

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ КЛАССИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ МЫШЕЧНЫХ СИНДРОМОВ	3
Г.А. Иванович	
БОЛЕВЫЕ МЫШЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ПАТОБИОМЕХАНИКИ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫХ ЦЕПЕЙ	12
О.В. Кузнецов	
БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЛОКОМОТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШЕЙНЫХ КОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМАХ	20
Н.Н. Зиняков, Н.Т. Зиняков	
СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СТАТИЧЕСКИХ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	25
К.Б. Петров, М.А. Швец	
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПРЕПАРАТА ДИПРОСПАН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА	34
А.Ю. Нефедов, А.Е. Козлов, С.П. Канаев	
РАЦИОНАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	44
Н.А. Краснаярова	
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ	50
Г.Е. Пискунова, А.Ф. Беляев	
ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ: ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ	57
В.В. Малаховский	
ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ	61
А.А. Смирнов, А.Л. Профьев, К.М. Беляков	
БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ И ИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ	64
С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчерашний	
ВОЗМОЖНОСТИ ЭМГ-ДИАГНОСТИКИ В ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ МАНУАЛЬНОГО МЫШЕЧНОГО ТЕСТА	73
Л.Ф. Васильева, Ю.В. Шишмаков	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	81
В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Г.М. Раковская	

ОБЗОР

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ И ПРИЕМЫ МОБИЛИЗАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	92
С.С. Малков, Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

PATHOGENETIC ASPECTS OF THE FORMATION AND MANIFESTATION OF CLASSIC PAIN MUSCLE SYNDROMES	3
G.A. Ivanichev	
PAIN MUSCLE SYNDROMES AS A CLINICAL MANIFESTATION OF THE PATHOBIOMECHANICS OF MUSCLE-FASCIAL CHAINS	12
O.V. Kuznetsov	
BIOMECHANICAL CORRECTION OF FUNCTIONAL LOCOMOTIVE DISTURBANCES IN CERVICAL COMPRESSIVE SYNDROMS	20
N.N. Zinyakov, N.T. Zinyakov	
A METHOD OF DIAGNOSTICS OF STATIC PATHOBIOMECHANICAL DISORDERS	25
K.B. Petrov, M.A. Shvets	
THE COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICIENCY OF MANUAL THERAPY AND “DIPROSPAN” MEDICATION FOR THE TREATMENT OF CARPAL TUNNEL SYNDROME	34
A.Yu. Nefedov, A.E. Kozlov, S.P. Kanaev	
RATIONALITY OF APPLICATION OF MANUAL THERAPY AND OSTEOPATHIC TECHNIQUES AT CHILDREN'S AGE	44
N.A. Krasnoyarova	
THE NEUROPHYSIOLOGICAL CONTROL OF RESULTS OF OSTEOPATHIC INFLUENCE	50
G.E. Piskunova, A.F. Belyaev	
POSTHERPETIC NEURALGIA: AN OSTEOPATHIC APPROACH TO THE DIAGNOSTICS	57
V.V. Malakhovsky	
POSSIBILITIES OF THE PATHOGENETIC THERAPY OF VERTEBROGENIC RADICULOPATHY OPTIMIZATION	61
A.A. Smirnov, A.L. Profiev, K.M. Belyakov	
BIOMECHANICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH LUMBAR DISK HERNIAE AND THEIR OSTEOPATHIC CORRECTION	64
S.V. Novoseltsev, D.B. Vcherashny	
THE CAPABILITIES OF EMG-DIAGNOSTICS FOR THE OBJECTIVIZATION OF THE MANUAL MUSCULAR TEST	73
L.F. Vasilieva, Yu.V. Shishmakov	

TO ASSIST A PRACTITIONER

X-RAY DIAGNOSTICS OF TRAUMATIC INJURIES OF THE CERVICAL SPINE	81
V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev, G.M. Rakovskaya	

REVIEW

DIAGNOSTIC TESTS AND TECHNIQUES OF HIP JOINT MOBILIZATION	92
S.S. Malkov, D.E. Mokhov, S.V. Novoseltsev	

INFORMATION

УДК 616.74-009.7-085.828

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ КЛАССИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ МЫШЕЧНЫХ СИНДРОМОВ

Г.А. Иваничев

Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и рефлексотерапии,
Казань, Россия

PATHOGENETIC ASPECTS OF THE FORMATION AND MANIFESTATION OF CLASSIC PAIN MUSCLE SYNDROMES

G.A. Ivanichev

Kazan State Medical Academy, Neurology and Reflexotherapy Department, the city of Kazan, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье раскрыты патогенетические аспекты мышечных болевых синдромов. Описаны клинические варианты локальных и регионарных мышечно-тонических синдромов. Обозначены подходы к лечению мышечно-фасциальных синдромов в зависимости от стадии процесса.

Ключевые слова: мышечно-фасциальная боль, мануальная терапия.

SUMMARY

The pathogenetic aspects of muscular pain syndromes were revealed in the article. Clinical versions of local and regional muscular tonic syndromes were described. The approaches to the treatment of musculoskeletal syndromes depending of a phase of the process were identified.

Key words: musculoskeletal pain, manual therapy.

Болевые мышечные синдромы возникают вторично на фоне ортопедической патологии, дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, системных и других заболеваний. Выделяются болевые синдромы с преимущественным вовлечением мышц, фасций или связок. В клиническом отношении миофасциальные боли представляют собой целостный феномен и обозначаются термином «миофасциальный болевой синдром» (МФБС). Основу МФБС составляет триггерный пункт – миофасциальный гипертонус (МГ) (Иваничев Г.А., 1990).

Миофасциальные гипертонусы формируются в несколько этапов. Начальным звеном становится остаточная деформация мышц, возникающая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности. Патологическая перестройка архитектоники мышцы вызывает искажение проприоцепции с участка гипертонуса. В дальнейшем происходит искажение афферентации регулирующих релейных станций как сегментарного аппарата спинного мозга (кольцевой–коррекционный тип организации движения), так и супрасегментарных структур (программный тип организации движения) большого мозга. Следствием искажения программы организации движения становится перестройка нормального двигательного стереотипа в патологический с формированием фибромиалгического синдрома (Марсова В.С., 1935; Заславский Е.С., 1976; Иваничев Г.А., 1990; Хабилов Ф.А., Хабилов Р.А., 1995; Travell J., Simons D., 1985).

В патогенетическом и клиническом отношении мышечная боль делится на латентный и активный триггерный феномены.

Латентная, локальная мышечная боль – местное явление, возникающее при растяжении и местном давлении. Боль исчезает после небольшого растяжения. Активный миогенный триггерный пункт характеризуется спонтанной и отраженной болезненностью, локальным судорожным ответом, изменением координационных отношений в виде активации синергической деятельности и дестабилизации реципрокных отношений. Активный миогенный триггерный пункт проявляется избыточным содружественным вовлечением в сократительную активность агонистов (близких и далеких), что проявляется регионарными мышечно-тоническими реакциями, не имеющими приспособительного значения. Повышенная синергическая активность агонистов реципрокно оказывает тормозящее влияние на антагонисты, формируя патологические координационные комплексы. Уровень болезненности локальных мышечных уплотнений находится в большой зависимости от супрасегментарных регулирующих систем организации движения.

В клиническом проявлении мышечной боли выделены 3 степени.

1 степень – локальная боль, в покое не испытывается; провоцируется давлением или растяжением мышцы, в составе которой имеется мышечное уплотнение. Отраженная боль не вызывается. Поперечная пальпация мышцы не сопровождается локальным судорожным ответом. Силовые характеристики мышцы не изменены.

2 степень – спонтанная боль тянущего характера, испытывается во всей мышце, в составе которой имеется активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями, в основном в мышцах-синергистах. Характерен локальный судорожный ответ мышцы при пальпации, особенно в поперечном направлении. Возникают кожные гипералгетические зоны. Сила мышц ограничивается умеренно, приблизительно на 1/4 от исходных параметров или в сравнении с симметричной мускулатурой.

3 степень – диффузная выраженная боль в покое в группе мышц, в том числе в антагонистах. Боль определяется активным триггерным пунктом с генерализованными мышечно-тоническими реакциями. Сила мышц значительно снижена – на 1/3 от исходной величины.

Вследствие присущих фасциям контрактильных свойств триггерные пункты могут формироваться в фасциях и связках, но значительно медленнее. По происхождению фасциально-связочно-надкостничные триггерные пункты (ФСТП) делят на первичные и вторичные. Первичные ФСТП образуются вследствие изолированной контрактильности связок, без участия мышц. Вторичные ФСТП формируются в тех структурах, которые являются динамической принадлежностью мышечной ткани (фасциальные отроги, листки, апоневрозы). Они возникают вслед за формированием миогенного триггерного пункта.

Однако разделение на отдельные виды болезненности носит больше академический характер, чем практический. Вследствие близости механизмов возникновения и клинических проявлений мышечной и фасциально-связочной боли обосновано обозначение обсуждаемого явления как миофасциальная боль (МФБ). Миогенные и фасциально-связочные гипертонусы могут существовать долго, в результате чего в них наступает фиброзное перерождение.

В чистом виде фасциально-связочная боль встречается редко, поэтому оценка болезненности должна проводиться комплексно, на основе критериев миогенной боли.

1 степень – латентный ФСТП, боль провоцируется давлением и растяжением, отсутствует отраженная боль, тоническая реакция мышц минимальна.

2 степень – активный ФСТП, давление (надкостница) и растяжение фасции (связки) вызывают отраженную боль, определяется выраженная регионарная мышечно-тоническая реакция.

3 степень – активный ФСТП с генерализованными мышечно-тоническими реакциями.

Диагностика миогенных и фасциально-связочных гипертонусов проводится на основании характерных жалоб, пальпаторных (мануальных) данных и результатов инструментального исследования.

В жалобах больных преобладает указание на местную боль и соответствующее этому месту уплотнение мышц. Пальпация для диагностики МГ и фасциально-связочных триггерных пунктов

должна быть глубокой, проникающей и скользящей. Фасциально-связочные триггерные пункты – более твердые, чем мышечные, практически не деформируются при локальном («точечном») давлении и растяжении.

О характере триггерного пункта возможно судить на основании лечебного эффекта релаксационных методик – миогенные триггерные пункты легко исчезают, оставляя «вместо себя» фасциальные триггерные пункты. Фасциотомия способствует окончательной верификации – хруст в глубине расщепляемых тканей является свидетельством фиброзного происхождения обнаруженных уплотнений.

Электромиографическими критериями МГ являются:

- 1) потенциалы погружения игольчатых электродов, сохраняющиеся более 10 с;
- 2) распределение гистограммы ПДДЕ с наличием укороченных (меньше 5 мс в 25 % от общего количества) и удлиненных (больше 10 мс в 25 % от общего количества) потенциалов;
- 3) залп электромиографической активности при поперечной пальпации мышцы (“jump response” по D. Simons, 1985), что соответствует локальному судорожному ответу.

МЕСТНАЯ И РЕГИОНАРНАЯ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНАЯ БОЛЬ

Основными клиническими критериями миогенной боли являются: уплотнение мышцы, болезненность, повышение сократительной активности, нарушение нормальных координационных отношений между различными мышечными группами. Уплотнение мышцы может иметь различные размеры, конфигурацию, протяженность, консистенцию и другие объективные характеристики.

МГ могут обнаружиться в самых различных мышцах, однако обнаружение их не всегда является простой задачей. Как правило, МГ грудинно-ключично-сосцевидной, подлопаточной, малой грудной, передней лестничной и некоторых других мышц проявляются не местной, а только отраженной болью и другими клиническими феноменами. Так, МГ кивательной мышцы «проявляет» себя отраженной болью в темя и висок, ощущением «похмельной» головы, несистемной атаксией. Гипертонус подлопаточной мышцы вызывает отраженную боль в покое, особенно ночью, в область плечевого сустава. Гипертонусы наружных мышц гортани пациентами испытываются как «клубок» в горле, сопровождаются осиплостью голоса. Напряженная стремечковая мышца, недоступная пальпации, вызывает снижение слуха, которое исчезает после ее релаксации.

Латентная, или активная, миогенная локальная боль является звеном многих мышечно-тонических синдромов, где роль МГ совершенно конкретна – пусковой фактор длинной цепи последующих изменений. Расширение контрактильной активности целой или нескольких мышц способствует формированию регионарных и генерализованных мышечно-тонических синдромов.

Клинически значимыми являются следующие мышечно-тонические синдромы, формирующиеся вследствие наличия в составе мышц миогенных (миофасцикулярных) и фасциально-связочных гипертонусов:

- Синдром передней лестничной мышцы обусловлен рефлексорным напряжением этой мышцы, формированием туннельного механизма между I ребром и задним краем передней лестничной мышцы и ирритацией с сосудисто-нервного пучка, вызывающего проводниковую боль в зоне иннервации локтевого нерва. Разгибание и поворот головы в противоположную сторону усиливают болезненные ощущения. Как правило, этот синдром односторонний.
- Синдром нижней косой мышцы головы проявляется болью в затылке на стороне напряжения, усилением ее при повороте головы в противоположную сторону. Частым спутником этого синдрома является раздражение малого затылочного нерва и спазм позвоночной артерии.
- Синдром передней стенки грудной клетки (пекталгический, ложная кардиалгия). Наиболее тяжело переживаются гипертонусы свободной части мышцы, прикрывающей область сердца, которые вызывают болезненные переживания, напоминающие кардиалгии. В отличие от истинных кардиалгий, эти боли уменьшаются при движении, усиливаются в покое (ночью), на ЭКГ патологических изменений не обнаруживается.

- Синдром малой грудной мышцы (гиперабдукционный). При чрезмерном отведении плеча и смещении его кзади к ребрам прижимается подключичная часть плечевого сплетения и артерия, в результате возникает онемение и парестезии руки, ослабление пульсации, слабость мускулатуры дистальных отделов верхней конечности.

- Лопаточно-реберный синдром проявляется болями в области верхнего угла лопатки, ограничением ее подвижности, часто хрустом при движениях лопатки. В генезе синдрома имеет значение патологическая ирритация, реализуемая при поражениях шейных ПДС, особенно гипермобильность сегмента С3–С4 и ирритативные явления корешка С7. Другой механизм происхождения болей в межлопаточной области связан с развитием местных дистрофических процессов в синовиальных капсулах в местах прикрепления мышц к лопатке.

