемый в определении, восходит к теории систем и, следовательно, подразумевает понятия входа и выхода. Выход (т.е. результат

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАЗИЧЕСКИХ И ТОНИЧЕСКИХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Характеристика	Тонические мышечные волокна	Фазические мышечные волокна
Утомляемость	Медленная	Быстрая
Скорость сокращения	Медленная	Быстрая
Диаметр волокна	Малый	Большой
Уровень симпатического контроля	Высокий	Низкий
Скорость проведения нервного импульса	Низкая	Высокая
Диаметр нервного волокна	Малый	Большой
Сила сокращения	Низкая	Высокая
Способность к следующему сокращению	Низкая	Высокая
Концентрация миоглобина	Высокая	Низкая
Цвет	Красный	Белый
Концентрация гликогена	Низкая	Высокая
Капиллярная сеть	Выраженная	Слабовыраженная

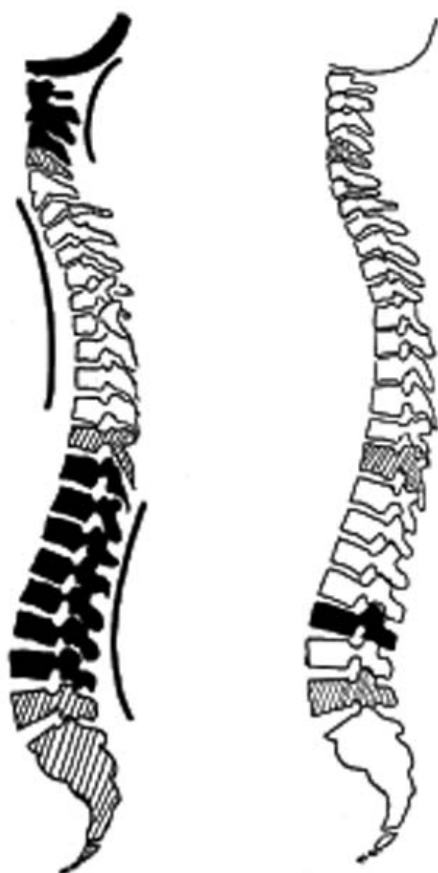


Рис. 2. Функциональные дуги позвоночника

работы постуральной системы) – это удержание линии гравитации по соседству, рядом с положением равновесия.

Входы в постуральную систему – это 3 входа: глаз, внутреннее ухо, стопа. Они имеют прямую связь с внешним миром, могут прямо улавливать движения тела по отношению к окружающей среде. Их называют «экзо-входы» в постуральную систему. Только органы чувств в соотношении с окружающей средой могут позволить точную стабилизацию человека в этой среде.

Но глаз вращается в орбите, тогда как вестибулярный аппарат блокирован в петрозном массиве височной кости. Позиционная информация, доставляемая через зрение, не может быть сравнима с позиционной информацией, доставляемой внутренним ухом, если положение глаза в орбите является чуждым для постуральной системы.

Таким образом, окуломоторность, которая дает эту информацию, является тоже необходимым входом в постуральную систему, хотя она не имеет никакой прямой связи с внешним миром; это эндо-вход в постуральную систему.

То же рассуждение применимо и к позвоночнику, в частности, к самым подвижным его двум

частям: шее и пояснице, а также к суставам нижних конечностей, которые дают информацию о положении тела через подошвенные экзо-датчики по отношению к цефалическим экзо-датчикам.

Самая простая кибернетическая схема постуры имеет как минимум все эти входы.

На рис. 3 отражена схема постуральной системы человека.

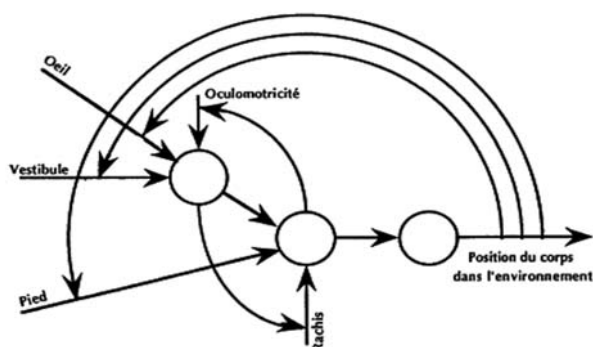


Рис. 3. Элементарная кибернетическая схема постуральной системы

Три экзо-датчика способны распознать изменения положения тела стоя по отношению к окружению: зрение, слух, стопы. Но положение глаза в орбите должно быть известно, для того чтобы интегрировалась визуальная и вестибулярная информация.

Также и положение стоп по отношению к голове должно быть известно, чтобы интегрировалась цефалическая и плантарная информация.

Таким образом возникают 2 эндо-входа в тонкую постуральную систему (ТПС), не имеющих прямого соотношения с окружением: окуломоторность и проприоцепция позвоночника и нижних конечностей.

Работы Fukuda (1961, 1993) показали, что нарушения в деятельности хотя бы одного из датчиков приводят к нарушению постурального тонуса с развитием функциональной патологии.

Хотя височно-челюстной сустав не входит в число сенсорных постуральных датчиков, его дисфункции или нарушения прикуса при известной степени выраженности также могут влиять на постуральное равновесие и вызывать его изменения (Guillaume P., 1988). Исследования A. Scheibel (1988) показали, что остеопатическая мобилизация сфено-базиллярного симфиза приводит к изменениям положения тела, что было в дальнейшем

объективизировано статокинезиметрией (Carp-rossi R., 1996).

Во время постуральных колебаний малой амплитуды, которые характеризуют вертикальное положение прямоходящего человека, на уровне лодыжек прилагается самый большой механический вращающий момент и тело человека можно уподобить перевернутому маятнику (рис. 4), колеблющемуся из точки, расположенной в лодыжках. Экспериментальные замеры показывают, что действительно линейная скорость перемещений тела увеличивается от стоп к голове (Day, 1990).

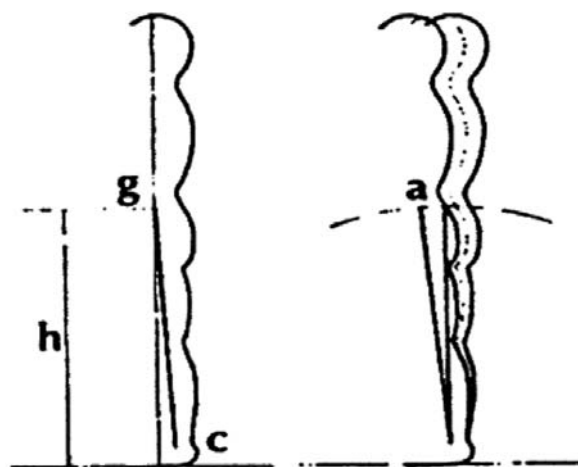


Рис. 4. Модель перевернутого маятника

Эта модель перевернутого маятника позволяет подсчитать на основе стабилметрических записей максимальную амплитуду колебаний тела.

Мышечный тонус – это физиологический концепт, который объединяет серию физических и физико-химических свойств мышц:

- ее инерцию, которая увеличивает сопротивление растяжению в зависимости от ускорения этого растяжения;
- ее вязкость, которая увеличивает сопротивление растяжению в соответствии со скоростью растяжения;
- ее эластичность, которая увеличивает сопротивление в соответствии с длиной растяжения;
- ее тиксотропию, которая увеличивает сопротивление в соответствии с состоянием временной серии предыдущих событий.

Ригидность мышцы зависит от длины растяжений, которым она была подвержена в две предшествующие секунды, она более сильная, когда мышца не растянута (Lakie & Walsh, 1984).

Постуральный тонус, поддерживающий вертикальное положение тела, управляется так называемой тонкой постуральной системой (Gagey P.M., 1991). Экзо- и эндовходы в постуральную систему являются ключом проблемы и, воздействуя на них, мы можем воздействовать на тонус и определять законы его функционирования. Эти законы еще далеко не полностью изучены, но уже можно назвать те из них, которые лежат в основе остеопатического постурологического обследования.

а) Шейный рефлекс

Еще в 1926 г. R. Magnus описано существование тонических изменений (у зверей и детей анэнцефалов), производимых при ротации шеи: тонус разгибателей конечностей увеличивается с той стороны, куда повернута голова. У нормального человека А. Tomas (1948) обнаружил модификацию ответов вестибулярного характера на ротацию головы, и остеопатическая школа подчеркнула постоянное участие этого шейного рефлекса в тонических модуляциях нормального человека и показала необходимость его клинического исследования в генезе заболеваний опорно-двигательного аппарата (Guillaume P., 1988; Caparossi R., 1988, 1991; Gagey P.M., 1991).

б) Закон каналов

Если отклонить визуальное пространство пациента, помещая между ним и окружающей средой оптическую призму малой мощности, то в некоторых направлениях основания призмы меняется постуральный тонус этого человека (Ushio N., 1980). Но эта тоническая модификация не является анархической, она следует закону. Когда наблюдают за этой тонической модификацией с помощью теста топтания на месте Фукуды (Gagey P.M. et al., 1983), то видят, что больного ведет то вправо, то влево в зависимости от положения основания призмы, т.е. в зависимости от направления отклонения визуального пространства.

Обнаруживается, что эти различные направления отклонения визуального пространства, способные изменить тонус, расположены каждое в плоскости полукружных каналов. Итак, имеется систематическая корреляция между тоническим изменением, произведенным призмой, направлением основания призмы и плоскостями полукружных каналов. Эта корреляция была названа законом

каналов (Gagey P.M., 1988). Это означает, что можно встретить пациентов с нарушением равновесия и непропорциональным напряжением мышечной системы, например, вследствие неправильно подобранных очков. Лечение этих пациентов должно быть направлено на восстановление информационного потока, идущего на сетчатку глаза.

в) Закон перекрестных цепей при ходьбе

Автоматическое балансирование верхних конечностей при ходьбе подчиняется правилу: одна верхняя конечность идет вперед и ротирует внутрь на стороне, где нижняя конечность опирается сзади и достигает своего максимума наружной ротации. На уровне тонуса мы находим схему, снятую с этой синкинезии ходьбы: внутренняя ротация одной верхней конечности увеличивает тонус внутренних ротаторов гомолатерального бедра и симметрично уменьшает тонус внутренних ротаторов контралатерального бедра; наружная ротация одной верхней конечности производит обратный эффект (Guillaume P., 1988, Caparossi R., 1994) (рис. 5). Этот закон позволяет понять, что у некоторых пациентов восстановление работы, например, плечевого сустава, будет возможно только после коррекции нарушения подвижности противоположного бедра.



Рис. 5. Перекрестные цепи

**г) Закон плантарных барорецепторов
(Burgess P.R., Perl E.R., 1974)**

Систематизация тонических ответов на стимуляцию барорецепторов стопы в процессе опоры на нее: при увеличении давления на уровне одной плантарной зоны (благодаря стельке с минимальным утолщением в этом месте) увеличивается тонус мышц, действие которых имеет тенденцию разгрузить эту зону. Таким образом, нарушение позиции и подвижности костей стопы может привести к заболеваниям позвоночника.

д) Нижняя челюсть и тонус

Этот аспект на настоящий момент остается до конца не изученным, но нужно напомнить об одном известном факте (Hartmann L.S., Claurade M.A., Daraillans B.S., 1989), подтвержденном L. Bonneir (1992), особенно важном в изучении законов постурального тонуса. Анормальные мандибулярные информации способны нарушить тонические ответы. К счастью, такая информация появляется только тогда, когда верхние и нижние зубы сомкнуты, их куспиды сцеплены в положении, называемом интеркуспидация. Поэтому любое остеопатическое исследование тонуса должно происходить в положении мандибулярной постуры: рот закрыт, но зубы не сомкнуты.

Таким образом, остеопатическое исследование постуральной системы будет исследованием постурального тонуса. И постуральный тонус теоретически можно изменить, воздействуя на входы в систему. Можно определять тонус либо через сопротивление, противоположное пассивному растягиванию мышечной группы, либо через взаимное положение частей скелета, либо через изменение двигательной активности.

Любой больной, который жалуется на боли при положении стоя или неустойчивость равновесия, должен пройти оценку постурального баланса. Заранее должна быть обязательно устранена органическая причина заболевания (Gagey P.M. et al., 1983). Остеопатическое постуральное лечение будет состоять в выполнении суставных, кранио-сакральных и других техник, направленных на восстановление проприорецепции различных структур тела человека, восстановление прикуса, вестибулярной и глазодвигательной функций, уменьшение натяжения рубцов и спаек. Искусство остеопата заключается в определении первичной патологии и следствия, что позволяет ему значительно уменьшить риск осложнений и повысить эффективность своей работы. Остеопат умеет задавать телу вопрос на его языке и, услышав ответ, правильно выбирает технику воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baron J.B. Statokinesimetria // Agressologie. – 1978. – V. 19A. – P. 17–18.
2. Bonnier L. Huit Lecons de posturologie. – Paris, 1993. – 32 p.
3. Caporossi R. Concept osteopathique de l'equilibre postural du systeme musculo-squelettique pour la prevention de la sante // Congres intern. de Problematique Medicale Interdisc. – Venise, 1991. – P. 38–41.
4. Fryette H.H. Principles of osteopathic technic. – Carmel, 1954. – 232 p.
5. Fujiwara K., Toyama H., Asai H. Role of foot pressure sensation in standing position // Posture and Gait: Control Mechanisms (Ed. M. Woollacott, F. Horak). – Portland, University of Oregon Books, 1992. – Vol. 1. – P. 117–120.
6. Fukuda T. Statokinetic reflexes in equilibrium and movement. – Tokyo: Univer. Press., 1983. – 390 p.
7. Gagey P.-M., Baron J.B., Ushio N. Activite tonique posturale et activite gestuelle. Le test de la cle // Agressologie. – 1974. – V. 15. – № 5. – P. 353–358.
8. Gagey P.-M., Assclair B., Ushio N., Baron J.B. Les asymetries de la posture orthostatique sont-elles aleatoires // Agressologie. – 1977. – V. 18. – N 5. – P. 277–289.
9. Gagey P.-M., Baron J.B. Influence des mouvements oculaires volontaires sur le test de pietinement // Agressologie. – 1983. – V. 24. – N 2. – P. 117–118.
10. Gagey P.-M. La loi des canaux // Agressologie. – 1988. – V. 24. – N 2. – P. 685–686.

ЦЕФАЛГИИ.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ

С.В. Новосельцев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

Цефалгия (головная боль) – одна из самых частых причин обращения к остеопату. Как симптом, она встречается не менее, чем при 45 заболеваниях (В.Н. Шток, 1988). В патогенетической классификации принято различать 4 основных типа головной боли:

- сосудистая;
- мышечного напряжения;
- ликвородинамическая;
- невралгическая.

К этой классификации добавляется головная боль смешанного типа, а также психалгия (при отсутствии вышеуказанных причин). К головным болям также относятся лицевые боли и боли в области уха.

Цефалгии могут быть первичными (мигрень – 15–20 %; невралгии – 4,2 % и др.) и вторичными (симптоматическими), возникающими как следствие основного заболевания (опухоли мозга – 3 %; менингиты – 1 %; сирингомиелия, герпес, не-traматические поражения шеи – 2 %; психические заболевания – 52 %; травмы черепа и шеи – 11 %;

артериальная гипертензия – 3 %; гипоксия, интоксикация, лихорадка – 1 %; коллагенозы – 0,5 %, недифференцированные головные боли – 2 %).

Структуры головы, чувствительные к боли:

Интракраниальные структуры:

- крупные интракраниальные артерии и вены (сонные и менингеальные), особенно в области бифуркации (капилляры не чувствительны к боли);
- венозные синусы (особенно кавернозный синус);
- твердая мозговая оболочка свода и основания черепа, её артерии и арахноидальные артерии;
- места прикрепления *dura mater* к костям;
- черепные нервы: тройничный (CNV), Врисбергов нерв (CNVIIa), языкоглоточный (CNIX), блуждающий (CNX), а также C1, C2 и C3 корешки шейных нервов.

Экстракраниальные структуры:

- слизистая оболочка, кожа, подкожные апоневрозы, краниальная надкостница (наружная);

Таблица

ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП (ИЗ КНИГИ «НЕВРОЛОГИЯ» ПОД РЕД. М. САМУЭЛЬСА, ИЗД-ВО ПРАКТИКА, 1997)

<i>Дети (от 3 до 16 лет)</i>	<i>Взрослые (17 – 65 лет)</i>	<i>Пожилые (старше 65 лет)</i>
Мигрень Психогенная / Напряжения Посттравматическая Опухоли (редко, в основном ствола мозга и задней черепной ямки)	Головная боль напряжения Мигрень Посттравматическая Кластерная Опухоли Хроническая субдуральная гематома Цервикогенная Глаукома	Цервикогенная Краниальный артериит Персистирующая головная боль напряжения Персистирующая мигрень Редко кластерная головная боль Опухоли Хроническая субдуральная гематома Глаукома Болезнь Педжета (деформирующий остит)

- глаз, ухо, носовая полость;
- экстракраниальные артерии;
- мышцы: глазодвигательные, жевательные, мимические, сухожильный шлем, грудинно-ключично-сосцевидные, лестничные и затылочные мышцы;

- верхний шейный симпатический ганглий.

Кости, большая часть мозговых оболочек и мозг не чувствительны к боли. Однако кора головного мозга очень чувствительна к гипоксии, что в свою очередь может стать причиной головной боли.

Если болезненные ощущения возникают от структур, расположенных над наметом мозжечка, они затрагивают часть тройничного нерва, распространяясь затем к стволу мозга, таламусу и коре. Болезненные ощущения, которые возникают ниже намета мозжечка, распространяются по шейным корешкам C2 и C3. Черепные нервы IX и X «дренируют» болезненные ощущения области задней черепной ямки, но особенно области горла и уха (F. Peyralade, 1999). Намет мозжечка полностью чувствителен к боли и вызывает болезненность в лобно-глазной области. Экстракраниальное проведение головной боли осуществляется посредством CNV и C2, C3 шейных нервов. Тройничный нерв связан с блуждающим нервом посредством волокон Шульца и Гюдена. Этим объясняется висцеральная клиника при головной боли.

NB! Передняя черепная ямка – CN V1; средняя черепная ямка – CN V2, CN V3; задняя черепная ямка – CN IX, CN X.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЦЕФАЛГИИ

1. Растяжение, тракция и дилатация интра- и экстракраниальных артерий.
2. Тракция венозных синусов и некоторых частей твердой мозговой оболочки.
3. Компрессия, тракция, воспаление CNV, CNIX, CNX нервов, корешков или ответвлений C2 и C3.
4. Спазм, контрактура, воспаление черепных и шейных мышц и их апоневрозов.
5. Новообразования головного мозга.

Важно помнить, что интенсивность боли воспринимается разными пациентами по-разному в зависимости от их психологического состояния. Цефалгии, вызванные мышечным напряжением,

сильно усугубляются состоянием беспокойства и депрессией.

ДИАГНОСТИКА ЦЕФАЛГИИ

Диагностика головной боли включает в себя сбор анамнеза и клинический осмотр. Когда этого недостаточно или когда лечение неэффективно, нужно направить пациента на дообследование.

СБОР АНАМНЕЗА

• Установить локализацию головной боли

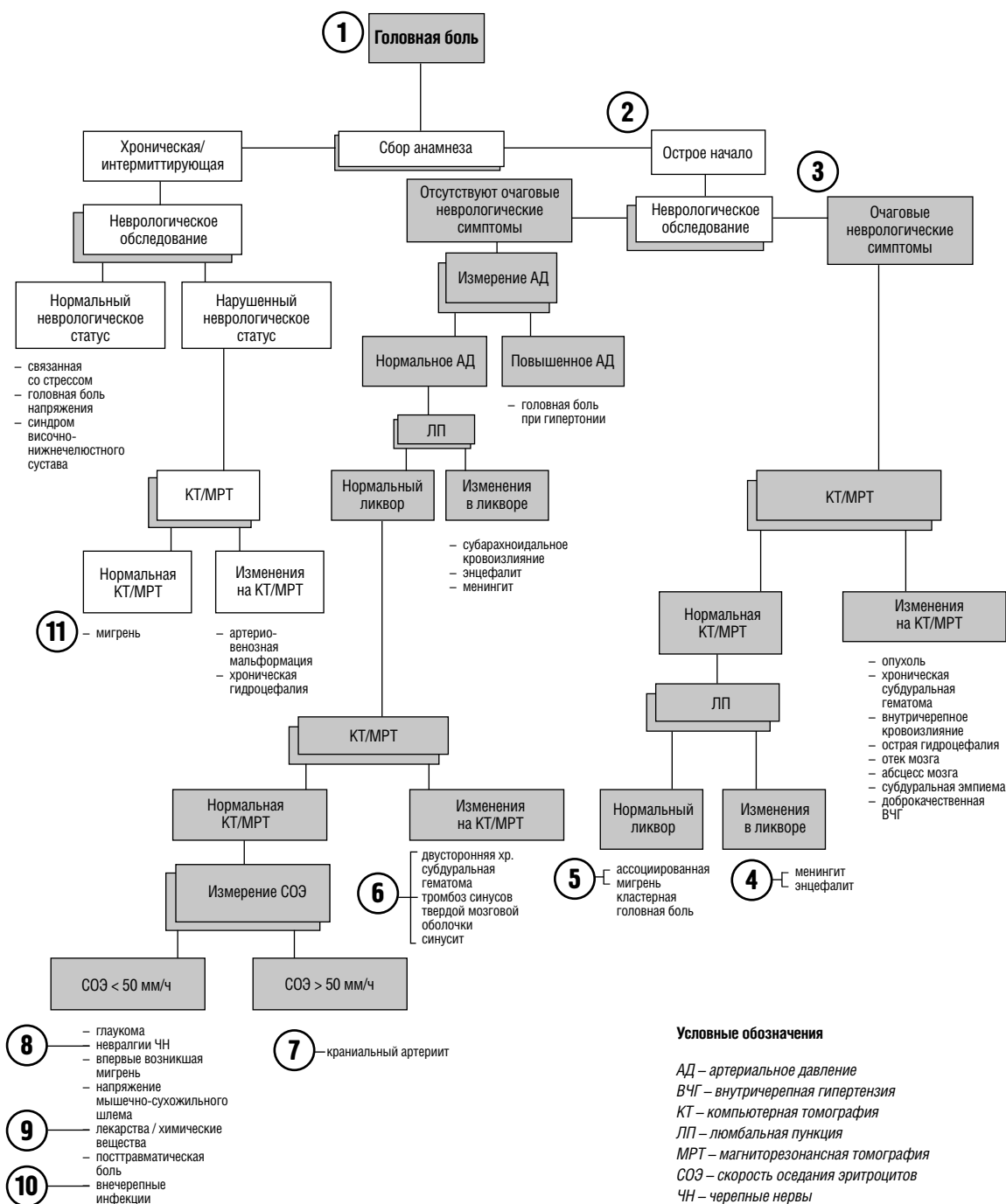
Головная боль мышечного напряжения часто локализуется в лобной или затылочной области на уровне прикрепления шейных мышц к черепу. Лобная низкая локализация головной боли должна заставить подумать о синусите или нарушении зрения. Намет мозжечка очень чувствителен к боли и вызывает болезненность в лобно-глазной области. Боли за глазами нередко вызываются застойными явлениями в кавернозном синусе. Рецидивирующая цефалгия одной гемисферы, затрагивающая то правую, то левую сторону, является признаком мигрени. При мигрени боль локализуется в области большого крыла клиновидной кости или клиновидно-теменной области. Венозная головная боль нередко локализуется в лобно-глазной области, но может быть и в затылочной области, что обусловлено раздражением области слияния венозных синусов (там наибольшее скопление болевых рецепторов). Боль в области макушки характерна при повышенном артериальном давлении, избыточном употреблении жирной пищи. Диффузная плохо локализованная головная боль, которую трудно точно описать, свидетельствует в пользу психической природы цефалгии. Такая головная боль редко имеет одностороннюю локализацию.

• Определить характер головной боли

Пульсирующая, синхронная пульсу головная боль свидетельствует в пользу артериального механизма боли, мигрени, васкулярной алгии лица или гипертонии. Артериальная боль вызывается дилатацией сосуда, т.к. адвентициальная оболочка артерии «отвечает» на расширение сосуда, в то время как вазоконстрикция не дает боли. Вазодилатация также происходит при лихорадке, прививке, аллергической реакции, гипертонической болезни и др. состояниях. Артериальная головная боль может быть пароксизмальной или постоянной.