- Синдром грушевидной мышцы. В происхождении синдрома основная роль отводится формированию туннельного механизма в области нижнеягодичного отверстия, где проходят ствол седалищного нерва и нижняя ягодичная артерия. Патологическое напряжение этой мышцы, ротирующей бедро наружу, способно вызвать сужение упомянутого отверстия и частичную компрессию нерва и сосуда. Сдавление седалищного нерва проявляется проводниковой болью по всей нижней конечности по типу «отсидел ногу». Местная боль в ягодичной области объясняется напряжением грушевидной мышцы. Усиление местной и отраженной боли происходит при растяжении мышцы.

- Синдром мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра, формируется вследствие спондилогенной ирритации (особенно при дегенеративном процессе позвоночно-двигательного сегмента), а также рефлексорного напряжения мышцы при патологии крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов.

- Синдром подвздошно-поясничной мышцы формируется в результате остеохондроза поясничного отдела позвоночника, функциональных блокад тораколюмбального перехода, крестцово-подвздошного сустава, патологических процессов в брюшной полости и малом тазу.

- Судорожные стягивания икроножной мышцы (крампи) провоцируются внезапным подошвенным сгибанием стопы (ночью в покое, при снятии обуви и пр.). Продолжительность судорожного болезненного стягивания – от нескольких секунд до минуты. Определяющим моментом является перенесенная в прошлом травма головного мозга. По нашему мнению, остеохондроз позвоночника в генезе крампи играет несущественную роль. Судорожные стягивания мышцы могут быть при артериальной и венозной недостаточности, в результате детренированности у спортсменов, но никогда не возникают при перенапряжениях.

- Крампи разгибателей спины испытываются в виде внезапных болезненных спазмов в какой-либо части мышцы, обычно на уровне тораколюмбального перехода. Продолжительность пароксизма – несколько минут, что иногда дает повод дифференцировать с сердечными болями стенокардитического типа. В составе разгибателей спины в таких случаях удастся обнаружить локальные мышечные гипертонусы (миогенные триггерные пункты), формирующиеся при ирритативных процессах в районе пораженного ПДС.

Лечение больных с локальной мышечной болью или мышечно-тоническими синдромами проводится с использованием большого спектра лечебных методик.

1. Релаксационные методики – массаж, постизометрическая и постреципрокная релаксация, тепловые процедуры, электрофорез анестетиков, мио- и фасциотомия.

2. Мероприятия, направленные на перерыв патологической рефлексорной активности спинного мозга, – медикаментозная терапия (сирдалуд и др.), анальгезирующие физиотерапевтические процедуры, акупунктура.

3. Препараты, уменьшающие невротические реакции, – транквилизаторы, антидепрессанты, снотворные препараты.

4. Реабилитационные мероприятия общего плана – водные процедуры, ЛФК, динамический режим двигательной активности.

В соответствии с международными критериями (МКБ-10 раздел М79.0), фибромиалгический синдром или генерализованная тендомиопатия, – заболевание, характеризующееся диффузной болью в костно-мышечном аппарате и наличием специфических болезненных точек, определяемых пальпацией (Зборовский А.Б., Бабаева А.Р., 1996; Goldenberg D.J., 1988). Его клиническим проявлением считается распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 3 месяцев. Боль локализуется в мышцах плечевого пояса, шее, пояснице, ягодицах, мышцах голени, провоцируется изменениями погоды и стрессом. Характерны утренняя скованность более 30 минут, хроническая усталость, утомляемость. Нарушение сна, головная боль, депрессия, вегетативные и функциональные расстройства составляют основной перечень симптомов. Особую группу первичной фибромиалгии составляют вегетативные и функциональные синдромы – синдромы раздраженной кишки, предменструальный, дисменорейный и женский уретральный синдромы, синдромы Рейно, Сьегрена, задержки жидкости, гипермобильности суставов, пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, парестезии. Этот неполный перечень проявлений фибромиалгии требует оценки диагностической значимости каждого синдрома.

Были определены обязательные, большие и малые критерии фибромиалгического синдрома.

К обязательным критериям отнесены распространенная боль и скованность движений продолжительностью более 3 месяцев при отсутствии других заболеваний (ревматизм, эндокринные, онкологические процессы), способных вызвать эту боль. Большими критериями считаются болевые ощущения в 4 и более из 14 болезненных точек, обнаруживаемых на различных участках тела. В малые критерии включены не менее двух анамнестических признаков фибромиалгического синдрома, касающихся различных психологических и функциональных расстройств, которые приведены выше (Yunus M. et al., 1989).

Практичные американцы в качестве критериев диагностики (ACR – 1990) выбрали разлитую костно-мышечную боль и боль в 11 из 18 болезненных точек при пальпации (Goldenberg D.L., 1997). Конечно же, ясности в проблеме больше не стало, если не сказать о ситуации противоположного свойства.

Считается, что среди населения больных с таким набором жалоб много – от 4 до 6 %. В основном это женщины, вынужденные посещать врачей «узких» специальностей разного профиля по поводу самых разнообразных жалоб «органного плана».

По нашим представлениям, фибромиалгический синдром – это типовой патологический процесс, в патогенезе которого прослеживается стадийное течение. Инициатором фибромиалгического синдрома является миофасцикулярный гипертенус.

В этой связи следует отметить, что любой биологически приспособительный результат, в том числе движение, организован физиологической функциональной системой (ФФС по П.К. Анохину, 1975), представляющей собой универсальную форму организации саморегулирующихся процессов. Условием существования ФФС является отрицательная обратная связь между параметрами конкретного результата действия и параметрами афферентного синтеза, осуществляемого акцептором (приемником) программы действия. При совпадении их система распадается как ненужная, выполнившая задачу по достижению адаптивного результата. В соответствии с этими представлениями, движение организовано взаимодействием супрасегментарного (программа) и сегментарного механизмов (исполнение) построения локомоций (Н.А. Бернштейн, 1948, 1990). Программный тип представляет собой различные структурно-функциональные уровни ЦНС (смысловой уровень «Е», теменно-премоторный «Д», пространственного поля «С»). В исполнительный кольцевой–коррекционный уровень процесса движения включаются уровень синергий «В» (таламопаллидарный) и руброспинальный уровень «А». Наиболее консервативной (жесткой) частью в этом комплексе являются уровни «А» и «В», обеспечивая наиболее простые и надежные характеристики локомоции (простые рефлекторные процессы, тонус, силовые характеристики, реципрокные отношения, синергии и др.). Программный тип предполагает возможность выбора, динамику поиска участников движения, обеспечивает интеграцию разнообразных исполнителей моторики. Двигательный стереотип формируется участием уровней «А», «В» и «С». Стержнем двига-

тельного стереотипа является уровень синергий «В», испытывающий влияние коры головного мозга, в основном уровня пространственного поля «С», в меньшей степени уровней «Д», «Е», и сегментарного аппарата спинного мозга за счет восходящей афферентации.

Сформированный МФГ качественно меняет ситуацию по организации и реализации движения. Результат движения оказывается дефектным, не предусмотренным физиологической системой – параметры локомоторного акта не совпадают с афферентной моделью его построения. МФГ расстраивает отрицательную обратную связь. Активный МФГ, принимая свойства генератора патологически усиленного возбуждения, способствует преобразованию отрицательной обратной связи в положительную. Это означает, что ФФС трансформируется в патологическую функциональную систему (ПФС), организованную по принципу взаимодействия положительных обратных связей (Крыжановский Г.Н., 1997). Её устойчивое патологическое состояние поддерживается включением МФГ в эфферентный синтез исполнителей на различных уровнях. Происходит хронизация процесса вследствие нарастающего детерминирования патологической активности МФГ, появления дополнительных обратных положительных связей в программе построения движения.

Нами выделено три стадии формирования ПФС.

На первой стадии патологическая функция МФГ определяет дисфункцию коррекционного уровня построения движения «А». Первая стадия – это формирование локальных мышечных и фасциальных гипертонусов.

Вторая стадия проявляется в расширении влияния МФГ включением его в уровень синергий «В». В устойчивый патологический процесс вносится новое качество. Изменяется стереотип движения, появляются не свойственные пациенту двигательные штампы, позно-тонические нарушения. Клинически они выражены в виде генерализованных, регионарных, перекрестных, «слоистого» синдромов. Как правило, вегетативные, гормональные и невротические сдвиги на этой стадии развития фибромиалгического синдрома не выражены. Дисфункция ретикулярной формации, центрального серого вещества и других звеньев регуляции сна способна вызвать диссомнические реакции.

Третья стадия характеризуется нарастающим значением детерминирующей функции МФГ и появлением ГПУВ в пространственном поле «С». Определяется участие корковых концов анализаторов и лимбической системы в программировании движения. Происходящие нейрофизиологические процессы находят свое выражение в клинических проявлениях.

Участие супрасегментарных уровней вегетативной нервной системы (ретикуло-гипоталамо-лимбическая система) проявляется индивидуальными нарушениями вегетативного тонуса, реагирования и обеспечения деятельности.

Дисфункция ретикулярной формации вследствие активности значительной по продолжительности и минимальной по интенсивности ГПУВ миофасциального происхождения дестабилизирует антиневротическую систему, вызывая соответствующие синдромы.

Облигатными синдромами для третьей стадии являются расстройства сна, сопряженные с невротическими и депрессивными реакциями.

Уместно в этой связи напомнить, что одним из диагностических критериев фибромиалгического синдрома является продолжительность клинических проявлений не менее 3 месяцев. Этот срок достаточен для формирования развернутого психовегетативного синдрома с упомянутыми проявлениями. Функциональный дефицит противоболевой системы является составной частью этого сложного синдрома.

Мы предлагаем классификацию фибромиалгического синдрома с позиций развития патологического процесса и степени участия в нем различных функциональных систем.

1. Фибромиалгический синдром легкой тяжести (1 степени) выражается местной болезненностью (включая триггерные феномены), локальным уплотнением и судорожным ответом миофасциальных гипертонусов. Их распределение и количество в мышцах, фасциях, надкостнице и сухожилиях принципиального значения не имеют. Появляются укороченные и вялые мышцы. Вегетативные расстрой-

ства определяются местными изменениями – местная пиломоторная реакция, потливость, снижение электро кожного сопротивления и др. Начинается формирование синдромов отдельных мышц (передней лестничной, грушевидной, малой грудной, задней нижней мышцы головы и др.).

2. Фибромиалгический синдром средней тяжести (2 степени) определяется совокупностью упомянутых выше симптомов, вегетативными расстройствами и изменением двигательного стереотипа. Вторичный синдром вегетативной дисфункции может быть перманентным и пароксизмальным, в форме негрубых астенических проявлений, сужения диапазона вегетативного реагирования. Характерна метеочувствительность больных с жалобами на усиление локальных болезненных переживаний.

Патологический двигательный стереотип выражается в появлении перекрестных симптомов, изменении осанки, снижении «ловких» характеристик сложных двигательных комплексов. Типичны жалобы больных на утреннюю скованность движений, ломоту во всем теле, проходящие после разминки.

Весь комплекс патологической перестройки двигательного стереотипа с формированием разнообразных дефектных комплексов моторики определяет дисфункция паллидонигрального уровня организации движения (уровень «В»).

В третьей стадии МФБС диагностируются перекрестные синдромы.

В основе верхнего перекрестного синдрома лежит дисбаланс между верхними и нижними фиксаторами плечевого пояса; большой, малой грудными и межлопаточными мышцами; глубокими сгибателями шеи и разгибателями головы. Значительное влияние на патологическую позу оказывает одновременное укорочение вейной связки.

Развернутый верхний перекрестный синдром проявляется высокими плечами, увеличением грудного кифоза и шейного лордоза, несколько сведенными кпереди плечами. Эти патологические изменения являются результатом активности мышечных групп при одновременном реципрокном торможении их антагонистов. Ключевую роль в дискоординированной деятельности играет ослабление нижних фиксаторов плечевого пояса, т.е. лопатки. Описанные изменения часто сопровождаются функциональными блокадами шейных ПДС или цервико-торакального перехода. В таких случаях формируется порочное кольцо, включающее заблокированные ПДС, триггерные пункты перегруженных мышц, измененный двигательный стереотип.

Нижний перекрестный синдром формируется вследствие вялости большой ягодичной, мышц брюшной стенки и укорочения мускулатуры поясницы и сгибателей бедра; вялости средней ягодичной мышцы при одновременном укорочении квадратной мышцы поясницы.

В результате дисбаланса между мышечными группами тазового пояса могут возникнуть патологические девиации таза и нижних конечностей – поворот таза вокруг горизонтальной оси с подъемом дорзального отдела и опусканием лона книзу. Вследствие этого происходит гиперлордоз поясничного отдела. Последующие укорочения подвздошно-поясничной и прямой мышц бедра увеличивают наклон таза кпереди и люмбосакральный гиперлордоз. Дисбаланс между квадратной мышцей поясницы (укорочение) и средней ягодичной мышцей (вялость) способствует формированию дискоординаторного синдрома вокруг сагиттальной оси, при симметричном дискоординационном поражении это проявляется изменением походки, напоминающей утиную. Происходит это также и по причине активации аддукторов бедра. Чаще всего приходится иметь дело с асимметричными синдромами – такие ситуации возможны при спондилогенном болевом и постуральном синдромах (сколиотическая деформация позвоночника, дискогенные корешковые компрессии, викарные перегрузки разных мышечных групп нижних конечностей).

Слоистый «этажный» синдром заключается в своеобразном перераспределении укороченных и вялых мышц по краниокаудальной оси. Проявляется это гипертрофией ишиокруральной мускулатуры, гипотрофией и вялостью ягодичной и поясничной порции разгибателей спины, гипертрофией тораколюмбального отдела разгибателя спины, вялостью межлопаточной мускулатуры и гипертрофией верхних фиксаторов лопатки. Сопровождается синдром некоторой вялостью мышц передней стенки брюшной полости, проявляется выбуханием и отвисанием живота.

Пациенты с таким типом организации моторики отличаются неуклюжестью, неумением расслабляться, они плохо обучаются гимнастическим упражнениям. Специфичен их внешний вид – гиперлордоз шеи, сутулость, приподнятые и выдвинутые вперед плечи, несколько согнутые ноги, гиперлордоз поясницы.

Диагностика патологического двигательного стереотипа представляет собой достаточно трудную методическую задачу. Она должна включать исследование силы, тонуса, проприоцептивных рефлексов, координации движений и других параметров деятельности уровня «А». Деятельность уровня синергий «В» включает оценку основной позы, положения головы, шеи, плечевого пояса, грудной клетки, поясницы, тазового пояса, нижних конечностей в покое. При стандартной двигательной нагрузке оценивается состояние перечисленных частей тела. Функциональное состояние уровня пространственного поля «С» определяется на основании умения произвольно (по команде) расслабляться, напрягать отдельную или группу мышц, имитировать не знакомые пациенту движения по показу, группировать тело и сохранять принятую позу.