Головная боль:

диагностический алгоритм



ной, пульсирующей или монотонной. Длительность ее – от нескольких часов до нескольких дней.

Тупая распирающая глубокая диффузная головная боль характерна для венозных застойных явлений.

Для головной боли мышечного напряжения характерны следующие симптомы: чувство сдавления или стягивания головы повязкой, обручем. Именно такой механизм боли лежит в основе симптома «каска неврастеника». Головная боль

мышечного напряжения часто сопровождается дурнотой, несистемным головокружением, пациенту неприятно причесываться и носить головной убор. Неотступность даже несильной такой боли приводит к раздражительности и повышению чувствительности к внешним раздражителям (шум, громкая музыка, яркий свет). У пациентов снижаются внимание, работоспособность, ухудшается память.

Ликвородинамическая головная боль связана с нарушением оттока ликвора и повышением внутричерепного давления. Головная боль при этом распирающая. Пациент испытывает давление из «глубины мозга». Боль усиливается при кашле, чихании, натуживании. Ликвородинамическая головная боль зависит от положения головы и тела: все положения, увеличивающие затруднение циркуляции спинномозговой жидкости, усиливают головную боль (В.Н. Шток, 1988).

Пароксизмальная приступообразная головная боль с иррадиацией в соседние или отдаленные участки характерны для невралгической природы головной боли. В большинстве случаев имеются триггеры, раздражение которых провоцирует приступ. Боль острая, жгучая, пронизывающая, которая как «молния» или «электрический ток» поражает пациента. Характер и динамика пароксизмов, начальная локализация в области лица облегчают распознавание невралгической боли.

Психалгическая головная боль обусловлена нарушением функции центральной антиноцицептивной системы в связи с нарушением обмена моноаминов и эндогенных опиатов, служащих медиаторами в этой области. Реальным отражением такой головной боли является дисфункция стволоволимбических структур, где тесно связаны системы ноцицепции, эмоции и мотивации.

• **Установить давность и характер возникновения головной боли**

Хроническая цефалгия беспокоит меньше, чем недавняя, которая увеличивает свою интенсивность изо дня в день. Головная боль может возникнуть остро или постепенно прогрессируя. Если головная боль существует довольно долго, следует спросить, как менялась головная боль в течение жизни. Важно уточнить, возникла ли головная боль спонтанно или после травмы. К примеру, хлыстовая травма может не сопровождаться головной болью в остром периоде, но может дать

головную боль спустя 2–6 месяцев. Если у пациента была травма, то необходимо подробно расспросить его об обстоятельствах травмы, происходила ли утрата сознания.

1. Время возникновения

Ночное время характерно для ликвородинамической головной боли. Важным фактором, способствующим возникновению такой головной боли, является избыточное употребление жидкости во второй половине дня накануне (особенно для детей), чего следует избегать в диете. Вторая половина ночи и утро – время, характерное для цефалгий венозного стаза. При просыпании в таких случаях дети часто плачут. В течение дня головная боль уменьшается.

Цефалгии, вызванные мозговыми опухолями, внутричерепной гипертензией и высоким артериальным давлением, возникают в ночное или утреннее время. При пробуждении нередко начинается мигрень или психогенная цефалгия.

Головная боль мышечного напряжения возникает после эмоционального стресса или физического напряжения, длится весь день и усиливается к вечеру.

Если боль появляется в определенное время в течение нескольких дней подряд, то нужно подумать о сосудистой головной боли.

2. Уточнить факторы, вызывающие боль и облегчающие ее

Мигрень нередко появляется в период полового созревания и уменьшается после наступления менопаузы. Мигрень часто исчезает во время беременности. Мигрень может быть вызвана некоторыми продуктами и пищевыми добавками: алкоголем, шоколадом, сыром, глутаматом (синдром «китайского ресторана»), а также голодом.

Гипоксия, гипокальциемия вызывают головную боль мышечного напряжения.

Цефалгии, вызванные антефлексией головы, могут говорить о синусите.

Головные боли, вызванные неприятностями, концентрацией, сосредоточенностью, ожиданием, чаще всего психического происхождения. Если они вызваны чтением, то причина головной боли связана с нарушением зрения.

Появление головной боли при кашле, чихании или натуживании указывает на наличие внутричерепной гипертензии.

Цефалгии также могут быть вызваны некоторыми профессиональными позами, поворотами головы, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, гипертермией, метеофакторами, некоторыми медикаментами.

Головная боль может быть вызвана ярким светом, шумом.

В некоторых случаях при головной боли могут быть выявлены нарушения работы внутренних органов. Так, возникновение головной боли при приеме пищи указывает на заболевание желудка (гастроптоз), кишечника, печени (в т.ч. гепатит, лямблиоз). Гипогликемические сильные головные боли между 9 и 11 часами утра указывают на поражение поджелудочной железы.

Необходимо также выяснить наличие травмы в анамнезе. Если да, то уточнить, была ли утрата сознания.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОСМОТР

Клинический осмотр пациента начинается с осмотра пациента стоя.

1. Осмотр кожных покровов лица. По выраженному сосудистому рисунку на левой щеке можно судить о «проблеме» печени, на правой щеке – легких. Сосудистый рисунок, усиленный на кончике носа, дает врачу информацию о нарушении работы поджелудочной железы, а на крыльях носа – о заболевании кишечника. Следует отметить наличие аллергических высыпаний на лице.

2. Затем визуально оценивают положение головы относительно шеи. Проверяют горизонтальность поперечных линий, запрокинута ли голова или согнута вперед. Определяют степень ротации головы, если таковая есть, а также выступание вперед подбородка (C0–C1). Оценивают миофасциальное напряжение передней и задней группы мышц шеи, а также грудного и поясничного отделов позвоночника.

3. Затем необходимо пальпировать глазные яблоки для выявления глаукомы.

4. Пальпация лобных и верхнечелюстных синусов (синусит).

5. Пальпация височных артерий.

6. Осмотр и пальпация надключичных ямок (верхняя апертура, лестничные мышцы). В связи с этим необходимо проверить расположение первых

двух ребер, ключиц и шейно-грудного перехода (C7–Th1).

7. Обязательно тестирование C0–C1, C1–C2, C4–C5, Th3–Th4, L3–L4 позвоночно-двигательных сегментов.

Затем переходят к осмотру и пальпации в положении пациента сидя и лежа на спине.

8. При этом оценивают симметричность расположения головы относительно срединной линии, а также положение таза и нижних конечностей. Оценивают также участие диафрагмы в акте дыхания.

9. Пальпация черепа включает в себя несколько этапов. Сначала определяется глобальная подвижность черепа, твердый или эластичный череп. Оценивают количественные и качественные характеристики ПДМ (ритм, амплитуду, силу). Например, медленный ритм указывает на психическое истощение, усталость. Ограничение амплитуды – механическое ограничение в швах, а снижение силы – «проблема» паренхимы мозга или сосудов (гипоксия, перинатальная травма).

10. Затем переходят к тестированию сфено-базиллярного синхондроза. Так, к примеру, при правосторонней латерофлексии с ротацией СБС (сайдбендинге) головная боль будет справа, т.к. сосуды будут больше подвержены растяжению. Некоторые дисфункции СБС могут указывать на висцеральные дисфункции. Например, низкий вертикальный стрейн может быть вызван гастроптозом. Также важно оценить симметричность продольной флюктуации.

11. Проверка состояния швов черепа включает в себя тестирование: затылочно-сосцевидного, клиновидно-чешуйчатого, клиновидно-каменистого, каменисто-яремного, теменно-сосцевидного швов.

12. Тестирование шейных фасций проводится двумя руками на задней поверхности шеи с двух сторон от остистых отростков. Оценивается направление фасциальной тяги. Так, к примеру, переднее направление указывает на возможные дисфункции гортанно-глоточного комплекса, заднее направление – на дисфункции со стороны позвоночника, вентрально и вправо – на проблемы печени или желчного пузыря, влево – дисфункцию перикарда, а цефалическое направление указывает на область черепа.

13. Тестирование подзатылочных мышц и точек выхода подзатылочного (*n. suboccipitalis* – между позвоночной артерией и задней дугой атланта) и большого затылочного нервов (*n. occipitalis major* – между C2 и нижней косой мышцей головы). Последний нередко является причиной цефалгии мышечного напряжения.

14. Тестирование жевательных мышц и височных (мышцы прикрепляются к височной кости и все могут давать цефалгии).

15. Тестирование грудобрюшной диафрагмы (дренирует кровь и лимфу) на предмет ее кинетических дисфункций.

16. Нередко экзокраниальные проблемы вызывают эндокраниальные. Так, к примеру, висцероптоз нередко вызывает низкий вертикальный стрейн (гастроптоз дает головную боль после приема пищи).

17. После обследования пациента лежа на спине проводят обследование позвоночника в положении лежа на животе.

Дополнить осмотр измерением артериального давления и обследованием глазного дна.

Часто опрос и клинический осмотр бывают недостаточными для установления этиологии головной боли.

МИГРЕНЬ

Мигрень – заболевание, предположительно связанное с дисфункцией вазомоторной регуляции и проявляющееся приступами головной боли, обычно пульсирующего характера, часто сопровождающейся тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией.

Классификация мигрени

(Международное общество по изучению головной боли (IHS), 2004)

1. Мигрень без ауры (простая мигрень) (G43.0)

2. Мигрень с аурой (классическая) (G43.1)

- мигрень с типичной аурой;
- немигренозная головная боль с типичной аурой;
- типичная аура без головной боли;
- семейная гемиплегическая мигрень;
- спорадическая гемиплегическая мигрень;
- мигрень базилярного типа.

3. Детские периодические синдромы, обычно предшествующие мигрени

- циклическая рвота;
- абдоминальная мигрень;
- доброкачественное пароксизмальное вертиго детского возраста.

4. Ретинальная мигрень

5. Осложнения мигрени

- хроническая мигрень;
- мигренозный статус;
- персистирующая аура без инсульта;
- мигренозный инсульт;
- спровоцированный мигренью эпилептиформный припадок.

6. Возможная мигрень

- возможная мигрень без ауры;
- возможная мигрень с аурой;
- возможная хроническая мигрень.

Мигрень, по данным разных авторов, распространена в общей популяции от 5 до 25 % среди женщин и 2–10 % среди мужчин. Мигрень относится к пульсирующим цефалгиям, возникающим периодически в той или иной гемисфере. Она возникает ещё в детстве или в первые годы взрослой жизни и уменьшается с возрастом. Пик заболеваемости мигренью без ауры приходится на возраст 10–11 лет у мальчиков и 14–17 лет у девочек; мигренью с аурой – на возраст 5 лет среди мальчиков и 12–13 лет среди девочек. Распространенность мигрени достигает пика к возрасту 35–40 лет. Допускается, что 15 % мужчин и 30 % женщин страдают от неё в зрелом возрасте. У женщин после 45–50 лет распространенность постепенно снижается (Lipton R.B., Diamond S., Reed M. et al., 2001). Отмечено также, что женщины в 1,5–2,5 раза болеют чаще, чем мужчины. Природа её в 60–80 % случаев наследственная (Peyralade F., 1999). В патогенезе мигрени участвуют нервный, гуморальный и сосудистый факторы.

Приступ, вероятно, возникает вследствие дилатации ветвей наружной сонной артерии, которая снабжает волосистую часть головы и интракраниальную твердую мозговую оболочку. Дилатация сосудов является парасимпатической реакцией вегетативной нервной системы, стабилизирующей артериальное давление. В безболевого продроме происходит вазоконстрикция мозговых сосудов и уменьшение мозгового кровотока на 20–60 %, поэтому, чтобы избежать длительной ишемии (а она может продолжаться от 15 до 45 минут), наступает

фаза дилатации. Вазоконстрикция связана с повышением уровня свободного серотонина плазмы в результате распада тромбоцитов (Raskin N.H., Arpenzeller O., 1980). Свободный серотонин в неизменном виде или в виде метаболитов выделяется с мочой. В результате его содержание снижается не только в плазме, но и в центральной нервной системе: таламусе, гипоталамусе и лимбической системе, что сопровождается болью (Sicutery F., 1981).

В диагностике мигрени важны также повторяемость, наличие ауры, наследственность.

Диагностические критерии мигрени без ауры (простая мигрень)

(Международное общество по изучению головной боли, 2004)

1. Приступообразная головная боль продолжается от 4 до 72 часов при отсутствии или неадекватности лечения.

2. Головная боль должна иметь хотя бы два признака из перечисленных:

- односторонняя локализация;
- пульсирующий характер;
- средняя или высокая интенсивность;
- усиление при физической нагрузке.

3. Наличие хотя бы одного из следующих симптомов:

- тошнота и/или рвота;
- фото- и фонофобия.

4. Должно быть не менее пяти приступов, соответствующих критериям 1–3.

5. Головная боль не связана с другим заболеванием.

Мигрень без ауры (простая мигрень)

Данная форма мигрени встречается наиболее часто. Ей предшествуют предвестники головной боли, которые возникают иногда за несколько часов до приступа. Среди них такие симптомы, как: депрессия, астения, раздражительность, страх или, наоборот, эйфория. Отмечаются также сонливость, голод, слезливость.

Цефалгия наступает постепенно, чаще во второй половине ночи или после пробуждения. Затем в течение 2–5 часов она достигает своего пика, который длится от получаса до нескольких часов (в среднем 8–12 часов). Иногда приступ простой мигрени длится 1–2 суток.

Чаще всего простая мигрень носит пульсирующий характер, синхронный с пульсом, но также она может быть глухой и длительной. У большинства пациентов простая мигрень сопровождается тошнотой и рвотой, которые не приносят облегчения. К концу приступа присоединяются полиурия, полидипсия, а также нередко наступает глубокий исцеляющий сон.

В типичных случаях мигренозная боль затрагивает одно полушарие, но в половине случаев возникает двусторонняя мигрень.

Часто встречаются дополнительные признаки:

- гиперемия лица, конъюнктивит, слезотечение, выступание височных артерий;
- синдром Бернара–Горнера со стороны гемикрании: миоз, псевдоптоз, энофтальм. Нередко присоединяются ангидроз и особенно покраснение кожи головы, ощущение пустоты, препятствующее любой деятельности, сонливость, расплывчатое зрение, депигментация радужки (В.Е. Романовский, 1997);
- фонофобия, фотофобия, раздражительность, переходящая в депрессивное состояние.

Диагностические критерии мигрени с типичной аурой (классическая мигрень)

Аура – комплекс неврологических симптомов, предшествующих приступу головной боли или возникающих на высоте боли, в зависимости от бассейна дисциркуляции.

1. Наличие не менее 2-х приступов, соответствующих критериям 2–4.

2. Аура представлена как минимум одним из приведенных ниже симптомов (но не двигательными расстройствами).

- полностью обратимые зрительные расстройства (мерцающие точки, линии, выпадения участков полей зрения);
- полностью обратимые сенсорные расстройства (парестезии, чувство онемения);
- полностью обратимые нарушения речи.

3. Симптомы ауры соответствуют как минимум двум из ниже приведенных характеристик:

- гомонимные зрительные и/или односторонние сенсорные расстройства;
- как минимум один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 минут

и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 минут;

– каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 минут.

4. Головная боль соответствует критериям 1–3 мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 минут после нее.

5. Головная боль не связана с другим заболеванием.

Более подробную информацию о современных критериях диагностики и лечения различных типов мигрени можно почерпнуть в «Клинических рекомендациях. Неврология и нейрохирургия» / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт, 2007.

Приступ мигрени развивается в 3 фазы:

- продромальная фаза, характеризующаяся изменением психоэмоционального состояния;
- типичная мигрень;
- фаза затухания, при которой у пациента отмечаются вялость, разбитость, иногда эйфория.

Офтальмоплегическая мигрень

Симптомы и неврологические признаки (аура) возникают за 15 минут до цефалгии и длятся в среднем 20–30 минут. По некоторым данным, 20% мигреней дают эти проявления (В.Н. Шток, 1988).

Самыми частыми симптомами являются: глазодвигательные расстройства, нарушения зрения, фотопсии, мерцающие скотомы, сверкающие точки, огненные фигуры, «зигзаги» в одной половине поля зрения. Если зрительные нарушения возникают в правой половине поля зрения, то головная боль локализуется слева, и наоборот (В.Н. Шток, 1988). Считалось, что причиной зрительных аур является дисциркуляция в бассейне задней мозговой артерии. Иногда появляются нарушения чувствительности типа мурашек в одной половине тела, которые могут возникать сразу или следовать за нарушением зрения. Реже мигрень может сопровождаться афазией. Она может сопровождаться психическими нарушениями. Часто отмечается повышенная чувствительность к яркому свету, громким звукам, резким запахам и острой пище.

Все эти нарушения являются обычно регрессируемыми и исчезают, когда начинается цефалгия. Они возникают и исчезают быстрее, чем в случаях простой мигрени. Средняя продолжительность

приступа офтальмической мигрени 6 часов. Офтальмическая мигрень усиливается в первом и втором триместрах беременности.

В современной классификации мигрени (IHS, 2004) офтальмической мигрени нет. Ее принято относить к краниальным невралгиям. Заболевание на сегодняшний день наблюдают очень редко. Большинство описанных случаев, вероятно, представлено идиопатической демиелинизирующей глазодвигательной невропатией.

От офтальмоплегической мигрени следует отличать ретинальную мигрень.

Ретинальная мигрень встречается редко. Она может сочетаться или чередоваться с приступами простой или офтальмической мигрени (Prusinski A., 1979). При этой форме мигрени зрительные нарушения проявляются центральной или парacentральной скотомой и преходящей слепотой на один или оба глаза. Причиной этого считается спазм в системе центральной артерии сетчатки. Зрительные расстройства – монокулярные и полностью обратимые. Головная боль возникает во время зрительных нарушений или в течение 60 минут после них. Вне приступа результаты офтальмологического обследования нормальные. Симптомы не связаны с другим заболеванием.

Среди форм мигрени с аурой различают также немигренозную головную боль с типичной аурой, типичную ауру без головной боли, семейную гемиплегическую мигрень, спорадическую гемиплегическую мигрень, базилярную мигрень. В.Н. Шток (1988) относит эти формы к **ассоциированной мигрени**, для которой характерна аура с преходящими неврологическими симптомами, которые прослеживаются и в фазу боли. Эти расстройства могут появляться и на высоте головной боли, и даже после приступа (В.Н. Шток, 1988).

В зависимости от ауры выделяют следующие формы ассоциированной мигрени (В.Н. Шток, 1988):

- гемиплегическая (пирамидные парезы в руках);
- гемипарестезии (парестезии, онемение, чаще в области угла рта и кисти);
- афазическая (частичная или полная моторная афазия);

- базиллярная (двустороннее нарушение зрения, головокружение, шум в ушах, дизартрия, атаксия, двусторонние парестезии, изменение сознания);
- вестибулярная (системное головокружение, нистагм, шаткость походки);
- мозжечковая (нарушение статики и походки, нистагм);
- кардиальная (боли в области сердца, тахикардия, чувство страха);
- брюшная (боли в области живота, тошнота, рвота, усиленная перистальтика, бледность кожных покровов, покалывание конечностей, потливость);
- дисфреническая (нарушение сознания, галлюцинации, чувство страха, возбуждение).

Диагностические критерии базилярной мигрени

1. Наличие не менее 2-х приступов, соответствующих критериям 2–4.
2. Аура представлена как минимум двумя из приведенных ниже симптомов, которые должны быть полностью обратимы:
 - дизартрия;
 - головокружение;
 - шум в ушах;
 - гипоакузия;
 - диплопия;
 - зрительные расстройства, возникающие одновременно в височных и назальных половинах поля зрения обоих глаз;
 - атаксия;
 - снижение уровня сознания;
 - одновременно возникающие двусторонние парестезии.
3. Наличие как минимум одной из приведенных ниже особенностей:
 - как минимум один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 минут и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 минут;
 - каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 минут.
4. Головная боль соответствует критериям 1–3 мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 минут после нее.
5. Симптомы не связаны с другим заболеванием.

Диагностические критерии абдоминальной мигрени

Данная форма мигрени в современной классификации относится к детским периодическим синдромам, обычно предшествующим мигрени.

Наличие в анамнезе не менее 5 приступов, соответствующих критериям 2–4.

Приступы болей в животе продолжительностью от 1 часа до 72 часов (при отсутствии или неадекватности лечения).

Боль в животе соответствует всем приведенным ниже характеристикам:

- локализация по средней линии, в околопупочной области или неопределенной локализации;
 - боль тупая;
 - интенсивность боли средняя или высокая.
4. Боль в животе сопровождается как минимум двумя из перечисленных ниже симптомов:
- анорексия;
 - тошнота;
 - рвота;
 - бледность.
5. Симптомы не связаны с другим заболеванием.

Осложненная мигрень

Мигрень называют осложненной в том случае, когда после приступа остаются те или иные неврологические симптомы, которые могут пройти через несколько недель или месяцев, а могут сохраниться.

К симптомам осложненной мигрени ранее относили следующие симптомы: гемиплегия, гемипарестезия, глазодвигательные нарушения, гемианопсические дефекты и скотомы, метаморфопсии, нарушения высших корковых функций, синдромы раздражения мозговых оболочек (F. Peyralade, 1999). Ряд авторов относят к осложненной мигрени мигренозный статус, тяжелые случаи базилярной мигрени, сочетание мигрени с эпилептиформным синдромом или синкопальным состоянием, а также сочетание мигрени с аллергическими заболеваниями (В.Н. Шток, 1988).

В современной классификации мигрени к ее осложнениям относят хроническую мигрень, мигренозный статус, персистирующую ауру без

инсульта, мигренозный инсульт и спровоцированный мигренью эпилептиформный припадок (IHS, 2004).

Мигренозный статус – это серия тяжелых приступов, следующих друг за другом, с многократной рвотой и «светлыми» промежутками не более 4 часов, или одиночный приступ, длящийся не более 72 часов, не поддающийся терапии. Головная боль не связана с другим заболеванием. В данном случае необходима госпитализация.

Хроническая мигрень

Хронической мигренью считается головная боль, соответствующая критериям 2–3 мигрени без ауры и продолжается более 15 дней в месяце в течение более 3 месяцев (в отсутствие чрезмерного употребления лекарственных препаратов для купирования головной боли).

Разновидностями хронической головной боли являются также:

- трансформированная мигрень (78 %);
- хроническая головная боль напряжения (15,3 %);
- другие формы головной боли (длительный прием лекарств, мигрень с межприступной головной болью, посттравматическая, цервикогенная головная боль) (6 %).

Нередко происходит острая трансформация (травма, респираторные заболевания, операция). Имеет значение длительный прием медикаментов, депрессия, длительность течения которых приводит к изменению метаболизма, снижению циркуляции жидкостей, снижению параметров ПДМ.

Хроническая головная боль не имеет специфических признаков. Она может иметь пульсирующий, сдавливающий характер, может быть монотонная. Хроническая головная боль почти всегда диффузна и билатеральна. Однако все же есть и избирательность в локализации – лоб, затылок, височные области. Боль терпимая, умеренная, но может усиливаться теми же факторами, что и для мигрени. Характерно многообразие вегетативных жалоб (нарушение деятельности ЖКТ, ССС, дыхательной систем). У пациентов нередко отмечается склонность к депрессивным, невротическим состояниям. В анамнезе часто присутствует мигрень.

Мигренозный инсульт

Диагностическими критериями мигренозного инсульта являются:

- приступ мигрени с аурой, исключая сохранение одного или нескольких симптомов ауры в течение более 60 минут;
- с помощью современных методов нейровизуализации выявляется ишемический очаг, топически соответствующий симптоматике.