3. Фибромиалгический синдром выраженной тяжести (3 степени) характеризуется всем комплексом жалоб предыдущих двух групп тяжести заболевания в сочетании с депрессивными, диссомническими и астеническими реакциями. Характерен «синдром хронической усталости». Вегетативные расстройства – значительные, возможны неспецифические сдвиги в эндокринных и иммунных механизмах регуляции гомеостаза в виде отдельных синдромов.

Тяжелый фибромиалгический синдром складывается в течение многих лет преимущественно у женщин. Средний возраст заболевших обычно составляет 42–50 и более лет. Вполне естественно, что в это время у значительной части больных возможны перестройки гормональной и иммунной системы в силу самых разнообразных факторов, связанных с возрастом, перенесенных соматических и неврологических заболеваний, а также «насуточных» актуальных проблем со здоровьем. Вклад миофасциального болевого синдрома в эту копилку патологических сдвигов может происходить в силу развертывания патогенетических циклов, участвующих в дестабилизации программы построения движения. В широком смысле слова, неспецифические гормональные и иммунные расстройства являются вторичными слагаемыми синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Они могут быть оформлены чаще в виде генерализованных перманентных, чем регионарных и пароксизмальных синдромов СВД.

Другой механизм дестабилизации гормональных и иммунных реакций заключается в том, что боль сама по себе является провокатором многих вегетативных расстройств. Сочетания названных двух основных механизмов СВД являются причиной значительной устойчивости тех патологических сдвигов, которые проявляют себя в виде самых разнообразных клинических проявлений.

Диагностика фибромиалгического синдрома с описанных нами позиций должна опираться на стадийность развития патологических проявлений, отражающих динамику процесса.

Лечение ФМС предусматривает учет стадийности и тяжести болезненного процесса. При легкой тяжести ФМС достаточны местные лечебные комплексы, направленные на коррекцию изменений мышц и сегментарной регуляции двигательной активности. Это отдых мышцы, массаж, релаксация гипертонусов и укороченных мышц (мануальная терапия, физиотерапия и пр.). Полезны пунктурная аналгезия МФГ, акупунктура, инфильтрации новокаина или других анестетиков.

При средней тяжести ФМС в предыдущий лечебный комплекс должны быть включены упражнения по перестройке порочного двигательного стереотипа в нормальный. Достигается это методикой сенсомоторной активации по V. Janda. Суть методики сводится к активации экстероцепции и проприоцепции с нижних конечностей с последующими нагрузками различной степени сложности на отдельные звенья локомоторной системы. При этом особое внимание обращается на релаксацию укороченных и активацию вялых мышц. Вегетативные расстройства хорошо купируются акупунктурой, водными процедурами, сауной.

Выраженный ФМС требует применения значительного арсенала медикаментозных препаратов (антидепрессанты, психоактиваторы, снотворные), психотерапии. Средства общего воздействия в этой

стадии заболевания в начале лечения должны быть ведущими. В последующем, по мере компенсации невротических, депрессивных, вегетативных расстройств, необходимо активизировать лечебные мероприятия второго этапа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М., 1975. – 448 с.
2. Бернштейн, Н.А. Физиология движения и активность. – М., 1990.
3. Заславский, Е.С. Клинические формы, диагностика и лечение болевых мышечно-дистрофических и мышечно-дистонических синдромов : Методические рекомендации для врачей. – Новокузнецк, 1976. – 36 с.
4. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. – Казань, 1990. – 158 с.
5. Иваничев, Г.А. и др. Синдром беспокойных ног // Каз. мед. журнал. – 2003.– № 1. – С. 186–193.
6. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль. – Казань, 2007. – 390 с.
7. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия. – М. : Идель-Пресс, 2008. – 488 с.
8. Крыжановский, Г.Н. Общая патология нервной системы. – М., 1997. – 351 с.
9. Марсова, В.С. Заболевания мышц, имеющие в основе расстройства функции сокращения. – М., 1935. – 134 с.
10. Хабиров, Ф.А., Хабиров, Р.А. Мышечная боль. – Казань, 1995. – 208 с.
11. Хорошко, В.К. О миопатологии как самостоятельной медицинской дисциплине // Клиническая медицина. – 1972. – № 1. – С. 400–410.
12. Goldenberg, D.L. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition // JAMA, 1987, 257(20). – P. 2782–2787.
13. Goldenberg, D.L. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial syndrome // Curr Opin Rheumatol. 1994, 6(2). – P. 223–233.
14. Greenman, P.E. Schiitweise Palpation // Manuelle Medicin. 1984. Bd. 22. – S. 46–50.
15. Simons, D.G. Muscle pain syndromes // American Physical Medicine. 1985, 54. – P. 289–298.
16. Yunus, M.B. et al. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes // J. Rheumatol. 1989. Vol. 16. Suppl. 19. – P. 62–69.

УДК 616.74-009.7-085.828

БОЛЕВЫЕ МЫШЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ПАТОБИОМЕХАНИКИ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫХ ЦЕПЕЙ

О.В. Кузнецов**Научный центр прикладной кинезиологии и восстановительной медицины, Москва, Россия**

PAIN MUSCLE SYNDROMES AS A CLINICAL MANIFESTATION OF THE PATHOBIOMECHANICS OF MUSCLE-FASCIAL CHAINS

O.V. Kuznetsov**Scientific Center for Applied Kinesiology and Restorative Medicine, Moscow, Russia**

РЕЗЮМЕ

В статье уточнены определения кинетики, кинематики, биомеханики. Представлен понятийный аппарат теории функциональных систем. Проведен анализ опорно-двигательного аппарата (ОДА) с позиции теории функциональных систем. Определены характеристики и свойства ОДА как функциональной системы. Компоненты опорно-двигательной системы (ОДС) классифицированы по принципам соподчинения, функциональной организации, конструктивным особенностям. Приведена авторская точка зрения на особенности функционирования ОДА как кинетической подсистемы в системе организма.

Ключевые слова: биомеханика, функциональная система, опорно-двигательный аппарат.

SUMMARY

It is clause the kinematics, biomechanics has specifying definitions kinetic. The conceptual device of the theory of functional systems is presented. The analysis of structure a static-kinetic of system from a position of the theory of functional systems is lead. Characteristics and properties of static-kinetic system as displays of functional system are certain. Classification of components of system by principles of submission, the functional organization and design features is lead.

Key words: biomechanics, functional system, the skeletal device.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Мышечно-фасциальные болевые синдромы – наиболее частые патологические изменения периферической нервной системы. При этом установлено, что мышечно-фасциальный болевой синдром (МФБС) является следствием функциональных биомеханических нарушений двигательной системы и может формироваться в различных ее отделах (Janda V., 1977; Васильева Л.Ф., 1999). Неадекватная сенсорная информация вызывает нарушения в реализации движений, способствуя формированию неоптимального двигательного стереотипа, что приводит к повышению мышечного напряжения основных позуальных мышц, способствуя формированию МФБС. Таким образом, в «хронизации» МФБС важную роль играет неадекватная афферентация при функциональных биомеханических нарушениях в мышцах (Иваничев Г.А., 1997). В то же время описано единство мышечно-фасциальной системы в виде миофасциальных цепей, формирующих мягкотканый каркас тела. При этом выделены мышечно-фасциальные цепи (МФЦ), состоящие из связанных напрямую фасциальных волокон, либо опосредованно через их костное прикрепление. В зависимости от локализации миофасциальных цепей были

выделены поверхностная задняя цепь, поверхностная и глубинная передняя, латеральная и спиральная МФЦ (Myers T., 1997).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Уточнить роль нарушения биомеханики мышечно-фасциальных цепей в генезе болевых мышечных синдромов.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено предварительное исследование, в котором участвовало 20 субъектов с исходно нормотоничными мышцами: длинной и короткой малоберцовой, задней большеберцовой, средней ягодичной и приводящими мышцами. Целью исследования являлось подтверждение влияния сокращения одной мышцы на изменение тонуса других мышечных групп, входящих в миофасциальную цепь. Для этого на среднюю треть голени помещалась манжетка для измерения АД, нагнеталось давление и проводилось повторное мануальное мышечное тестирование длинной и короткой малоберцовой, задней большеберцовой, средней ягодичной и приводящих мышц, входящих в миофасциальные цепи.

Нами было обследовано 56 пациентов в возрасте от 18 до 58 лет с рефлекторными хроническими болевыми мышечными синдромами различной локализации (цервикобрахиалгия, торакалгия, люмбалгия, люмбоишиалгия), с продолжительностью заболевания от 3 месяцев до 10 лет. Критерием отбора являлось нарушение статического стереотипа, соответствующее по локализации взаиморасположению укороченных и гипотоничных мышц, входящих в одну из рассматриваемых миофасциальных цепей.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Визуальная диагностика оптимальности статического стереотипа в трех плоскостях: фронтальной, сагиттальной и горизонтальной. При этом особое внимание обращалось на наличие признаков асимметрии регионов тела, наличие «остановленного падения тела» пациента и направление смещения проекции общего центра тяжести относительно стоп пациента [4]. Результаты визуальной диагностики подтверждались данными компьютерной томографии.

2. Клиническое обследование, включающее в себя молептио-анамнестические характеристики, при этом особое внимание уделялось уточнению факторов, провоцирующих болевой синдром.

3. Кинезиологическая диагностика была представлена мануальным мышечным тестированием (ММТ) мышц, составляющих МФЦ по стандартной методике, принятой в прикладной кинезиологии [6, 11], при одновременном выполнении провокационных проб, в виде введения всей цепи в напряжение и «щипковой» пальпации (для повышения тонуса в миофасциальном ложе данной мышцы). При этом анализировалась гипорефлексия мышц стопы и бедра соответственно пораженной цепи.

4. Инструментальные методы исследования.

С целью объективизации результатов мануального мышечного тестирования проводилась динамометрия на электронном динамометре “Biodex multi-joint system 3” в изометрическом (изометрическое сокращение мышц) режиме [5]:

1) Каждому пациенту одним и тем же экзаменатором проводилось ММТ мышцы, входящей в МФЦ, с последующей записью результатов ассистентом. Пациенты не информировались о результатах ММТ.

2) Независимое исследование тех же мышц на электронном динамометре в изометрическом режиме. Оператор измерительной установки не информировался о полученных ранее результатах ММТ. Пациентам предлагалось сделать 3 попытки с максимальной силой давления, продолжительностью 5 сек.

3) Серия диагностических провокаций: введение всей цепи в напряжение посредством концентрического сокращения всех мышц и тест «щипковой» пальпации с последующей динамометрией ранее выбранных мышц.

4) Сравнение и оценка независимым экспертом достоверности результатов ММТ, полученных при ММТ экзаменатором, и данных электронной динамометрии, полученных врачом функциональной диагностики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сравнительном анализе изменения величины давления в манжетке тонометра, помещённой на среднюю треть голени, и изменении реакции активности рефлекса на растяжение мышц, входящих в МФЦ, было установлено следующее: при давлении в манжетке 40+/-5 мм рт. ст. возникала функциональная гипотония длинной и короткой малоберцовой и задней большеберцовой мышц, при давлении в манжетке 60+/-5 мм рт. ст. при ММТ диагностировалась функциональная гипотония вышележащих мышц – средней ягодичной и приводящих мышц.

Полученный результат может свидетельствовать о том, что наличие фасциального укорочения мышц голени (которое имитировалось повышением давления в манжетке тонометра, помещённой на среднюю треть голени) приводит не только к их биомеханической несостоятельности, но и вызывает компенсаторные патобиомеханические изменения по всей МФЦ, приводя к снижению активности мио-татического рефлекса (диагностируемого при мануальном тестировании) мышц, входящих в МФЦ.

В зависимости от вариантов постурального дисбаланса мышц пациенты были разделены на 3 группы.

Для пациентов **1 группы** было характерно: смещение общего центра тяжести преимущественно в сагиттальной плоскости, гипотония икроножных мышц, прямой мышцы бедра и живота, укорочение разгибателей бедра и мышц разгибателей поясничного отдела (рис. 1).



Рис. 1. Пациент со смещением общего центра тяжести преимущественно в сагиттальной плоскости, гипотонией икроножных мышц, прямой мышцы бедра и живота, укорочением разгибателей бедра и мышц разгибателей поясничного отдела

Клиника: боль в поясничном и шейном регионе, возникающая при ходьбе и беге.

Данный дисбаланс мышц соответствовал дорзальной и вентральной МФЦ.

Дорзальная мышечно-фасциальная цепь (рис. 2):

- Подошвенная фасция и короткие сгибатели пальцев ноги.
- Икроножная мышца.
- Экстензоры бедра.
- Крестцово-бугорная связка.
- Крестцово-поясничная фасция.
- Мышца, выпрямляющая позвоночник.
- Фасция черепа.

Мануальное мышечное тестирование: возникновение снижения активности миотатического рефлекса разгибателей бедра при одновременном концентрическом сокращении мышц экстензоров шейного отдела позвоночника.

Вентральная мышечно-фасциальная цепь (рис. 3):

- Короткие и длинные разгибатели пальцев, передняя большеберцовая мышца.
- Сухожилие надколенника.
- Прямая мышца бедра.
- Прямая мышца живота.
- Грудинная фасция.
- Грудино-ключично-сосцевидная мышца.
- Фасция покрова головы.