ФАКТОРЫ, ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ПРИСТУПЫ МИГРЕНИ

- Эмоциональный или физический стресс (особенно период постстрессовой релаксации).
- Отклонения от привычной формулы сна.
- Продукты, содержащие фенил-этиламин (шоколад) и тирамин (сыр и копчености).
- Сосудорасширяющие вещества, в том числе алкоголь (красное вино, пиво, шампанское).
- Гормональные изменения (половое созревание, предменструальный период, менопауза, прием оральных контрацептивов с высоким содержанием эстрогенов).
- Изменение состояния атмосферного электричества, которое приводит к снижению серотонина в головном мозге и повышению коагуляционной активности крови и агрегации тромбоцитов (Danon A., Sulman F.G., 1969).
- Нарушение сна (недосыпание, пересыпание).
- Психологические особенности личности, обусловленные хронической дисфункцией гипоталамуса и лимбической системы: гипертормозимость, раздражительность, эмоциональная лабильность, мнительность, обидчивость, склонность к навязчивым страхам, мелочность, нетерпимость, игнорирование собственных ошибок, жестокость (Friedman A.P., 1978, 1982).

МИГРЕНЬ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

К. Lewit в своей книге «Мануальная медицина» (1987) отмечает, что вертеброгенный фактор играет существенную роль при мигрени. Bartschi-Rochaix даже выделяет «цервикальную мигрень», сопровождающуюся головокружением и болью в шее. Однако К. Lewit не определяет мигрень как «вертеброгенное» заболевание, принимая во внимание вазомоторные, гормональные и аллер-

гические факторы. Он лишь указывает на то, что манипуляционная терапия может быть весьма эффективной в лечении мигрени, обусловленной функциональными нарушениями в шейном отделе позвоночника. Во многих других случаях вертеброгенный фактор вообще не имеет никакого значения, что, соответственно, обуславливает применение других видов лечения.

Существуют также данные, позволяющие считать эффективность методов альтернативной медицины (акупунктуры, мануальной терапии, гипноза и др.) не доказанной (Pryse-Phillips W.E., Dodick D.W., Edmeads J.G. et al., 1998; Goslin R.E., Gray R.N., McCrory D.C. et al., 1999).

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

В межприступном периоде назначают препараты, влияющие на обмен серотонина (пизотифен, лизурид), антиадренергические препараты (дигидроэрготамин), холинолитики (белласпон, беллатаминал, кофетамин), модуляторы ГАМК (вальпроат натрия). Применяются также антиагреганты, винпоцетин, гормональные препараты (прогестерон).

В лечении приступа мигрени применяют патогенетическое лечение – устранение избыточного расширения сосудов головного мозга и подавление нейрогенного воспаления в сосудах твердой мозговой оболочки (суматриптан (имигран), эрготамин), а также симптоматическую терапию (анальгетики, препараты, уменьшающие тошноту и рвоту, диуретики, седативные препараты).

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

Глобальный подход к остеопатической терапии мигрени может выглядеть так (Peyralade F., 1999):

- Пальпация и тестирование заинтересованных структур тела.
- Нормализация физиологических функций поврежденных структур.
- Коррекция артериального и венозного кровообращения, лимфотока.
- Регуляция деятельности центральной и вегетативной нервной систем.

В дальнейшем, в зависимости от причины, проводится специфическая коррекция остеопатических

дисфункций, восстановление краниосакрального ритма. Обязательно включение в общую схему работы на грудобрюшной диафрагме, а также фасциальной работы.

Непосредственно при приступе нужно действовать на расстоянии, использовать дренажные техники, исключить натяжения любых видов. В межприступном периоде лечение носит специфический характер, в ходе работы следует избегать жестких техник в любом случае.

В некоторых случаях, когда немедленное воздействие неприменимо, можно облегчить состояние пациента следующим способом. Врач просит пациента на долгом глубоком выдохе втянуть голову в плечи, а врач при этом сопровождает сосцевидные отростки височных костей в латеральном направлении. Затем пациент на долгом и глубоком вдохе вытягивает шею, опуская подбородок, что уводит сосцевидные отростки медиально (наружная ротация), врач сопровождает это движение. Маневр продолжается до тех пор, пока состояние пациента не улучшится.

Давние повреждения могут приводить к натяжению твердой мозговой оболочки на церебральные артерии, среднюю менингеальную артерию и венозные синусы. Причиной тому могут быть дисфункции одного или нескольких швов черепа: клиновидно-чешуйчатого, клиновидно-каменистого, затылочно-сосцевидного, каменисто-базиллярного. Дисфункции швов являются результатом повреждения сфено-базиллярного синхондроза. Болевая точка может находиться на одном или нескольких швах. Очень небольшое смещение в шве может дать интенсивный болевой синдром.

Освобождение височной кости и коррекция нарушений должны производиться в период между приступами.

Часто клиновидная кость находится в ротации по переднезадней оси, при этом большое крыло клиновидной кости выступает со стороны боли. В этом положении клиновидной кости оказываются затронутыми затылочная, височная кости и васкулярные каналы. Приподнятое крыло клиновидной кости может дать иммобилизацию гипофиза.

Итак, алгоритм лечения мигрени может выглядеть следующим образом:

1. Коррекция кинетических дисфункций крестца.
2. Коррекция дисфункций шейного отдела позвоночника.
3. Мягкая атлanto-мышцелковая декомпрессия.
4. Коррекция сфено-базиллярного синхондроза.
5. Техника дренирования венозных синусов (в момент приступа). Длительность техники от 0,5 часа до 2 часов в зависимости от конкретного случая.
6. Коррекция швов височной, лобной, теменных костей, скулового отростка височной кости, верхней челюсти и затылочной кости.
7. Лифт костей свода повышает эффективность всех специфических техник (применяется в конце лечения).

Примечание: Присутствие мысли обязательно при выполнении всех техник.

ОБЩЕЕ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЦЕФАЛГИЙ

90% всех головных болей имеют миофасциальную природу или мигренозного типа. Головные боли связаны с каким-либо усилием, усталостью, эмоциональными напряжениями. Фасции грудной клетки прикрепляются большей частью к основанию черепа, окружая отверстия черепа, они сливаются с внутренними листками твердой мозговой оболочки черепа. Отсюда необходимо подумать о действии по поддержанию и удержанию мембран взаимного натяжения и об их воздействии на мозг, мозжечок. В этом динамическом взаимодействии может иметься причинный фактор, который нарушает и подготавливает почву для головной боли. Не только структура может быть причиной цефалгии, но всё-таки её коррекция позволяет организму адаптироваться ниже порога цефалгии.

Контрактура шейных мышц, связанная с головными болями, хорошо известна всем практикующим врачам. Многие случаи таких болей могут быть устранены путём мягкой коррекции мышечно-скелетных дисфункций, а также мягких тканей в краниальной и шейной областях.

Помимо этого, к техникам, которые доказали свою эффективность в случаях головной боли,

можно отнести: мягкую атлanto-мышцелковую коррекцию, коррекцию затылочно-сосцевидного сочленения, CV4, лифт костей свода. При выполнении техник нужно не забывать, что лечебная техника – «это скорее мысль, чем действие» (F. Peyralade).

Общая стратегия лечения головной боли вне зависимости от этиологии выглядит следующим образом:

- Освобождение краниосакральной системы (крестец, череп).
- Улучшение венозного оттока.
- Уравновешивание вегетативной нервной системы.
- Нормализация работы пищеварительной системы.
- Сбалансирование питания.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СОСУДИСТОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

- Освобождение крестца.
- Коррекция брыжейки тонкой кишки (депо крови).
- Коррекция торакоабдоминальной диафрагмы.
- Коррекция верхней апертуры.
- Декомпрессия C0–C1 (избегать трастов).
- Коррекция яремного отверстия, большого затылочного отверстия.
- Техника дренажа венозных синусов (техника может длиться очень долго).

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ПРОЗОПАЛГИЙ

- Дренаж венозных синусов.
- Коррекция C0–C1–C2 и других шейных повреждений.
- Коррекция первых ребер, ключиц и фасций.
- Коррекция Th1–Th5 (вазомоторика симпатического нерва).
- Мембранозное уравновешивание черепа.

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЫЛОЧНОЙ НЕВРАЛГИИ

- Фасциальное освобождение подзатылочного нерва и большого затылочного нерва в точках их выхода.

- Коррекция C0–C1–C2 не прямой техникой (категорически следует избегать трастов).
- Освобождение затылочно-сосцевидного шва.
- Техника Pussy-Foot (асинхронного переката височных костей).
- Коррекция всех зон натяжения шейных и грудных фасций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
2. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции. – СПб. : Фолиант, 2007. – 344 с.
3. Новосельцев С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. – СПб. : Фолиант, 2007. – 208 с.
4. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Частная краниальная остеопатия. – СПб. : Фолиант, 2009. – 352 с.
5. Прусинский А. Мигрень / пер. с польск. – М. : Медицина, 1979. – 198 с.
6. Ситель А.Б. Мануальная терапия. – М., 1998. – 303 с.
7. Шток В.Н. Головная боль. – М., 1988. – 304 с.
8. Caporossi R., Peyralade F. Traité pratique d'osteopatique cranienne. S.I.O. – Paris : Editions de Verlaque, 1992. – P. 158–169.
9. Goslin R.E., Gray R.N., McCrory D.C., Penzien D., Hasselblad V. Behavioral and physical treatments for migraine headache. Technical review 2.2. // Agency for Health Care Policy and Research. – 1999. – AHCPR no. 290-94-2025.
10. IHS classification ICHD-II // <http://ihs-classification.org>.
11. Lewit K., Sachse J., Janda V. Manuelle medizin. – Leipzig : Barth, 1987. – P. 370.
12. Lipton R.B., Diamond S., Reed M., Diamond M.L., Stewart W.F. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II // Headache. – 2001. – Vol. 41. – P. 638–645.
13. Pryse-Phillips W.E., Dodick D.W., Edmeads J.G., Gawel M.J., Nelson R.F., Purdy R.A. et al. Guidelines for the nonpharmacologic management of migraine in clinical practice. Canadian Headache Society // CMAJ. – 1998. – Vol. 159. – P. 47–54.
14. Raskin N.H., Appenzeller O. Headache. – Philadelphia : Saunders. – 1980. – 348 p.
15. Sutherland W.G. Teachings in the Science of Osteopathy // Sutherland Cranial Teaching Foundation. – 1991: 204.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ И ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

(СООБЩЕНИЕ 2)

В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев

Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

Краниовертебральная область – это место соединения черепа с позвоночником. Она представлена двумя верхними шейными позвонками и смежными отделами основания черепа. Анатомо-функциональные особенности ее, сложные топографо-анатомические взаимоотношения костно-связочных и нервно-сосудистых образований требуют выделения данной области отдельно от других сегментов позвоночника [1, 18]. Аномалии костно-суставного аппарата затылочно-шейной области проявляются или в количественных сдвигах (в изменении числа образующих ее костных элементов), или в результате врожденной неполноценности костной ткани.

Грубые качественные дизэмбриогенетические изменения могут возникать в костной ткани центрального участка основания черепа, формируя платибазию и базилярную импрессию.

Платибазия – уплощение основания черепа, возникающее в результате торможения развития черепа без изменений соотношений и сдавления анатомических образований головного и спинного мозга. Неврологическими симптомами не сопровождается. За счет гипоплазии затылочной кости скат укорочен, расположен горизонтально, вследствие чего передний край большого отверстия приподнят. Передняя дуга атланта также приподнята, поэтому плоскости большого отверстия и атланта располагаются наклонно по отношению к плоскости физиологической горизонтали (в норме они почти параллельны) [2, 3, 8].

При платибазии, в основе которой лежит укорочение Блюменбахова ската и высокое стояние переднего края большого затылочного отверстия вместе с зубовидным отростком, характерны:

- возвышение зуба аксиса над линиями Чемберлена и Мак-Грегора до 10–15 мм;

- уменьшение краниовертебрального угла (в норме он составляет 130–140°);

- уменьшение сфеновертебрального угла (в норме – от 80 до 105°);

- увеличение угла наклона плоскости большого затылочного отверстия до 20–22°, (в норме – от 0 до 18°);

- уменьшение индекса Клауса – меньше 30 мм (в норме 30–45 мм);

- уменьшение атлanto-височно-нижнечелюстного расстояния до 18–20 мм (вместо 30 мм).