Мануальное мышечное тестирование: возникновение снижения активности миотатического рефлекса прямой мышцы бедра при одновременном концентрическом сокращении мышц грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

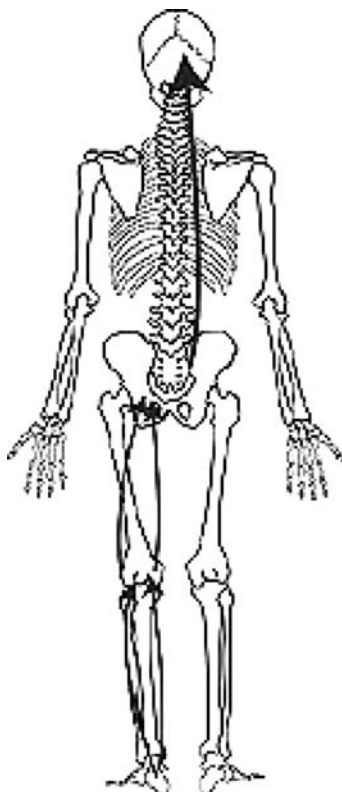


Рис. 2. Дорзальная поверхностная МФЦ

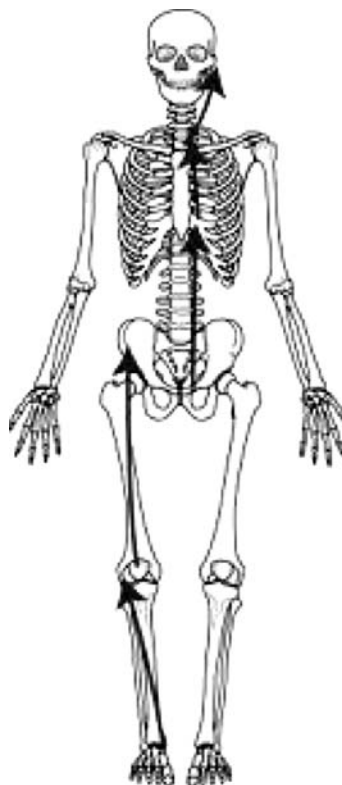


Рис. 3. Вентральная поверхностная МФЦ

Для пациентов **2 группы** характерно: смещение общего центра тяжести преимущественно во фронтальной плоскости, латерофлексия таза, плечевого пояса, асимметрия ребер, ротация и латерофлексия головы в разноименные стороны (рис. 4).



Рис. 4. Пациент со смещением общего центра тяжести преимущественно во фронтальной плоскости, латерофлексией таза, плечевого пояса, асимметрией ребер, ротацией и латерофлексией головы в разноименные стороны

Клиника: боль в грудном отделе позвоночника, стреляющие боли по ходу ребер, боль и ощущение напряжения в шейном отделе позвоночника и в области надплечий, возникающие в положении стоя.

Данный дисбаланс мышц соответствовал латеральной МФЦ. Ее состав (рис. 5):

- Малоберцовые мышцы.
- Подвздошно-большеберцовый тракт.
- Мышца, напрягающая широкую фасцию бедра.
- Большая и средняя ягодичные мышцы.
- Косые мышцы живота.
- Наружные и внутренние межреберные мышцы.
- Грудно-ключично-сосцевидная и ременная мышцы головы.

Мануальное мышечное тестирование: возникновение снижения активности миотатического рефлекса мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, при одновременном концентрическом сокращении грудно-ключично-сосцевидной мышцы.

Для пациентов **3 группы** характерно: выраженная торзия регионов тела относительно друг друга, флексия бедра и контрлатерального плеча, асимметрия грудной клетки за счет разного тонуса косых мышц живота (рис. 6).

Клиника: боль в области таза и в поясничном отделе, боль и ограничение подвижности плеча, тянущие боли в области шеи, возникающие при ходьбе и беге.

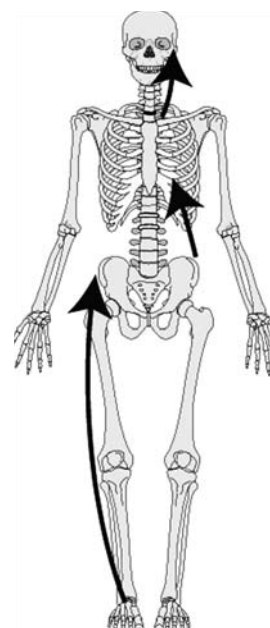


Рис. 5. Латеральная МФЦ

Данный дисбаланс мышц соответствовал спиральной МФЦ. Ее состав (рис. 6):

- Передняя большеберцовая и малоберцовые мышцы.
- TFL.
- Внутренняя и наружная косые мышцы.
- Передняя зубчатая мышца.
- Ременная мышца головы и шеи.
- Двуглавая мышца бедра.
- Мышца, выпрямляющая позвоночник.

Мануальное мышечное тестирование: возникновение снижения активности миотатического рефлекса мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, при одновременном концентрическом сокращении косой мышцы живота либо передней зубчатой мышцы.



Рис. 6. Пациент с выраженной торзией регионов тела относительно друг друга, флексией бедра и контрлатерального плеча, асимметрией грудной клетки за счет разного тонуса косых мышц живота

У всех пациентов были нарушения глубинной вентральной МФЦ, которая является миофасциальным «стержнем» тела. Ее состав (рис. 7):

- Задняя большеберцовая мышца.
- Подколенная мышца.
- Приводящие мышцы.
- Мышцы тазового дна.
- Пояснично-подвздошная мышца.
- Диафрагма.
- Фасции грудной клетки.
- Лестничные мышцы.
- Длинные мышцы головы и шеи.
- Мышцы височно-нижнечелюстного сустава.

Визуальная диагностика: гиперпронация субтальярного сустава, приведение бедра, асимметрия нижних ребер за счет спазма грудно-брюшной диафрагмы, вентральное смещение головы, асимметричное движение нижней челюсти при открывании рта.



Рис. 7. Спиральная МФЦ

Мануальное мышечное тестирование: возникновение снижения активности миотатического рефлекса пояснично-подвздошной или приводящих мышц бедра при выполнении флексии шейного отдела позвоночника, т.е. одновременном концентрическом сокращении флексоров шеи.

При кинезиологической диагностике у всех 56 пациентов (100 %) были выявлены нарушения при мануальном мышечном тестировании в фазе остановленной ходьбы, что проявлялось отсутствием синкинетической фасилитации мышц флексоров контралатеральной руки и ноги. При этом у 42 пациентов (75 %) патогенетически значимые нарушения были выявлены в мышцах и суставах стопы и голени, у 8 человек (14 %) – в мышцах бедра и тазового региона, у 4 пациентов (7 %) – в области грудного региона, у 2 пациентов (4 %) – в мышцах шейного региона. У 50 обследованных пациентов (89 %) локализация болевого синдрома не совпадала с расположением патогенетически значимого нарушения.

Результаты мануального мышечного тестирования были подтверждены данными электронной динамометрии (рис. 8).

Первые две попытки были выполнены пациентом при концентрическом сокращении грудино-ключично-сосцевидной мышцы и одновременной динамометрии прямой мышцы бедра с одноименной стороны (максимальный момент силы прямой мышцы бедра составил 57–118 н/м). Третья попытка выполнялась без сокращения грудино-ключично-сосцевидной мышцы (максимальный момент силы составил 162,5 н/м). Совпадение результатов ММТ и электронной динамометрии было в 100% случаев.

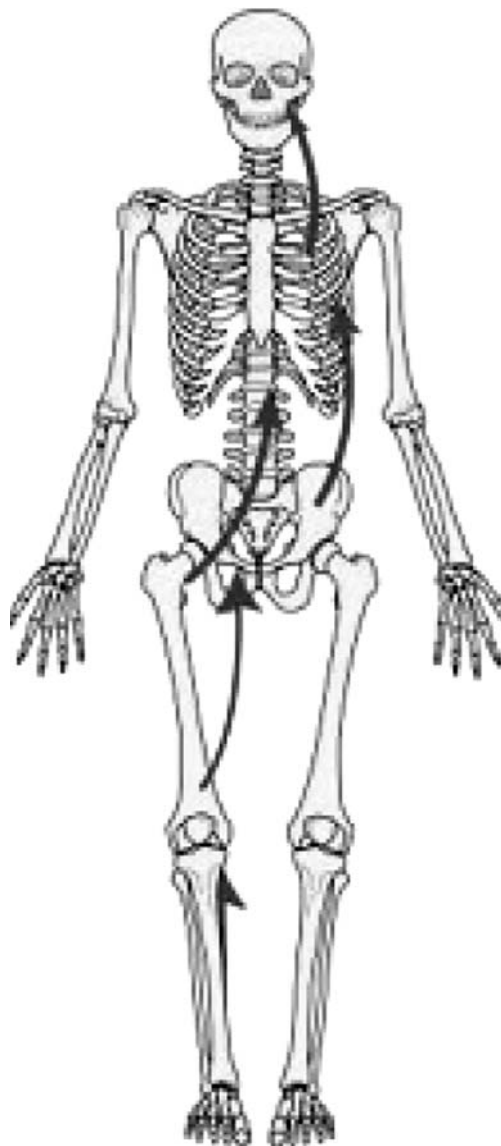


Рис. 8. Вентральная глубинная МФЦ

ВЫВОДЫ

Анатомо-физиологические особенности мышечно-скелетной системы, объединяющие различные группы мышц в миофасциальные цепи, в условиях локального миофасциального укорочения приводят к формированию компенсаторных патобиомеханических изменений в других мышечных группах, входящих в данную цепь.

Патогенетически значимые нарушения наиболее часто локализуются в дистальных звеньях мышечно-фасциальных цепей – в мышцах и суставах стопы и голени.

В зависимости от локализации миофасциальной цепи, имеющей патобиомеханические изменения, формируется своеобразный регионарный постуральный тонусно-силовой дисбаланс мышц.

Клиническая манифестация представлена различной локализацией рефлекторных болевых мышечных синдромов, не совпадающей с локализацией патогенетически значимого локального миофасциального гипертонуса.

Мануальное мышечное тестирование, принятое в прикладной кинезиологии, являясь методом биологической обратной связи с организмом, позволяет определить локализацию патогенетически значимого локального миофасциального гипертонуса.

Использование электронной динамометрии достоверно подтверждает изменение мышечного тонуса под влиянием проводимых диагностических провокаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильева, Л.Ф.* Нейрогенные механизмы и патогенетическая терапия атипичных моторных паттернов при болевых мышечных синдромах : дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998.
2. *Иваничев, Г.А.* Болезненные мышечные уплотнения. – 1997.
3. *Попелянский, Я.Ю.* Ортопедическая неврология. – М., 2003.
4. *Васильева, Л.Ф.* Визуальная диагностика нарушений статики и динамики опорно-двигательного аппарата человека. – Иваново, 1996.
5. *Васильева, Л.Ф., Коренбаун, В.И., Чернышева, Т.Н., Апухтина, Т.П.* Об особенностях эффекта функциональной слабости мышц // Прикладная кинезиология, 2007.
6. *Васильева, Л.Ф.* Мануальное мышечное тестирование. – М., 2008.
7. *Лив, Д.* Материалы семинара по спортивной кинезиологии. – СПб., 2008.
8. *Janda, V.* Muscle, central nervous regulation and back problems. – Plenum press, 1978.
9. *Mayers, T.* Anatomy trains. – Elsevier, 1997.
10. *Travell, I., Simons D.* Miofascial pain and disfunction. – 1989.
11. *Kendall, F.P.* Muscles: testing and function. – Williams & Wilkins, 2005.
12. *Walther, D.* Applied kinesiology. – USA: Systems DS, 1988.

УДК 616.832.24-008.6

БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЛОКОМОТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШЕЙНЫХ КОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМАХ

Н.Н. Зиняков, Н.Т. Зиняков**ГУЗ Областная больница № 2, Ростов-на-Дону, Россия**

BIOMECHANICAL CORRECTION OF FUNCTIONAL LOCOMOTIVE DISTURBANCES IN CERVICAL COMPRESSIVE SYNDROMS

N.N. Zinyakov, N.T. Zinyakov**Rostov-on-Don, Russia****РЕЗЮМЕ**

В статье отражены результаты обследования и лечения 102 больных с шейными компрессионно-радикулярными синдромами. Целью исследования явилось изучение влияния мануальной коррекции функциональных патофизиомеханических изменений на клинические и электромиографические показатели при шейном вертеброрадикулярном конфликте. Контрольной явилась группа пациентов, получивших только лекарственное лечение, основной – больные, пролеченные комплексно, с применением медикаментозной и мануальной терапии. Проведенное исследование показало, что мануальная терапия, направленная на коррекцию патогенетических функциональных патофизиомеханических изменений и закрепление саногенетических реакций локомоторного аппарата, позволяет более эффективно влиять на состояние корешкового сегмента, уменьшая тем самым субъективные и объективные проявления заболевания.

Ключевые слова: компрессионно-радикулярный синдром, мануальная терапия, электромиография.

ВВЕДЕНИЕ

На современном этапе лечение дискогенных шейных корешковых синдромов с применением медикаментозных средств в силу различных причин часто не дает положительных результатов, тогда как методы немедикаментозной коррекции успешно применяются при лечении нарушений локомоторной системы, практически не обладают побочными эффектами, оказывают положительное влияние на различные системы организма.

SUMMARY

The results of examination and therapy of 102 patients with cervical compression-radicular syndromes are given in the article. The research goal was to study the influence of manual correction of functional pathobiomechanical changes on clinical and electroneuromyographic parameters in case of the cervical vertebrodicular conflict. The control group of patients was the one taken drug therapy only, and the basic group included the patients who had taken a combination of drug and manual therapy. The study has demonstrated that the manual therapy aimed at the correction of pathogenetic functional changes and fixation of sanogenetic reactions of the locomotor system makes it possible to influence the radicular segment state effectively, thereby decreasing subjective and objective manifestations of the disease.

Key words: compression-radicular syndrome, manual therapy, electroneuromyography.

Одним из наиболее актуальных вопросов современной вертеброневрологии остается вопрос терапии компрессионно-радикулярных синдромов шейной локализации, обусловленных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. Доказанные корешковые поражения на шейном уровне встречаются в 34 % случаев [2, 6]. Большинство опубликованных в настоящее время данных посвящено хирургическому лечению дискогенных компрессионных радикулопатий [10]. При этом было установлено, что в 4 % случаев при оперативных вмешательствах на шейном отделе позвоночника развиваются серьезные осложнения [9]. В настоящее время имеется не большое количество работ, посвященных изучению эффективности немедикаментозных методов лечения шейных корешковых синдромов в острой стадии [10]. Есть указания на возможность применения тракции, фонофореза противовоспалительных препаратов, электрофореза веществ местноанестезирующего и сосудорасширяющего действия, синусоидальных модулированных, диадинамических токов, массажа, лечебной гимнастики, иглорефлексотерапии [6, 8]. Однако в литературе практически отсутствуют сведения о возможности применения мануальной терапии при шейных компрессионно-радикулярных синдромах, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника [3]. При этом общеизвестно, что мануальная терапия призвана осуществлять коррекцию функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата. Вместе с тем и неоспоримым является тот факт, что компрессионно-радикулярные синдромы проявляются определенными функциональными расстройствами локомоторной системы. При этом одна часть этих нарушений имеет патогенетический, а другая – саногенетический характер. Таким образом, закономерно предположить, что мануальная терапия может быть эффективной при данных состояниях, если она будет направлена на коррекцию патогенетических расстройств биомеханики и на сохранение саногенетических реакций локомоторной системы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Разработка способа мануальной коррекции патобиомеханических нарушений, направленного на разрешение диско-радикулярного конфликта в острой стадии радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника.
2. Изучение динамики клинических и электронейромиографических показателей под воздействием мануальной терапии при шейных дискогенных радикулопатиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В группу наблюдений были включены 102 больных (48 мужчин и 54 женщины) в возрасте от 31 года до 62 лет со спондилогенными шейными радикулопатиями. Магнитно-резонансная томография, проведенная у всех 102 больных, выявила наличие грыж межпозвонковых дисков на шейном уровне, величина которых составляла от 2 до 6 мм. Грыжи имели заднелатеральное направление у 70 (68,6 %) больных, фораминальное – у 13 (12,7 %), парамедианное – у 17 (16,7 %) и медианное – у 2 (2,0 %). У 54 (52,9 %) больных грыжи располагались на уровне одного, у 22 (21,6 %) – на уровне двух, у 15 (14,7 %) – на уровне трех и у 11 (10,8 %) – на уровне четырех дисков. В 68 (66,7 %) наблюдениях выявлялся монорадикулярный синдром, в 34 (33,3 %) – бирадикулярный. Наблюдалось поражение C₆ (33,3 %), C₇ (28,6 %), C₈ (23,8 %), C₅ (9,5 %), C₄ (4,8 %) корешков.