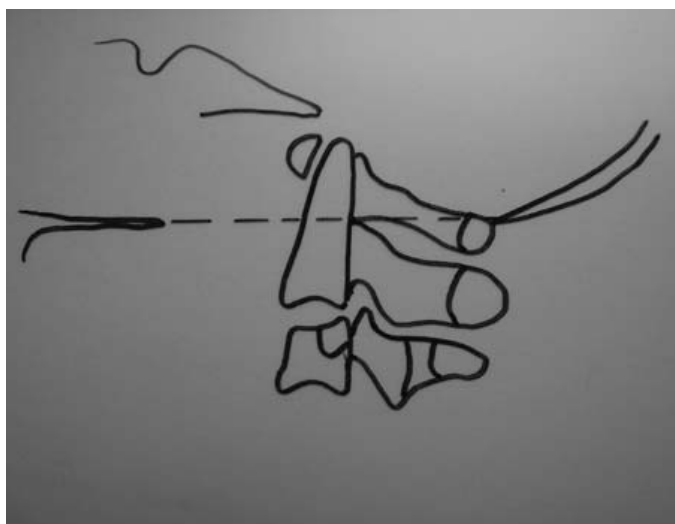
Степень платибазии принято характеризовать величиной сфенобазилярного угла Велькера. При 1 степени сфенобазилярный угол равен 135–140°, при 2 степени – 146–160°, при 3 степени он увеличивается более 160°. Неврологические проявления диагностируются лишь при 3 степени платибазии.

При платибазии создаются условия для перегибания стволовых структур мозга и их магистральных сосудов через передний край большого затылочного отверстия и зубовидный отросток (рис. 1).

* * *

Высокое стояние зубовидного отростка аксиса является противопоказанием к проведению толчковой манипуляции на атлanto-окципитальном суставе, так как существует опасность повреждения зубом вещества мозга. Платибазия может сочетаться с ассимиляцией атланта. При сочетании платибазии с аномалиями развития верхних шейных позвонков могут возникнуть нарушения неврологического характера, при которых проведение мануальной терапии противопоказано.

Базилярная импрессия обуславливается гипоплазией и вдавлением переднего отдела базилярной части затылочной кости, ее боковых отделов



а)

б)

Рис. 1. Платибазия 1 степени. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции отмечается увеличение сфенобазиллярного угла до 143° , высокое стояние зубовидного отростка аксиса (линия Чемберлена расположена на 10 мм каудальнее вершины зуба аксиса):

а – рентгенограмма, б – схема

или их сочетанием. Различают переднюю, боковую и полную (тотальную) базилярную импрессию. Все разновидности базилярной импрессии приводят к деформации области большого затылочного отверстия, которая усугубляется при сочетании с аномалиями развития верхних шейных позвонков и нарушением соотношений в атлантозатылочных и атлантоосевых суставах [6, 9, 11]. Базилярная импрессия, по данным Klaus [1969], сочетается с нарушениями развития верхних шейных позвонков в 40 % случаев. Из них аномалии развития атланта составляют 28,8 %. Наиболее часто наблюдаются ассимиляция его задней дуги (19,4 %) или гипоплазия (5,3 %), а также аномалии развития осевого позвонка (10,4 %), в частности, его конкресценция с третьим шейным позвонком.

Клиническое значение базилярной импрессии заключается в грубом сдавлении и перегибании ствола головного мозга вместе с его сосудами через кливо-зубовидный комплекс, который высоко поднимается в полость черепа. В заднюю черепную яму значительно поднимаются и другие края большого затылочного отверстия – костная воронка, в центре которой оказываются верхние позвонки вместе с краями отверстия. Недаром эту аномалию называют еще инвагинацией основания задней черепной ямы в полость черепа (рис. 2).

Базилярная импрессия характеризуется:

- значительным возвышением зуба аксиса над линиями Чемберлена и Мак-Грегора;
- значительным уменьшением краниовертебрального и сфеновертебрального углов;
- значительным увеличением угла наклона плоскости большого затылочного отверстия – до 40° ;
- значительным уменьшением индекса Клузса – до 23 мм;
- уменьшением атланто-височно-нижнечелюстного расстояния до 19–16 мм.

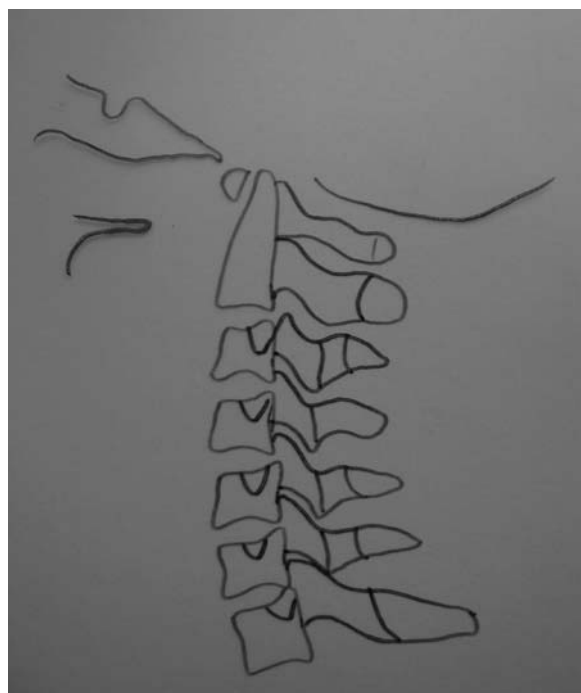
* * *

При отсутствии очаговой неврологической симптоматики больным с платибазией и базилярной импрессией можно проводить мануальную терапию, исключив приемы мобилизационной и манипуляционной техник на крайние ротационные манипуляции и манипуляции на сгибание в шейном отделе позвоночника. Категорически противопоказаны мышечные релаксационные техники на сгибание и ротацию, компрессирующие сосудисто-нервный пучок позвоночной артерии в течение длительного времени – 9–10 секунд.

При лучевой диагностике важно исключить или уточнить наличие такого порока развития мозга, как аномалия Арнольда-Киари.



а)



б)

Рис. 2. Базилярная импрессия. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции отмечается увеличение сфенобазиллярного угла, высокое стояние зубовидного отростка аксиса (линия Чемберлена расположена на 10 мм каудальнее вершины зуба аксиса), уменьшение индекса Клауса – до 23 мм, уменьшение атлanto-височно-нижнечелюстного расстояния до 19 мм:

а – рентгенограмма, б – схема

Аномалия Арнольда–Киари – порок развития, характеризующийся смещением элементов головного мозга в краниальную часть шейного

отдела позвоночника. W.J. Oakes [1985] выделяет несколько типов аномалий:

Тип аномалии	Характеристика
Тип 1	Каудальное смещение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия
Тип 2	Каудальное смещение улитки мозжечка, 4-го желудочка и ствола мозга ниже линии большого затылочного отверстия, обычно сочетается с миелодисплазией
Тип 3	Каудальное смещение мозжечка и ствола мозга в верхнешейную спинномозговую грыжу
Тип 4	Церебеллярная гипоплазия

Причиной развития аномалии Арнольда–Киари могут быть как пороки развития краниовертебральной зоны, так и любые варианты фиксации спинного мозга. Нарушение ликвородинамики в краниовертебральной зоне при аномалии Арнольда–Киари приводит к нарушению резорбции ликвора и образованию кист внутри спинного

мозга. Вертебральный синдром характеризуется наличием деформаций позвоночника, чаще атипичных [5, 12, 14].

Визуализация пролабирования миндалин мозжечка через большое затылочное отверстие (аномалия Арнольда–Киари) возможно посредством РКТ. Для оценки аномалий центральной

нервной системы и компрессии спинного мозга более эффективна МРТ (рис. 3, 4).



Рис. 3. Магнитно-резонансная томография. T1-взвешенные изображения. Сагиттальная проекция. Аномалия Арнольда–Киари 1



Рис. 4. Магнитно-резонансная томография. T2-взвешенные изображения. Сагиттальная проекция. Аномалия Арнольда–Киари 2. Миндалины мозжечка опущены, дистальная их граница на 5мм ниже линии большого затылочного отверстия. Киста спинного мозга на уровне C5–C6

* * *

Мануальную терапию при аномалии Арнольда–Киари можно проводить только при отсутствии очаговой неврологической симптоматики, исключив из приемов мышечной релаксации, мобилизационной и манипуляционной техник вертикальные тракции, манипуляции на разгибание и вращение в области головных суставов [7, 13, 15].

Внедрение в повседневную практику тщательного рентгенологического обследования пациентов с использованием компьютерной и магнитно-резонансной томографии позвоночника, накопленный опыт оперативных вмешательств по поводу вертеброгенных поражений нервной системы, результаты клинко-анатомических сопоставлений способствуют точной диагностике стеноза позвоночного канала.

Стеноз позвоночного канала – сужение позвоночного канала на любом участке его поперечного среза.

Огромное клиническое значение имеет оценка размеров канала, так как в первичноузком позвоночном канале даже минимальные проявления дистрофического процесса приводят к тяжелым последствиям [4, 8, 13].

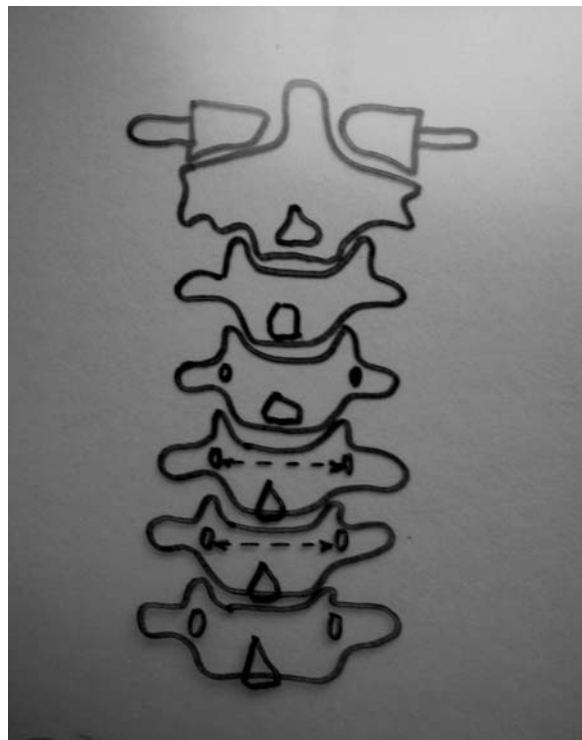
Диагноз устанавливается с помощью спондилометрии. Оценка позвоночного канала при рентгенологическом исследовании проводят на спондилограммах в прямой проекции по ширине интерпедикулярного расстояния. Интерпедикулярное расстояние соответствует наибольшему фронтальному размеру позвоночного канала и измеряется на переднезадней рентгенограмме между внутренними контурами ножек дуг (рис. 5).

Основное значение придается величине переднезаднего диаметра позвоночного канала, определяемого на рентгенограммах в боковой проекции (рис. 6).

Сагиттальный размер позвоночного канала в шейном отделе позвоночника измеряется на спондилограмме в боковой проекции. Он равен расстоянию от задней поверхности тела позвонка до передне-верхнего контура основания остистого отростка. Нормальная глубина канала шейного отдела позвоночника – не меньше 15 мм. Если сагиттальный диаметр равен 14 мм и меньше, то позвоночный канал у данного пациента – узкий.



а)

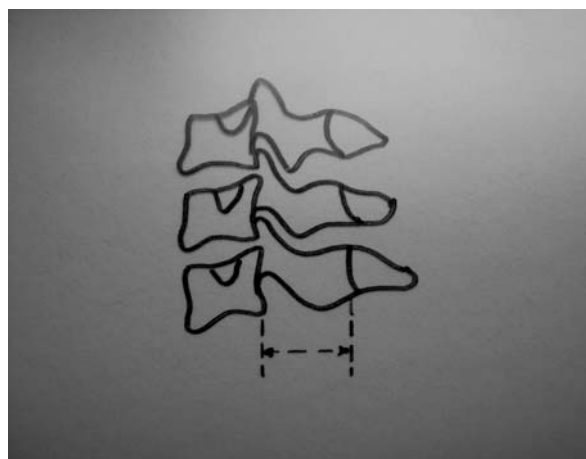


б)

Рис. 5. Схема определения интерпедикулярного (фронтального) расстояния по передне-задней рентгенограмме:
а – рентгенограмма, б – схема



а)



б)

Рис. 6. Схема определения средне-сагиттального размера позвоночного канала (наименьшее расстояние между задней поверхностью тела позвонка и внутренней поверхностью дуги у основания остистого отростка):
а – рентгенограмма, б – схема

Уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до ближайшей противолежащей точки на дуге у основания остистого отростка в любом отделе позвоночника до 14 мм расценивается как стеноз позвоночного канала [3, 7, 10, 18] (рис. 7).

Кроме того, если тени передних краев суставных отростков на боковых рентгенограммах накладываются на тени тел позвонков, то это является признаком, позволяющим диагностировать врожденный стеноз позвоночного канала [18]. Отношение сагиттального размера позвоночного канала к сагиттальному размеру тела позвонка, измеренное на уровне С3–С7 (индекс Чайковского) в норме превышает 1,0; показатель от 0,8 до 1,0 соответствует субкомпенсированному стенозу, менее 0,8 – декомпенсированному стенозу в шейном отделе позвоночника [2, 8, 10, 16].

Следует помнить, что рентгенологические методы позволяют оценить не истинные размеры канала, а лишь расстояния между их костными стенками. Гипертрофированные капсулы межпозвонковых суставов, грыжи дисков не визуализируются рентгенологическими методами, поэтому

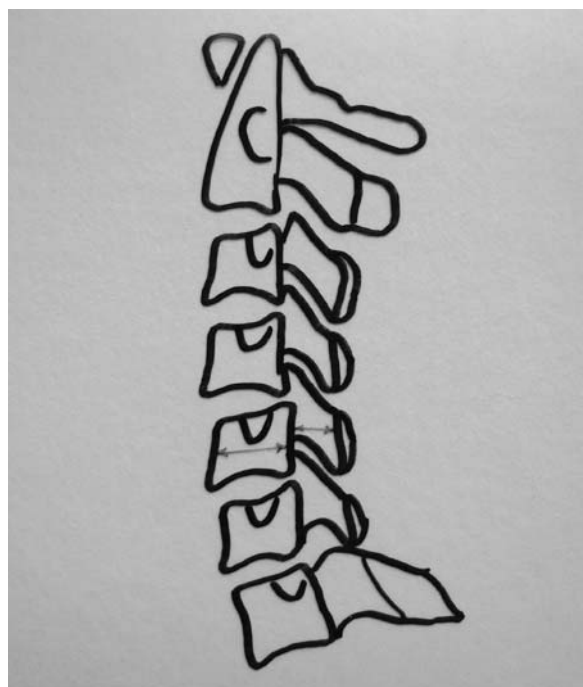
традиционная рентгенометрия, проводимая по обзорным рентгенограммам, линейным томограммам и компьютерным томограммам позвоночника без контрастирования субарахноидального пространства, имеет лишь ориентировочное значение для диагностики стенозов позвоночного канала. Более точные данные дает магнитно-резонансная томография позвоночника. Современные технические возможности рентгеновских компьютерных томографов и магнитно-резонансных томографических аппаратов позволяют непосредственно произвести точный расчет любых параметров позвоночного канала, в том числе его площади [7, 12, 14].

Для измерения срединного сагиттального диаметра позвоночного канала при рентгеновской компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии используют аксиальную томограмму, проходящую через верхний отдел дуги (рис. 8). Нормальная глубина шейного отдела позвоночника составляет не менее 15 мм.

В отличие от первичного (абсолютного, идиопатического) стеноза позвоночного канала, являющегося врожденной аномалией скелета, дегенеративный стеноз образуется вследствие



а)



б)

Рис. 7. Врожденный стеноз позвоночного канала. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции отмечается стеноз позвоночного канала (индекс Чайковского равен 0,75):

а – рентгенограмма, б – схема

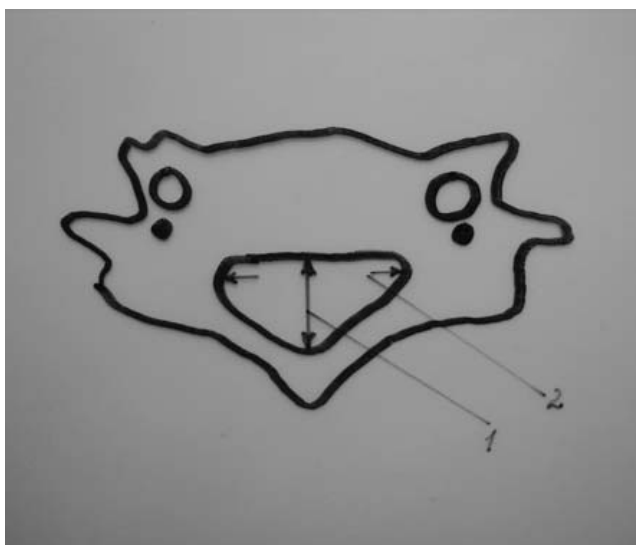


Рис. 8. Измерение срединного сагиттального размера позвоночного канала при рентгеновской компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. 1 – сагиттальный размер, 2 – поперечный размер:

а – рентгеновская компьютерная томография, б – схема

дистрофических изменений развивающихся в различных структурах позвоночного двигательного сегмента (спондилоартроз, гипертрофия желтых связок, протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, остеофиты). Сужение позвоночного канала и деформации интрадурального пространства спинного мозга отмечались за счет протрузий и грыж межпозвонковых дисков, утолщения задней продольной связки, дистрофических изменений межпозвонковых суставов (рис. 9, 10).

* * *

Выделение пациентов с врожденным стенозом позвоночного канала оказывает влияние на выбор лечебной тактики: мануальные приемы в этой группе должны быть предельно осторожными. По данным литературы, компрессия спинного мозга в сагиттальном направлении шейного позвоночного канала происходит при сужении канала до 14 мм и менее. При выполнении приемов мануальной диагностики при сужении позвоночного канала резко повышается опасность травмирования спинного мозга, особенно во время манипуляций, сопровождаемых ротацией и переразгибанием. Поэтому при сужении позвоночного канала до 14 мм и менее применение мануальной терапии противопоказано [4, 7, 13].

Костные аномалии распознаются посредством рентгенографии и продольной томографии. Возможности РКТ и МРТ в оценке позвоночника при искривлениях ограничены в силу плоскостной природы изображения. При краниовертебральных аномалиях рентгенография является основным методом выявления костных изменений, для детализации которых необходима продольная

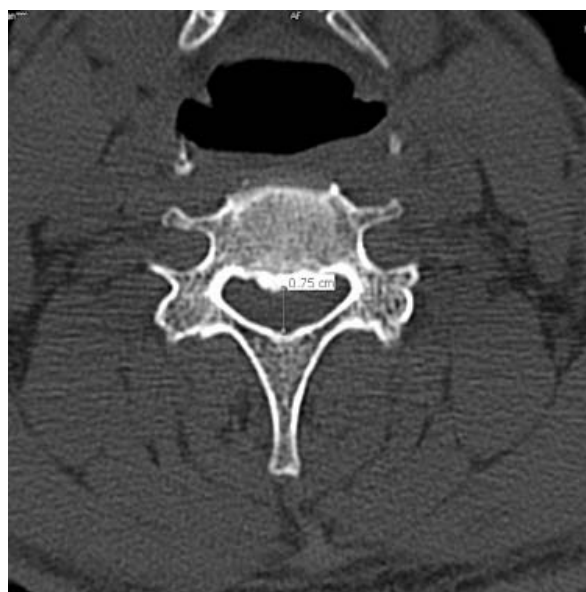


Рис. 9. Рентгеновская компьютерная томография. Аксиальная проекция. Врожденный стеноз позвоночного канала

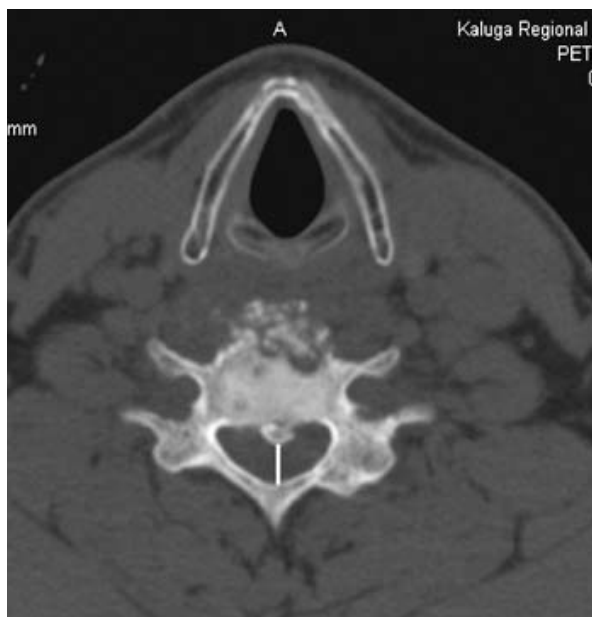


Рис. 10. Рентгеновская компьютерная томография. Аксиальная проекция. Стеноз позвоночного канала за счет грыжи диска и утолщения задней продольной связки

томография. При аномалиях развития спинного мозга методом выбора является МРТ, ее следует предварять рентгенограммами, что помогает точнее оценить костные изменения.

При всей сложности клинических проявлений краниовертебральных аномалий ведущей в диагностике остается клиничко-неврологическая диагностика. Лучевая диагностика может быть целенаправленной только при наличии хотя бы предположения о краниовертебральной аномалии.

Современные методы визуализации нужно сочетать с традиционными методами лучевой диагностики. РКТ и МРТ дают ценную информацию о взаимоотношениях нервно-сосудистых церебральных образований с костными структурами при аномалиях. Но детальное выяснение особенностей взаимоотношения между аномальными костными структурами дает рентгенологическое исследование с производством обзорных рентгенограмм и изучением рентгенометрических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко В.А. Рентгеноостеология (Норма и варианты костной системы в рентгеновском изображении). – Пособие для изучающих рентгенологию. – М. : Медгиз, 1954. – С. 298.
2. Есиновская Г.Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. – Л. : Медицина, 1973. – С. 269.
3. Задворнов Ю.Н. Краниовертебральные аномалии // Вопросы нейрохирургии. – 1980. – Т. 1. – С. 30–38.
4. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. – Казань, 1997. – 447 с.
5. Кирьяков В.А. Клиника и диагностика краниовертебральных аномалий // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1980. – Т. 80, № 11. – С. 1647–1652.
6. Косинская Н.С. Нарушения развития костно-суставного аппарата. – Л. : Медгиз, 1966.
7. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. – М. : Медицина, 1993. – С. 511.
8. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. – Новосибирск : Издатель, 1998. – С. 557.
9. Нечволодова О.Л., Елашов Ю.Г. Врожденные нарушения развития скелета // Клиническая рентгенодиагностика (руководство). Т. 3: Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний костей и суставов /под ред. Г.А.Зедгенидзе / АМН СССР. – М. : Медицина, 1984. – С. 41–89.
10. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов // Том 1: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. – М. : Издательский дом Видар, 2006. – 312 с.
11. Парамонов А.В., Шифрин С.С. Рентгенодиагностика краниовертебральных аномалий // Вопросы нейрохирургии. – 1976. – № 6. – С. 15–19.
12. Прокоп Матиас, Галански Михаэль. Спиральная и многослойная компьютерная томография : учебное пособие в 2-х томах. – М. : Медпресс-информ, 2007. – Том 2. – С. 710.
13. Ситель А.Б. Мануальная терапия : Руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – С. 304.
14. Холин А.В. Магнитная резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 192 с.
15. Dvorjak J., Dvorjak U. Manuale medicine. Diagnostics. – N.Y. : Georg Thieme Verlag, 1986. – 149 p.
16. Hinck V.C., Sachdev N.S. Developmental stenosis of the cervical spinal canal. – Brain 89:27, 1966.
17. Kaiser M., Ramos L. MRT of the spine. – Stuttgart, 1990. – 211 p.
18. Wackenheim A. Rontgen diagnosis of the craniovertebral region. – Berlin. – New Yort. Springes. – Verlag, 1974.

I РОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ВРАЧЕЙ-ОСТЕОПАТОВ

РЕЗОЛЮЦИЯ

12–13 декабря 2008 года в г. Москве состоялся I Российский съезд врачей остеопатов. В работе съезда приняли участие ученые, организаторы здравоохранения, руководители медицинских центров, практикующие врачи-остеопаты. В течение двух дней участники съезда заслушали более 40 докладов по актуальным проблемам организационного, методологического, научного и практического характера.