Всем больным до и после лечения выполнялось классическое исследование неврологического статуса, вертеброневрологическое и мануальное обследование. Проводилось определение степени выраженности боли по визуальной аналоговой шкале. При оценке степени выраженности компрессионно-радикулярного синдрома мышечную силу оценивали по 5-балльной системе [7]. Оценку выраженности рефлекторных, тонических и чувствительных нарушений проводили по 6-балльной системе [5]. Степень выраженности корешкового синдрома оценивали по 4-балльной шкале [4]. О степени выраженности вертебрального синдрома судили, используя коэффициенты выраженности вертебрального синдрома, мышечного тонуса, мышечной болезненности и вибрационной отдачи [1]. На основании мануальной

диагностики определяли локализацию и характер функциональных блоков суставов и мышечно-дистонических нарушений.

Для объективизации состояния корешкового сегмента использовали стимуляционную электромиографию. Проводили оценку следующих показателей: периферического М-ответа – амплитуды максимального М-ответа, скорости проведения импульса по двигательным волокнам; F-волны – латентного периода, отношения амплитуды F-волны к амплитуде М-ответа, величины F-блокировки. Динамику состояния корешкового сегмента до и после коррекции функциональных патобиомеханических нарушений оценивали на основании определения показателей F-ответа.

Математическая обработка полученных данных выполнена на персональном компьютере Pentium-III с применением прикладной статистической программы "Statistica for Windows" версии 5.5 фирмы "StatSoft". Она проводилась с использованием методов параметрической и непараметрической вариационной статистики. Для оценки достоверности различий показателей в группах использовали критерии Стьюдента (t), Манна–Уитни и Вилкоксона.

Все пациенты были разделены на две группы (контрольную и основную) в зависимости от проведенного курса лечения. В контрольной группе (50 больных, или 49 %) проводили стандартное медикаментозное лечение, включающее анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты, венотоники, антиконвульсанты, хондропротекторы, нейропротекторы. В основной группе (52 больных, или 51 %) вместе с медикаментозным лечением применялась мануальная коррекция, направленная на устранение патогенетических функциональных патобиомеханических изменений и закрепление саногенетических реакций локомоторного аппарата. Мануальная терапия на шейном отделе позвоночника проводилась с учетом выявленных особенностей вертебральной биомеханики. Так, было установлено, что на уровне пораженного позвоночно-двигательного сегмента развивается функциональная блокада, носящая саногенетический характер и направленная на обеспечение соответствующего положения позвонков в позвоночно-двигательном сегменте, способствующего меньшей компрессии невралных структур. Попытки снятия данной блокады неминуемо ведут к усугублению компрессионного поражения корешков, проявляющегося усилением выраженности болевого синдрома и нарушений вертебральной биомеханики. Изучение объема движений в шейном отделе позвоночника выявило, что полезными, то есть способствующими уменьшению выраженности вертеброрадикулярного конфликта движениями являются: флексия, латерофлексия в здоровую сторону, одновременное сочетание флексии с латерофлексией в здоровую сторону и экстензии с латерофлексией в здоровую сторону. В немногочисленных случаях, в зависимости от взаимоотношений корешков и патоморфологических субстратов позвоночно-двигательного сегмента, некоторые из этих движений сопровождалась усугублением компрессии невралных структур, что проявлялось усилением болевых и/или парестетических проявлений во время проведения приема. В данном случае этот прием исключался из лечебного алгоритма. Однако справедливости ради следует отметить, что такие случаи крайне редки, и перечисленные приемы могут быть выполнены в подавляющем большинстве случаев, даже при выраженном болевом синдроме, что позволяет проводить мануальную коррекцию с первого дня появления клинических проявлений. Таким образом, на основании выявленных особенностей вертебральной биомеханики при шейных компрессионных радикулопатиях выполнялась мануальная коррекция, направленная на закрепление саногенетических реакций шейных позвоночно-двигательных сегментов и способствующая уменьшению выраженности вертеброрадикулярного конфликта. В основу применяемых приемов был положен принцип ортобиомии – доведение обнаруженных при обследовании рисунков нарушения подвижности до конца и даже некоторая их гипертрофия, то есть лечебные приемы были направлены в сторону более свободного и безболезненного движения.

Также проводилась мобилизации ключевых зон, крестцово-подвздошного сустава на стороне блока. Посредством применения мягкотканых техник устраняли миофасциальные нарушения в цервикомебральных мышцах, мышцах туловища и таза. Указанные воздействия применяли ежедневно, с первого дня, в количестве 8–10.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке результатов проведенного лечения было выявлено, что показатель степени выраженности боли по визуальной аналоговой шкале снижался после медикаментозного лечения на 15,9 % ($p < 0,05$), а после сочетанного применения лекарственной и мануальной терапии – на 59,7 % ($p < 0,001$). Таким образом, снижение выраженности данного показателя было более выраженным в основной группе – на 43,8 % ($p < 0,01$).

Изучение динамики показателя мышечной силы выявило его повышение после лечения у пациентов, получающих только лекарственную терапию, на 11,3 % ($p < 0,05$), а у больных, получающих помимо лекарственной еще и мануальную терапию, – на 31,9 % ($p < 0,01$). Увеличение данного показателя в основной группе было выражено на 20,6 % ($p < 0,05$) больше по сравнению с пациентами контрольной группы.

При оценке динамики показателя выраженности рефлекторных нарушений было установлено, что данный показатель снижался после лечения в основной группе на 25,6 % ($p < 0,05$), что было больше, чем в контрольной группе, на 18,3 % ($p < 0,05$).

Анализ динамики выраженности показателей тонических и чувствительных нарушений не выявил достоверных отличий между данными до и после лечения у пациентов, пролеченных только медикаментозно. Добавление в лечебный комплекс мануальной терапии позволило обеспечить снижение выраженности значений данных показателей на 26,4 % ($p < 0,05$) и 23,2 % ($p < 0,05$) соответственно, что было выше, чем в контрольной группе, на 18,1 % ($p < 0,05$) и на 17,9 % ($p < 0,05$).

Показатель степени выраженности корешкового синдрома снижался после медикаментозного лечения на 12,9 % ($p < 0,05$), а после сочетанного применения лекарственной и мануальной терапии – на 45,7 % ($p < 0,01$). Таким образом, снижение выраженности данного показателя было более выраженным в основной группе – на 32,8 % ($p < 0,01$).

Оценка динамики выраженности вертебрального синдрома показала, что коэффициент выраженности вертебрального синдрома снижался после лечения в контрольной группе на 17,2 % ($p < 0,05$), в основной – на 71,3 % ($p < 0,001$), показатель мышечного тонуса – на 19,2 % ($p < 0,05$) и 69,7 % ($p < 0,01$), мышечной болезненности – на 15,1 % ($p < 0,05$) и 75,5 % ($p < 0,001$) и вибрационной отдачи – на 16,4 % ($p < 0,05$) и 67,3 % ($p < 0,01$) соответственно. Таким образом, снижение выраженности этих показателей было более выраженным в основной группе – на 54,1 % ($p < 0,01$), 50,5 % ($p < 0,01$), 60,4 % ($p < 0,001$) и 50,9 % ($p < 0,01$) соответственно.

При оценке динамики показателей стимуляционной электронейромиографии было выявлено, что амплитуда максимального М-ответа повышалась после лечения у пациентов, получающих только лекарственную терапию, на 12,2 % ($p < 0,05$), а у больных, получающих помимо лекарственной еще и мануальную терапию, – на 32,7 % ($p < 0,01$). Динамика данного показателя в основной группе преобладала над таковой в контрольной на 20,5 % ($p < 0,01$).

Динамика показателей F-волны также была выше у пациентов, получающих комплексное лечение с применением медикаментозной и мануальной терапии. Так, латентный период F-ответа уменьшался в основной группе на 26,2 % ($p < 0,05$), величина F-блокировки – на 27,1 % ($p < 0,05$), а отношение амплитуды F-волны к амплитуде М-ответа увеличивалось на 24,3 % ($p < 0,05$), что было выше, чем в контрольной группе, на 18,9 % ($p < 0,05$), 19,1 % ($p < 0,05$), 17,3 % ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, проведенное исследование показало, что использование при лечении пациентов с вертеброрадикулярным конфликтом шейной локализации в острой стадии мануальной коррекции, направленной на устранение патогенетических функциональных патобиомеханических изменений и закрепление саногенетических реакций локомоторного аппарата, позволяет повысить эффективность терапии данной категории больных. Основные предпосылки эффективности мануальной коррекции при данных состояниях кроются в том, что органические изменения позвоночно-двигательного сегмента, являющиеся структурной основой заболевания, в подавляющем большинстве случаев развиваются не одновременно, а в течение длительного времени. При этом даже выраженные органические изменения в течение определенного периода времени протекают бессимптомно, а обострение заболевания, связанное с развитием

клинической картины спондилогенной радикулопатии, развивается в течение короткого времени (часы, дни). Эта ситуация становится легко объяснимой, если учитывать, что функциональное состояние опорно-двигательного аппарата может изменяться под воздействием различных неблагоприятных факторов (статодинамические нагрузки, эмоциональные стрессы, метеорологические сдвиги, температурные воздействия, патологические сдвиги в висцеральной и краниосакральной системах), что проявляется развитием функционального блокирования суставов и мышечно-дистонических нарушений. Это может приводить к изменению конфигурации позвоночного столба как на уровне всего пораженного органическим процессом отдела позвоночника, так и на уровне конкретных позвоночно-двигательных сегментов, что чревато еще более выраженным сужением позвоночного канала, канала межпозвонковых отверстий и, как следствие, – развитием вертеброрадикулярного конфликта. Непосредственная ирритация корешковых структур приводит к мышечно-тонической реакции, направленной на защиту корешка от компрессионного воздействия. При этом факт сохранения корешковой симптоматики говорит о том, что данные саногенетические реакции являются недостаточными. Применение же мануальной терапии, способствующей усилению данных саногенетических реакций и устранению патогенетических реакций локомоторного аппарата, приводит к разрешению вертеброрадикулярного конфликта и, как следствие, к регрессу клинической симптоматики и коррекции нейрофизиологических показателей.

ВЫВОДЫ

Таким образом, вертеброрадикулярный конфликт шейной локализации сопровождается наличием функциональных патобиомеханических изменений, часть из которых являются патогенетическими, то есть приводят к развитию корешкового синдрома и требуют устранения, а часть – саногенетическими и требуют сохранения и закрепления. Мануальная коррекция же позволяет более эффективно улучшать состояние корешкового сегмента, уменьшая тем самым субъективные и объективные проявления заболевания, а следовательно, и повышать качество оказания помощи данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Веселовский, В.П., Романова, В.М., Третьяков, В.П.* Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. – Л., 1982. – С. 27–30.
2. *Кавалерский, Г.М.* Анатомо-морфологическое обоснование стеноза межпозвонковых каналов шейного отдела позвоночника / Г.М. Кавалерский, А.Д. Ченский, В.И. Тельпухов, К.А. Жандаров // Мануальная терапия. – 2005. – № 4 (20). – С. 4–12.
3. *Карпеев, А.А.* Мануальная терапия, диагностика и коррекция патобиомеханических изменений, возникающих при спондилогенных заболеваниях / А.А. Карпеев, А.Б. Ситель, А.А. Скоромец [и др.] // Методические рекомендации. – М., 2005. – 55 с.
4. *Маркин, С.П.* Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника / С.П. Маркин. – М.: ИД Медпрактика-М., 2005. – 40 с.
5. *Никонов, С.В.* Мануальная терапия в комплексном лечении больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от пространственного расположения межпозвонковых грыж / С.В. Никонов // Мануальная терапия. – 2005. – № 1 (17). – С. 26–36.
6. *Попелянский, Я.Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
7. *Хабилов, Ф.А.* Лечение вертеброгенной боли / Ф.А. Хабилов, Ф.И. Девликамова // Лечение нервных болезней. – 2002. – № 1. – С. 3–9.
8. *Хабилов, Ф.А.* Диагностический поиск и комплексная программа лечения болевого синдрома в спине / Ф.А. Хабилов, Э.И. Хузяшева, А.Г. Нугайбеков // Вертеброневрология. – 2005. – № 1–2. – С. 50–54.
9. *Carragee, E.J.* Treatment of neck pain: injections and surgical interventions: results of the bone and joint decade 2000-2010 task force on the neck pain and its associated disorders / E.J. Carragee, E.L. Hurwitz, I. Cheng, L.J. Carroll [et al.] // Spine. – 2008. – Vol. 33(4S). – P. S153–169.
10. *Saal, J.S.* Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy / J.S. Saal, J.A. Saal, E.F. Yurth // Spine. – 1996. – Vol. 21 (16). – P. 1877–1883.

УДК 616.833-085.828

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СТАТИЧЕСКИХ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

К.Б. Петров, М.А. Швец

ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Росздрава, кафедра восстановительной медицины, Новокузнецк, Россия

A METHOD OF DIAGNOSTICS OF STATIC PATHOBIOMECHANICAL DISORDERS

K.B. Petrov, M.A. Shvets

Novokuznetsk State Institute of the Advanced Training of Doctors of Health and Social Development Agency (Roszdrav), Restorative Medicine Department, Novokuznetsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Предложен новый способ количественной оценки статических асимметрий скелета человека, отличающийся недорогим оборудованием, малой трудоёмкостью и простотой алгоритма выполнения. Он основан на идее сравнения положения симметричных точек на теле человека во фронтальной и горизонтальной плоскостях, а также предусматривает учет уровня, глубины и отношения к болевому синдрому фронтальных деформаций позвоночника. Для его осуществления требуется лазерный измеритель линейных расстояний, водяные весы и отвес.