Участники съезда единодушно признали своевременность его проведения, нацеленность на решение насущных проблем развития отечественной остеопатии.

Участники съезда выразили удовлетворение динамикой развития остеопатии в России, осуществлением мер по ее официальному признанию в качестве вида традиционной медицины, большим объемом проводимых научных исследований по проблемам остеопатии, созданием системы подготовки врачей-остеопатов, Регистра остеопатов России, выходом в свет Российского остеопатического журнала, установлением и поддержанием тесных связей с мировым остеопатическим сообществом.

Участники съезда особо подчеркнули то большое значение в деле преодоления стихийности развития и пропаганды нового направления медицинской науки и практики, которое имеют созданные клинические остеопатические центры и, в первую очередь, Институт остеопатической медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования.

Вместе с тем, участники съезда отметили наличие серьезных проблем, тормозящих развитие российской остеопатии. До сих пор, несмотря на официальное признание метода, нормативно не определен правовой статус врача-остеопата, вследствие чего остеопатия не имеет возможности развиваться в государственной системе здравоохранения, не разработаны условия лицензирования работ и услуг при осуществлении деятельности в области остеопатии, не раз-

работана и не утверждена в установленном порядке унифицированная программа подготовки врачей-остеопатов. Справедливые нарекания слушателей вызывают факты отсутствия лицензии на осуществление образовательной деятельности у некоторых организаций, ведущих подготовку врачей-остеопатов, недостаточная квалификация отдельных преподавателей, отсутствие надлежащих условий для преподавания остеопатии.

Участники съезда с сожалением констатировали, что наличие нерешенных проблем остеопатии усугубляется разобщенностью сил, участвующих в ее развитии, недооценкой того факта, что отсутствие единства в сложный период становления и формирования остеопатического направления в России может оказать негативное влияние на ее будущее развитие.

СЪЕЗД РЕШИЛ:

Оценить работу учреждений и организаций, независимо от их организационно-правовой формы, ученых, организаторов здравоохранения, практических врачей-остеопатов по развитию остеопатии в России как удовлетворительную.

Считать решающим условием дальнейшего успешного развития остеопатии в стране обеспечение единства целей и действий всех сил, участвующих в этом процессе.

В целях обеспечения согласованности действий и организационно-методологического руководства процессом развития отечественной остеопатии, а также для решения текущих вопросов по проблемам остеопатии создать Координационный совет по остеопатии, взяв за основу его персонального состава состав организационного комитета I Российского съезда врачей остеопатов. Поручить Координационному совету в срок до 01.02.2009 г. провести организационное заседание, на котором избрать руководство Совета.

Признать необходимым создание Всероссийской ассоциации врачей-osteопатов. В связи с этим поручить Координационному совету по остеопатии в срок до 01.05.2009 г. провести подготовительную работу по созданию этой общественной организации.

Обратиться от имени съезда в Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации с ходатайством о введении новой медицинской специальности «традиционная медицина», что поможет решить организационно-правовые аспекты статуса врача-osteопата, проблемы подготовки кадров и лицензирования работ и услуг в этой сфере.

Поручить Федеральному научному клинко-экспериментальному центру традиционных методов диагностики и лечения Минздравсоцразвития России (Карпеев А.А.) и Институту остеопатической медицины СПбМАПО (Мохов Д.Е.) активизировать действия по разработке и представлению в Росздравнадзор проекта медицинской технологии «Остеопатия».

Установить очередность проведения съездов врачей-osteопатов – один раз в три года.

Провести очередной съезд врачей-osteопатов в IV квартале 2011 года в г. Санкт-Петербурге. В связи с этим обратиться к руководителям остеопатических школ и учреждений с просьбой учитывать сроки проведения съезда при составлении собственных планов мероприятий.

Участники I Российского съезда врачей-osteопатов обращаются ко всем врачам-osteопатам России, независимо от их представительства в различных школах, с призывом поддержать решения съезда, направленные на дальнейшее успешное развитие отечественной остеопатии. Только единство и общность действий позволят российской остеопатии занять достойное место в системе оказания медицинской помощи населению и медицинской науке.

КОММЕНТАРИЙ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ ЖУРНАЛА «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ»

Редакционная коллегия считает актуальной публикацию в журнале «Мануальная терапия» резолюции I Российского съезда врачей-osteопатов и желает творческих успехов специалистам, занимающимся остеопатией.

В порядке дискуссии ниже приводится мнение редакционной коллегии по этому вопросу.

В свое время мануальная терапия в России прошла очень сложный и нелегкий путь становления и превращения из искусного метода, идущего из глубины веков, часто оспариваемого в своей эффективности приверженцами фармакотерапии, во многом дискредитированного руками плохо обученных специалистов и «самоучек-самозванцев» в самостоятельную

врачебную специальность. Именно сегодня важно вспомнить, каким принципиально важным был период 90-х годов XX века, который закончился введением в номенклатуру врачебных специальностей Министерства здравоохранения РФ новой специальности «Мануальная терапия». Это был период накопления опыта и знаний европейских школ мануальной терапии, хиропрактиков и остеопатов, отечественных школ. Одновременно приходило понимание, что только сохранение и развитие традиций и параллельное проведение научных исследований являются жизненно необходимыми для становления специальности. В России за короткий период сформировались школы мануальной терапии в Москве, Казани,

Новокузнецке, Санкт-Петербурге, отвечающие всем необходимым требованиям и отличающиеся высочайшим уровнем академичности научных трудов и практических руководств ее представителей: А.И. Осна, Я.Ю. Попелянского, В.П. Веселовского, О.Г. Когана, И.Р. Шмидт, В.С. Гойденко, А.Б. Сителя, Г.А. Иваничева, А.А. Скоромца и др. В короткие сроки коллегиально, представителями разных школ при широком публичном обсуждении были созданы унифицированные образовательные программы по мануальной терапии, квалификационная характеристика врача – мануального терапевта и определен перечень знаний и практических навыков. В дальнейшем становлению специальности способствовали создание Российской ассоциации мануальной терапии и регулярное проведение съездов мануальных терапевтов.

В современном мире, ориентированном на решение инновационных задач развития экономики и общества, обучение в течение всей жизни становится необходимым и все более значимым элементом современных образовательных систем. Поэтому мы считаем, что для развития и укрепления нашей специальности, создание среды для непрерывного профессионального роста и непрерывного образования становится на современном этапе насущной потребностью. Многие мануальные терапевты в последние годы приобщились к изучению опыта остеопатических школ Европы и Америки. Этот факт является практическим подтверждением основополагающего принципа VFME (Всемирной федерации медицинского образования) – **непрерывное профессиональное развитие врача**. Российские врачи – мануальные терапевты являются, как правило, хорошо образованными и опытными клиницистами – неврологами, ортопедами-

травматологами, терапевтами, педиатрами. Поэтому вовлечение таких специалистов в остеопатическое образование является важным условием успешного продвижения и развития остеопатии в России. Мануальная терапия и остеопатия в наших условиях являются взаимодополняющими.

С нашей точки зрения, это обстоятельство объясняет нецелесообразность включения остеопатии в специальность «традиционная медицина». Вместе с тем границы компетенций специальности «традиционная медицина» в настоящее время еще не определены.

Несомненно, решающим условием успешного развития остеопатии в России является единство целей и действий всех сил, участвующих в процессе её продвижения. В связи с чем существующие в наши дни остеопатические школы в первую очередь должны установить между собой партнерские отношения и объединить усилия в создании образовательного стандарта модульного типа. Это позволит реализовать один из важнейших принципов Болонской декларации об академической мобильности студентов. Врач при этом получит право выбора индивидуальной траектории обучения. Необходимо также создать алгоритм профессиональных компетенций врача-остеопата. Также актуальным, с нашей точки зрения, является условие, при котором лицензирование деятельности остеопата должно проводиться независимыми экспертами, которые не задействованы в учебном процессе остеопатических школ.

Редакция журнала «Мануальная терапия» желает успеха специалистам, заинтересованным в продвижении остеопатии в России, и надеется на плодотворное сотрудничество остеопатов и мануальных терапевтов.



**ФГУ «Российский научный центр
восстановительной медицины и курортологии
Минздравсоцразвития России»**

Всероссийский Форум «ЗДРАВНИЦА-2009»

**в Самарской области
с 20 по 23 мая 2009 года**

В соответствии с планом научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации в 2009 году Всероссийский Форум «Здравница-2009» состоится в период с 20 по 23 мая в Самарской области. В рамках Форума «Здравница-2009» в период с 23 по 26 июня в Московской области сателлитно пройдет IV Съезд врачей мануальной медицины.



**Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
ФГУ РНЦ восстановительной медицины и курортологии
Всероссийская Ассоциация Мануальной Медицины
Московское Профессиональное Объединение мануальных терапевтов
Межрегиональная ассоциация прикладной кинезиологии
Российский регистр остеопатов
Центр мануальной терапии западного административного округа г. Москвы**

IV ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ВРАЧЕЙ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Москва, 23—26 июня 2009 года

С 23 по 26 июня 2009 года в Подмосковном спортивно-оздоровительном центре
будет проводиться
IV Всероссийский съезд врачей мануальной медицины

В программе съезда: достижения мировой мануальной медицины; подготовка специалистов по мануальной терапии; новые методы исследования в мануальной медицине; вопросы пато- и саногенеза в мануальной медицине; современные принципы манипуляций в мануальной медицине; мануальная терапия в санаторно-курортной сфере; мануальная медицина в педиатрии; комплексное восстановительное лечение с применением мануальной медицины; организация Российской ассоциации мануальной медицины.

Пройдут школы-семинары: избранные вопросы мануальной медицины: мануальное мышечное тестирование методами прикладной кинезиологии в клинике острой боли; остеопатические подходы в диагностике и лечении.

Приглашаем Вас принять участие в публикации научных работ в сборнике материалов Всероссийского съезда.

Заявки на участие в съезде, выставке, бронирование мест проживания просим присылать по факсу: 691-1195 или по E-mail: mksirius@rncvmik.ru
За дополнительной информацией просим обращаться по телефонам: +7(495) 697-9547, 695-6298.



Санкт-Петербургский государственный университет
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Федеральный научный клинико-экспериментальный центр традиционных методов
диагностики и лечения

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова
Европейский центр высшего образования по остеопатии (CEESO, Франция)

Регистр Остеопатов России

Международный остеопатический фонд (WOF, Франция)

Osteopathy Open 2009

12–14 июня 2009 года состоится международный симпозиум

**«Научные и клинические аспекты применения остеопатии в краниальной области.
Единый взгляд на диагностику и лечение в неврологии, стоматологии,
отоларингологии, офтальмологии. Функциональный череп»**

Цель симпозиума – объединить подход в диагностике и лечении патологических процессов краниальной области. На основе единства физиологии, биомеханики и анатомической близости будут представлены схемы единых процессов краниальной области, традиционно разделяемые между разными врачебными специализациями.

Особенностью краниоцефалической области является анатомическая близость жизненно важных структур. Одновременно данная область разделена между многими медицинскими специализациями. Не секрет, что каждая специализация обладает своим традиционным подходом, исторически сложившимся алгоритмом диагностики и лечения. Остеопатическая медицина представляется как общая территория для врачей разных специальностей и взглядов. На симпозиуме врач сможет усовершенствовать как лечебно-диагностический подход на основе знания биомеханики и функционирования краниоцефалической области пациента, так и расширить собственные взгляды и мировоззрения в медицине.

Врачи неврологи, стоматологи, отоларингологи, офтальмологи и др. смогут **расширить свои возможности диагностики и лечения** по следующим позициям:

1. Более полное знание патофизиологии позволить «видеть» синдромы, состоящие не только из симптомов «родной» специализации.
2. Возможность этиологического лечения процессов, причина которых находится в ведении смежных специализаций.
3. Остеопатический подход к биомеханике организма позволяет функционально и структурально понять взаимодействие частей краниоцефалической области.

По всем вопросам Вы можете обратиться в Оргкомитет Симпозиума

Тел: +7-921-361-27-67, (812) 326-03-26

Тел/факс: (812) 326-03-26 доб. 5303; 5308

Электронная почта: inst.osteopatii@mail.ru, rrdo@mail.ru, rus_osteo@mail.ru

www.osteopathie.ru