Ключевые слова: сколиоз, боль в спине, биомеханика, диагностика.

SUMMARY

The new way of a quantitative estimation of static asymmetries of a skeleton of the person, differing is offered by the inexpensive equipment, small labour input and simplicity of algorithm of performance. It is based on idea of comparison of position of symmetric points on a body of the person in face-to-face and horizontal planes, and also provides the account of a level, depth and the attitude to a painful syndrome of face-to-face deformations of a backbone. For its realization the laser measuring instrument of linear distances, water weights and a plumb is required.

Key words: scoliosis, a pain in a back, biomechanics, diagnostics.

Методы объективной оценки патобиомеханических изменений в опорно-двигательном аппарате, основанные на различных физических принципах, широко применяются в ортопедии-травматологии и в мануальной медицине [4, 5, 9, 12, 13]. Как правило, они основаны либо на визуально-пальпаторных оценках, либо на измерении линейно-угловых характеристик отдельных деталей скелета *in vivo* (на живом) или по рентгенограммам.

Например, в работе «Способ компьютерной оптической топографии тела человека и устройство для его осуществления» [1] испытуемый устанавливается перед эталонной плоскостью, на его спину с помощью проектора, расположенного под углом 16–22°, проецируются вертикальные полосы. Изображение полос деформируется пропорционально рельефу поверхности спины. На одном расстоянии с проектором, но перпендикулярно пациенту, располагается телекамера. После компьютерной обработки изображения посредством специальных алгоритмов получается цифровая модель поверхности спины в виде топографической карты с хорошо заметной асимметрией рельефа. Она позволяет рассчитывать многочисленные количественные параметры и оценивать деформацию позвоночника в трех плоскостях.

Авторы другого изобретения [3] предлагают проводить на теле человека горизонтальные линии через границы основных регионов тела: биарикулярную (соединяет мочки ушей), биакромиальную (соединяет акромиальные отростки обоих ключиц), бикостальную (соединяет концы последних ребер), бикристоилиакальную (соединяет гребни подвздошных костей), заднюю биспинальную (соединяет задневерхние подвздошные кости), биисшиальную (соединяет бугристости седалищных костей), битуберкулярную (соединяет большие бугорки плечевых костей) и др. При этом исследователь мысленно сопоставляет направление хода этих линий с нормой и при нарушении их параллельности определяет направление угла, который они образуют. Всё это позволяет судить о патологически значимых нарушениях статической составляющей двигательного стереотипа.

Существенным недостатком первого способа является сложность и дороговизна оборудования, необходимого для его осуществления. К недостаткам второй методики следует отнести её трудоёмкость, субъективно-описательный характер производимых визуальных оценок и отсутствие точных данных о линейно-угловых характеристиках сравниваемых линий.

Задача настоящей разработки заключалась в создании методики количественной оценки статических асимметрий скелета, отличающейся недорогим оснащением, малой трудоёмкостью и простотой алгоритма выполнения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предлагаемый способ диагностики основан на идее сравнения положения симметричных точек на теле человека во фронтальной и горизонтальной плоскостях. Он также предусматривает учёт уровня, глубины и отношения к болевому синдрому фронтальных деформаций позвоночника. Для его осуществления требуется лазерный измеритель линейных расстояний, водяные весы и отвес.

Исследование начинают с отметки на теле испытуемого стандартных точек: акромиальных концов ключиц, больших бугорков плечевых костей, нижних углов лопаток, задних и передних остей таза, нижних ягодичных складок и т.д. Их выбор продиктован тем, что линии, проведённые через одноимённые точки обеих сторон тела, образуют границы основных регионов туловища (плечевого пояса, грудной клетки, таза) и отражают их пространственное расположение. Состояние каждого региона характеризуют несколько точек и, соответственно, линий (рис. 1).

Сначала больной располагается лицом к исследователю, по срединной линии в самой глубокой части яремной ямки (*fossa jugularis*) на коже ставится отметка цветным маркером (рис. 1 – 1), затем отмечается проекция больших бугорков плечевых костей (рис. 1 – 2-2); углов рёберных дуг – обычно они расположены чуть латеральнее среднеключичной линии и соответствуют месту перехода хрящевой части ребра – в костную (рис. 1 – 3-3), и передних верхних остей таза (рис. 1 – 4-4).

После этого пациента поворачивают спиной к исследователю и отмечают положение ключично-акромиальных сочленений с обеих сторон (рис. 1 – 5-5); точек, расположенных между плечом и лопаткой в наивысшей части подмышечной складки (рис. 1 – 6-6); нижних углов лопаток (рис. 1 – 7-7); задних верхних подвздошных остей таза (рис. 1 – 8-8), а также точек, соответствующих наиболее дистальным отделам дуг нижних ягодичных складок (рис. 1 – 9-9).

Для исследования асимметрий тела относительно фронтальной плоскости испытуемый устанавливается спиной к стене в нормальной стойке [8]: туловище и голова выпрямлены, руки вытянуты вдоль туловища, вес тела симметрично распределён на обе ноги, пятки вместе. Чтобы уменьшить погрешность измерений от произвольных покачиваний тела, лопатки и ягодицы должны касаться поверхности стены.

На полу в проекции сагиттальной оси мелом проводят линию длиной 2,5–3,0 м. В конце этой линии устанавливается трёхопорный фотоштатив высотой около 1,5 м. Его передняя непарная опора располагается на линии, а две другие отстоят от неё на равные расстояния справа и слева.

К резьбовому креплению штатива присоединяется лазерный измеритель расстояний. В нашем случае это был цифровой лазерный дальномер “PROFESSIONAL DLE-50” фирмы Bosch (Германия)

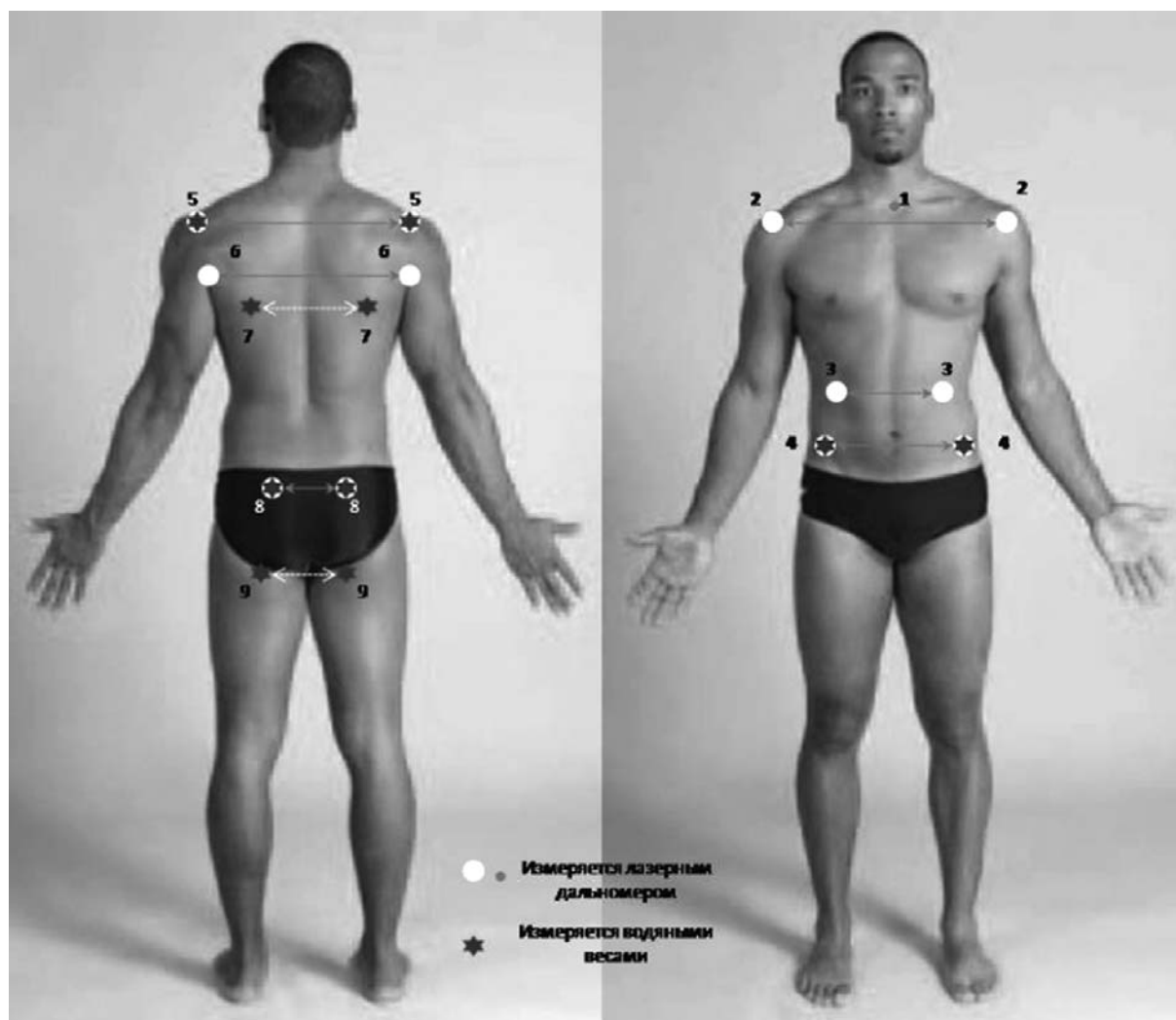


Рис. 1:

5-5 – биакромиальная линия; 2-2 – битрохантериальная линия; 6-6 – биаксиллярная линия; 7-7 – бискапулярная линия; 3-3 – бикостальная линия; 4-4 – передняя биспинальная линия; 8-8 – задняя биспинальная линия; 9-9 – биглютеальная линия

с максимальной систематической погрешностью не более ± 3 мм, обычно используемый для строительных работ.

Точка лазерного луча совмещается с одной из точек, намеченных на теле пациента; в соответствии с приложенной к прибору инструкцией производится измерение расстояния до неё от корпуса дальномера в миллиметрах (рис. 2).

Сначала измеряется расстояние до точек на вентральной поверхности туловища (на рис. 1 они помечены белыми кружочками и имеют следующую нумерацию: 1; 2-2; 3-3; 4-4), затем испытуемый поворачивается лицом к стене, касаясь её лбом, и производится измерение расстояния до точек на дорзальной поверхности тела (рис. 1 – 5-5; 6-6; 7-7; 8-8; 9-9). Полученные результаты заносятся в специальную компьютерную базу данных.

Для исследования асимметрий тела относительно сагиттальной плоскости используются водяные весы [9]. В нашем случае они были изготовлены из корпусов двух медицинских шприцев емкостью по 10 мл, соединённых гибкой хлорвиниловой трубкой длиной 30–35 см. Вся система заполнена водой (рис. 3).

В положении испытуемого лицом к стене исследователь прикладывает верхние срезы шприцев к одноимённым точкам правой и левой стороны тела (на рис. 1 эти точки помечены тёмными звёздочками



Рис. 2.
Исследование асимметрий тела относительно фронтальной плоскости с помощью лазерного дальномера

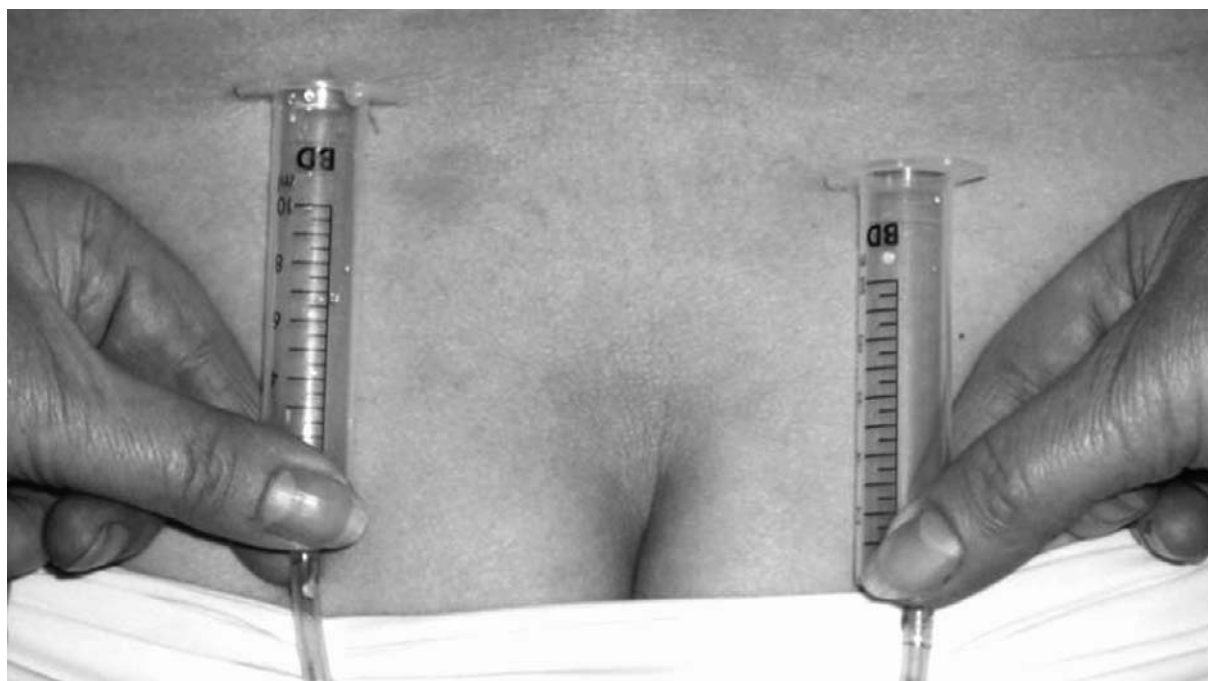


Рис. 3.
Исследование асимметрий тела относительно фронтальной плоскости с помощью водяных весов

и имеют следующую нумерацию: 5-5; 6-6; 7-7; 8-8 и 9-9), а в положении спиной к стене исследуется уровень точек 4-4 (рис. 1). Данные о положении уровней воды, соответственно делениям на шприцах, также заносят в базу данных.

В конце исследования *выявляют положение и размеры сколиотических искривлений позвоночника* (если они визуально заметны). С помощью известных ориентиров [3] определяют позвонки, соответствующие вершинам основной и компенсаторной дуг сколиоза. Затем берут два отвеса, один из них совмещают с остистым отростком C_2 , другой – с вершинами сначала основной, а затем компенсаторной сколиотических дуг. Расстояния между нитями отвесов каждый раз измеряют линейкой. Полученные результаты, а также сведения об отношении дуг сколиоза к болевому синдрому (гомо- или контрлатерально) заносят в базу данных.

ОСОБЕННОСТИ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ

Для описания ориентации тела в пространстве через центр тяжести принято проводить три основных плоскости тела: горизонтальную, сагиттальную и фронтальную. Точки тела, расположенные спереди от фронтальной плоскости, обозначаются знаком «+», а точки, расположенные позади от неё, – знаком «-» [7].

Известно, что при *нормальном* типе стояния фронтальная плоскость совпадает с линией центра тяжести и проходит через козелки обеих ушей [10], переднюю дугу атланта, впереди от тел шейных, грудных и верхнепоясничных сегментов; далее она соответствует телам третьего – пятого поясничных позвонков, располагается на 2 см кзади от центра тазобедренных, на 1 см впереди от центра коленных и на 4 см впереди от центра голеностопных суставов [2, 6, 8, 11, 14]. Таким образом, для упрощения определения расстояния до фронтальной плоскости лазерным дальномером вполне оправданно сделать допущение, что фронтальная плоскость проходит в непосредственной близости от дна яремной ямки (*fossa jugularis*).

После занесения данных измерения расстояний от лазерного дальномера до вышеописанных точек (рис. 2) в компьютер, с помощью стандартных процедур программы “Microsoft Excel 2007” производятся автоматические вычисления по нижеследующему алгоритму.

Когда точки расположены на вентральной поверхности тела, то из расстояния до *fossa jugularis*, соответствующего положению фронтальной плоскости, вычитается расстояние до данной точки. Когда выбранные точки расположены на дорзальной поверхности тела – наоборот, из расстояния до данной точки вычитается расстояние до фронтальной плоскости.

В обоих случаях, если разность положительна – значит, что исследуемая точка смещена вентрально от фронтальной плоскости, а если отрицательна, то дорзально.

На основе полученных данных строится график. На нём одноимённые гомо- и контрлатеральные болевому синдрому точки соединены прямыми линиями. Таким образом, график демонстрирует отношение биакромиальной (рис. 1 – 5-5), битрохантериальной (рис. 1 – 2-2), биаксиллярной (рис. 1 – 6-6), бикостальной (рис. 1 – 3-3), передней (рис. 1 – 4-4) и задней (рис. 1 – 8-8) биспинальных линий к фронтальной оси. В целом, эта графическая интерпретация даёт представление о торсии отдельных сегментов туловища относительно друг друга и фронтальной оси в горизонтальной плоскости (рис. 4).

На втором этапе исследования с помощью водяных весов фиксируют положение биакромиальной (рис. 1 – 5-5), бискапулярной (рис. 1 – 7-7), передней (рис. 1 – 4-4) и задней (рис. 1 – 8-8) биспинальных, а также биглутеальной (рис. 1 – 9-9) линий. Отметки уровней жидкости в обоих шприцах, соответствующие делениям на их корпусах в миллилитрах, заносятся в компьютер. Дальнейшие вычисления производятся программой “Microsoft Excel 2007” по следующему алгоритму.

Поскольку в вышерасположенном шприце уровень жидкости расположен ниже, то и его показатель в миллилитрах оказывается ниже, чем на противоположной стороне. Для исправления этой систематической погрешности имеющиеся значения вычитаются из 10,0 (в случае 10-граммового шприца). Полученная разность путём умножения на коэффициент пересчёта (для каждого типа шприца он



Рис. 4.

Пример выявления торсии отдельных сегментов туловища относительно друг друга и фронтальной оси в горизонтальной плоскости (биометрическое исследование больного Г-ва)

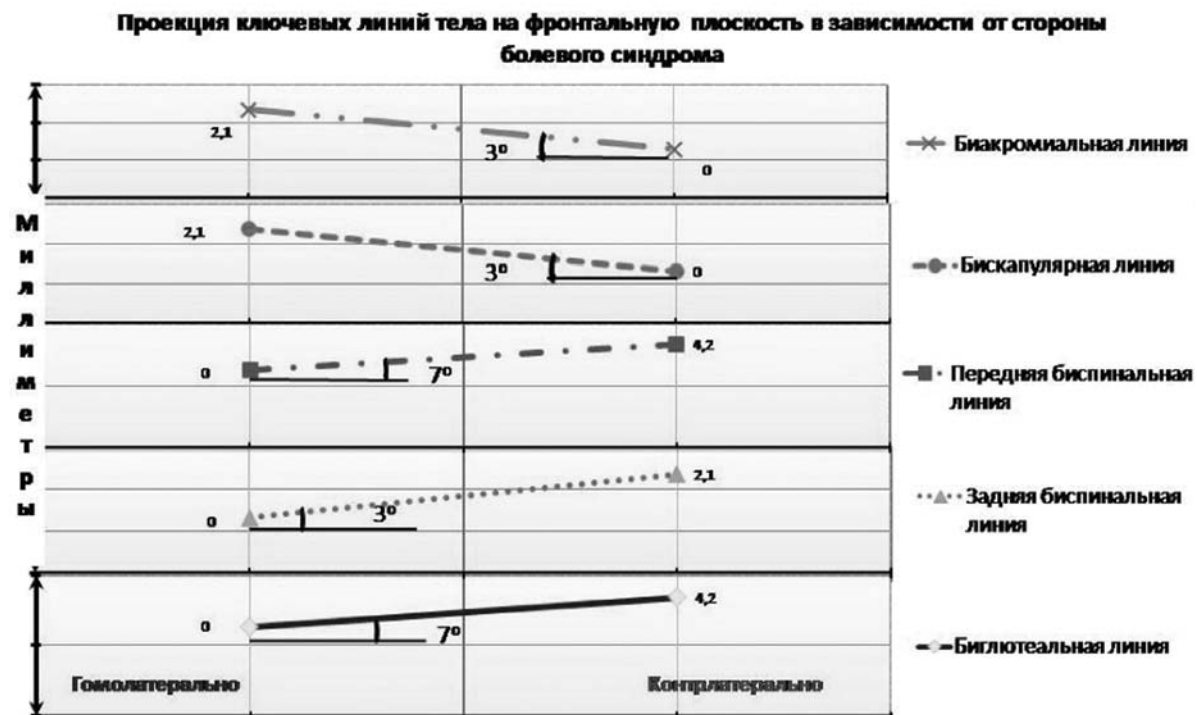


Рис. 5.

Пример выявления асимметричного расположения тазового и плечевого поясов относительно друг друга и горизонтальной оси во фронтальной плоскости (биометрическое исследование больного Г-ва)

определяется индивидуально) переводится в миллиметры. Затем из большего значения вычитается меньшее, что позволяет определить относительную асимметрию одноимённых точек правой и левой стороны в миллиметрах. По преобразованным таким образом данным строятся графики, позволяющие судить о боковом наклоне отдельных частей туловища относительно друг друга и горизонтальной оси во фронтальной плоскости (рис. 5).

На заключительном этапе исследования, с помощью пальпации, двух отвесов и линейки (методика подробно описана выше) определяется уровень, глубина и направление основной и компенсаторной дуг сколиоза (если они имеются). На основе полученных данных средствами “Microsoft Excel 2007” строится график, позволяющий судить о девиации позвоночника относительно сагиттальной оси во фронтальной плоскости (рис. 6).

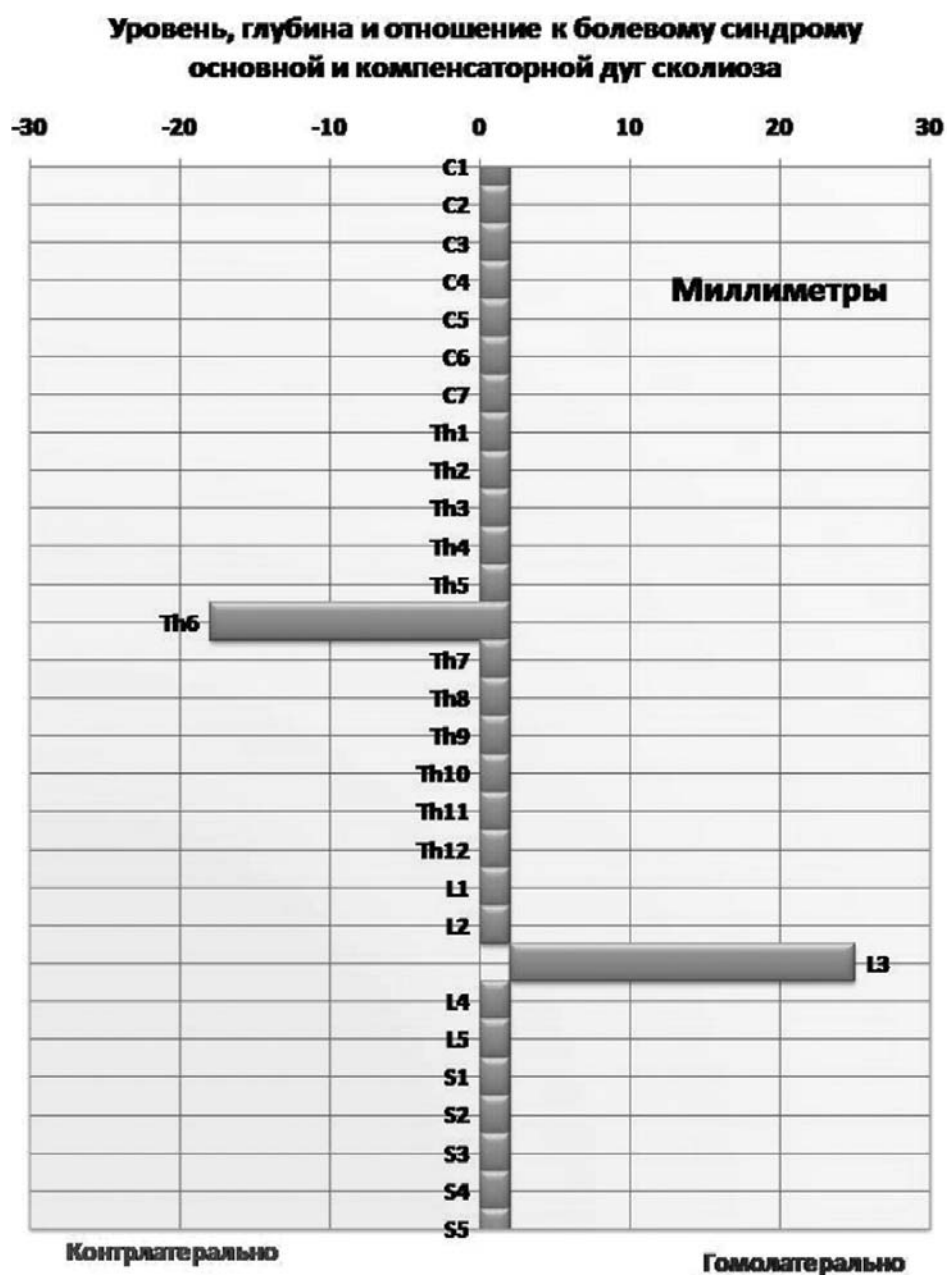


Рис. 6.

Пример визуального отображения S-образной сколиотической деформации позвоночника с основной дугой на уровне L3 и компенсаторной – на уровне Th6 (биометрическое исследование больного Г-ва)

Рассмотрим пример. Больной Г-в, 25 лет (рис. 7) обратился к специалисту по мануальной терапии 16.07.08 с жалобами на боли в области поясницы и в правой ягодице, обострение 2 недели. Лечился в поликлинике по месту работы – без эффекта. Подобное же обострение было 5 лет назад, тогда успешно лечился блокадами и иглоукалыванием в частном медицинском центре.

На представленных поясничных спондилограммах: полная симметричная люмбализация S_1 ; spina bifida S_1 ; снижение высоты дисков в сегментах L_{4-5} ; L_5-S_1 ; ретролистез на этих уровнях.

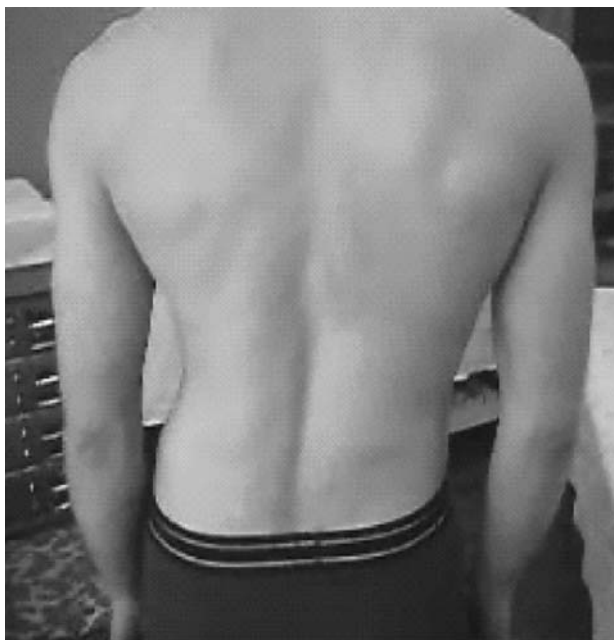


Рис. 7.
Конфигурация дорзальных отделов туловища больного Г-ва

Объективно. Поясничный лордоз выпрямлен. Хорошо заметен рефлекторный сколиоз выпуклостью влево, вершиной в нижнепоясничном отделе позвоночника. В грудном отделе имеется легко выраженная компенсаторная дуга сколиоза противоположной направленности. Коленный рефлекс снижен справа, ахилловы – с обеих сторон. Чётких чувствительных расстройств корешкового типа нет. Прослеживаются признаки гипестезии в дерматоме L_5 справа. Наиболее болезнен и расширен межкостистый промежуток L_{4-5} .

Диагноз. Поясничный остеохондроз в аномальном позвоночнике (люмбализация, spina bifida S_1). Клинически актуальный уровень поражения – L_{4-5} . Предположительно эластическая протрузия, острая трещина и отёк диска на этом уровне. Признаки раздражения корешков L_{4-5} справа и S_1 с обеих сторон. Синдром дискогенного люмбаго IV степени выраженности клинических проявлений.

Больному произведено биометрическое обследование по вышеописанному алгоритму. После компьютерной обработки первичного материала программой “Microsoft Excel 2007” были построены графики.

На рис. 4 прежде всего бросается в глаза, что биаксиллярная линия (отражает положение плечевого пояса) и передняя биспинальная линия (отражает положение таза) находятся под тупым углом друг к другу, а бикостальная линия (отражает положение нижних отделов грудной клетки) образует острые углы с двумя предыдущими линиями.

Всё это говорит о том, что плечевой пояс ротирован по часовой стрелке относительно фронтальной оси на 36° , а нижние отделы грудной клетки – напротив, повернуты против часовой стрелки на 15° . Они образуют между собой угол в 25° . В то же время таз ротирован против часовой стрелки на 38° относительно фронтальной плоскости, образуя угол в 23° с грудной клеткой и 70° – с плечевым поясом.

На рис. 5 видно, что концы биакромиальной (рис. 1 – 5-5) и бискапулярной (рис. 1 – 7-7) линий (отражают положение плечевого пояса) приподняты на 2,1 мм гомолатерально болевому синдрому,

образуя с горизонтальной плоскостью угол в 3° . В то же время концы передней (рис. 1 – 4-4) и задней (рис. 1 – 8-8) биспинальных линий, а также биглутеальная линия (отражают положение таза) приподняты на $4,2 - 2,1$ мм контрлатерально болевому синдрому, образуя с горизонтальной плоскостью углы в $3-7^\circ$.

На рис. 6 видно, что вершина основной дуги сколиоза соответствует L_3 позвонку и имеет глубину 25 мм, а вершина компенсаторной дуги сколиоза соответствует Th_6 и имеет глубину 18 мм.

Таким образом, проведенное биометрическое исследование предлагаемым способом выявило наличие у пациента сложной трёхплоскостной деформации туловища: плечевой и тазовый пояс ротированы относительно друг друга в пределах 70° . Одновременно с этим оба пояса наклонены друг к другу контрлатерально болевому синдрому и веерообразно расходятся гомолатерально, образуя между собой угол $30-41^\circ$. При этом позвоночник имеет S-образное сколиотическое искривление с вершиной основной дуги в поясничном отделе (L_3), направленной гомолатерально болевому синдрому, и вершиной компенсаторной дуги в среднегрудном отделе (Th_6), направленной контрлатерально.

ВЫВОДЫ

Таким образом, предложенный метод исследования статических деформаций скелета прост в исполнении и не требует больших материальных затрат. При этом они обладают достаточной чувствительностью и точностью, позволяя выявить и количественно оценить наличие у пациента сложных трёхплоскостных деформаций туловища, незаметных при обычной визуально-пальпаторной диагностике.

Разработанная нами методика может быть полезна для диагностики статических патобиомеханических расстройств различного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сарнадский, В.Н. Способ компьютерной оптической топографии тела человека и устройство для его осуществления / В.Н. Сарнадский, М.А. Садовой, Н.Г. Фомичев // Патент Евразийской патентной организации № ЕА 000111В1 от 27.08.1998. М. кл. А61В 5/103.
2. Беленький, В.Е. Влияние веса тела на формирование функциональных изгибов позвоночника / В.Е. Беленький // Ортопед. травматол. – 1970. – № 2. – С. 45–49.
3. Васильева, Л.Ф. Способ диагностики статических нарушений у больных с хроническими болевыми мышечными синдромами / Л.Ф. Васильева, И.Р. Шмидт, О.Г. Коган // Заявка № 96109392 от 06. 05.1996. М. кл. А61В5/00.
4. Веселовский, В.П. Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы: учебное пособие для врачей-курсантов / В.П. Веселовский, В.М. Романова, В.П. Третьяков. – Л., 1982. – 46 с.
5. Гамбурцев, В.А. Гониометрия человеческого тела / В.А. Гамбурцев. – М. : Медицина, 1973. – С. 6–87.
6. Гурфинкель, В.С. Регуляция позы человека / В.С. Гурфинкель, Я.М. Коц, М.Л. Шик. – М. : Наука, 1965. – 256 с.
7. Дубровский, В.И. Биомеханика: учебное пособие для средних и высших учебных заведений / В.И. Дубровский, В.Н. Фёдорова. – М. : ВЛАДОС-ПРЕСС, 2003. – 672 с.
8. Зациорский, В.М. Биомеханика двигательного аппарата человека / В.М. Зациорский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов. – М. : Физкультура и спорт, 1981. – 143 с.
9. Коган, О.Г. О вертебральной статической составляющей двигательного стереотипа. Мануальная терапия в артровертеброневрологии / О. Г. Коган, Л. Ф. Васильева. – Новокузнецк, 1990. – С. 18–25.
10. Левит, К. Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда; пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 510 с.
11. Николаев, Л.П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию / Л.П. Николаев. – Киев, 1947. – 315 с.
12. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология : руководство для врачей. Том 1. Синдромология / Я.Ю. Попелянский. – Казань, 1997. – 554 с.
13. Руководство по ортопедии и травматологии. Т. 1 / под. ред. С.Ф. Годунова. – М. : Медицина, 1967. – С. 110–111, 170–199.
14. Уфлянд, Ю.М. Физиология двигательного аппарата человека / Ю.М. Уфлянд. – М. : Медицина, 1965. – 363 с.

УДК 616.72-085.828

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПРЕПАРАТА ДИПРОСПАН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

А.Ю. Нефедов, А.Е. Козлов, С.П. Канаев
Центр мануальной терапии УЗ ЗАО г. Москвы, Россия

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICIENCY OF MANUAL THERAPY AND "DIPROSPAN" MEDICATION FOR THE TREATMENT OF CARPAL TUNNEL SYNDROME

A.Yu. Nefedov, A.E. Kozlov, S.P. Kanaev
The Manual Therapy Center of Health Administration of the Western Administrative District of Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Исследован 61 человек с установленным диагнозом «синдром запястного канала». Установлено, что в комплексном лечении туннельного синдрома запястного канала целесообразно применение манипуляционной и мобилизационной техник на шейном и грудном отделах позвоночника в сочетании с постизометрической релаксацией дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц и параневральных инъекций 0,5 мл раствора дипроспана в запястный канал. Отмечен более выраженный эффект дипроспана в сравнении с мануальной терапией.

Ключевые слова: туннельный синдром, дипроспан, мануальная терапия.

SUMMARY

The study 61 persons with installed by diagnosis "syndrome canalis carpalis". It is installed that in complex treatment of the tunnel syndrome canalis carpalis reasonable using as manipulation and mobilization technology on cervical and thoraces spine division, in combination with postizometricis relaxation m. deltoideus, m. infraspinitus, m. supraspinatus, m. minor and major teres, m. subscapularis, m. pectoralis minor and introduction 0,5 ml the solution diprospani in canalis carpalis. The noted more denominated effect solution diprospani in comparison with manual therapy.

Key words: tunnel syndrome, Diprospan, manual therapy.

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

Одной из наиболее часто встречающихся туннельных нейропатий является синдром запястного канала (Гехт Б.М., 1997), представляющий собой компрессионно-ишемическую нейропатию дистальной части срединного нерва, при его сдавлении гипертрофированным поперечным удерживателем сгибателей или другими тканями, формирующими запястный канал (Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С., 1999).

Выделяют 4 стадии синдрома запястного канала (Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т., 1982):

1. Стадия эпизодических субъективных ощущений.
2. Стадия регулярных субъективных ощущений.
3. Стадия нарушений чувствительности.
4. Стадия стойких двигательных нарушений.

Современные методы диагностики (электрофизиологическое исследование) позволяют с уверенностью распознавать наличие заболевания. Основными методами лечения синдрома являются медикаментозная терапия, физиотерапия, параневральное введение стероидных препаратов и хирургическая декомпрессия нерва.

В данной работе проведен сравнительный анализ эффективности мануальной терапии и препарата дипроспан при лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале.

Дипроспан – глюкокортикоидный препарат, оказывающий противовоспалительное, иммуносупрессивное, противоаллергическое, десенсибилизирующее и противошоковое действие, тормозящий высвобождение интерлейкинов 1 и 2, гамма-интерферона из лимфоцитов и макрофагов, медиаторов воспаления, индуцирующий образование липокортинов и снижающий метаболизм арахидоновой кислоты.

Минералокортикоидное действие выражено очень слабо и не имеет клинического значения при применении дипроспана в терапевтических дозах.

Бетаметазона динатрия фосфат в составе дипроспана обеспечивает быстроту наступления эффекта, а бетаметазона дипропионат – пролонгированное действие.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами обследован 61 человек с установленным диагнозом «синдром запястного канала».

Всем пациентам проводились:

1. Клиническое обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику.
2. Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональным рентгеновским исследованием и рентгеновской томографией, рентгенография грудного отдела позвоночника с рентгеновской томографией.
3. Рентгенография лучезапястного сустава.
4. Электронейромиография.
5. Тесты вызывания парестезии: тест сгибания и разгибания кисти, тест поднятых рук, манжеточный тест, тест Тинеля, пальцевая компрессия запястного канала.

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

Основными диагностическими критериями включения в группу являлись:

1. Ночные, утренние онемения и болевые ощущения в руках. Отсутствие расстройства глубокой чувствительности в руках.
2. Положительные тесты вызывания гипестезии (тест разгибания кисти, тест сгибания кисти, тест поднятых рук, манжетный тест, тест Тинеля, пальцевая компрессия запястного канала).
3. Подтвержденный диагноз «синдром запястного канала» при проведении электронейромиографического исследования.

В исследование не вошли пациенты, у которых выявлены:

1. Эндокринные заболевания (акромегалия, микседема, недостаточность яичников).
2. Беременность.
3. Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный полиартрит, системная склеродермия).
4. Общие нарушения обмена (подагра, сахарный диабет, амилоидоз).
5. Местные факторы и аномалии развития (травма кисти, артрозы суставов пальцев и запястья, аномалии развития мышц).

6. Заболевания периферической нервной системы (другие туннельные синдромы, полинейропатия, корешковый синдром и т.д.)

7. Пациенты с 4-й стадией синдрома запястного канала не вошли в исследование по причине нецелесообразности проведения консервативной терапии.

Нами обследован 61 человек с установленным диагнозом «синдром запястного канала» в возрасте от 34 до 60 лет. Средний возраст – 46 лет. Максимальное количество больных (51 человек) приходилось на наиболее активный и трудоспособный возраст от 36 до 50 лет (83,6 %).

Жалобы на онемение в обеих руках предъявляли 35 человек, в правой руке – 20 человек, в левой руке – 6 человек.

Все пациенты обратились за помощью в сроки: от начала первых клинических проявлений, от 2 недель до 6 лет.

У всех пациентов выявлен синдром запястного канала 1–3 степени (Бреманис Э.Б., 1966).

Заболеваемость чаще встречалась у женщин, что соответствует литературным данным. Соотношение мужчин и женщин 1 : 5,1 (12 мужчин и 49 женщин).

Продолжительность заболевания составляла: до 3-х месяцев – в 23 % случаев (14 пациентов), от 3-х до 6 месяцев – в 21,3 % (13 пациентов), 6–12 месяцев – в 32,8 % (20 пациентов), от 1 года до 3 лет – в 16,4 % (10 пациентов) и свыше 3 лет – в 6,5 % случаев (4 пациента).

Из них 11 человек (18 %) ранее лечились в других лечебно-профилактических учреждениях без выраженной положительной динамики.

При проведении клинико-неврологического исследования парестезии в I пальце отмечали 5 пациентов (4,2 %), в I и II пальцах – 5 пациентов (4,2 %), в I–III пальцах – 26 пациентов (21,7 %), в I–IV пальцах – 10 пациентов (8,3 %), во II–III пальцах – 20 пациентов (16,7 %), во II–IV пальцах – 16 пациентов (13,3 %), в III пальце – 18 пациентов (15 %), в III–IV пальцах – 4 пациента (3,3 %), во всей кисти – 16 пациентов (13,3 %).

СОБСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Было сформировано 2 группы больных.

Первая группа состояла из 32 пациентов. Среди них: 17 пациентов с синдромом запястного канала 1 ст., 14 пациентов с синдромом запястного канала 2 ст., 1 пациент с синдромом запястного канала 3 ст. Пациенты с синдромом запястного канала в первой группе получали лечение, включающее применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника, постизометрическую релаксацию дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц.

Курс лечения осуществлялся в течение 10 дней. Контрольное исследование неврологического осмотра и мануальной диагностики проводилось через 7 дней после проведения последней лечебной процедуры. Контрольное электронейромиографическое исследование проводилось через 3 и 6 месяцев после проведения последней лечебной процедуры.

Вторую группу составили 29 пациентов. Среди них 16 пациентов с синдромом запястного канала 1 ст., 11 пациентов с синдромом запястного канала 2 ст., 2 пациента с синдромом запястного канала 3 ст. Пациенты второй группы с синдромом запястного канала получали лечение, включающее применение инъекции 0,5 мл дипроспана параневрально в запястный канал.

ОПИСАНИЕ МЕТОДИКИ

При введении дипроспана соблюдались все условия асептики. Производилась хирургическая обработка рук производящего инъекцию, надевались перчатки. Кожа кисти и дистальной трети волярной поверхности предплечья больного обрабатывалась 5%-ным спиртовым раствором йода и 70-градусным спиртом. Для введения раствора дипроспана использовались стандартные иглы для внутримышечных инъекций. В шприц набиралось 0,5 мл препарата. Место укола определялось следующим образом:

больному предлагают сгибать кисть в лучезапястном суставе под углом 50–60°. При этом отчетливо вырисовываются сухожилия лучевого сгибателя кисти и длинной ладонной мышцы. Инъекция производится с локтевой стороны сухожилия длинной ладонной мышцы на уровне дистальной поперечной кожной складки запястья, следует по возможности избегать ранения поверхностных кожных вен. Игла вводится под углом 35–45° и направляется к стыку 2-й и 3-й межпальцевой щели пальцев кисти. Глубина введения иглы определяется ощущением прохождения иглы через удерживатель сгибателей. После прохождения связки игла продвигается еще на 0,5 см и вводится 0,5 мл дипроспана.

При неэффективности одной инъекции дипроспана повторная проводилась через 14 дней. Контрольное исследование неврологического осмотра и мануальной диагностики проводилось через 7 дней после проведения последней инъекции. Контрольное электронейромиографическое исследование проводилось через 3 и 6 месяцев после проведения последней инъекции.

В первой группе вегетативно-сосудистые нарушения и их сочетания отмечались у 25 пациентов (78,1 %). В 18 случаях – это гипергидроз (56,2 %), пастозность кожи кисти – в 11 случаях (34,4 %), отечность – в 7 случаях (21,9 %), побледнение кожи кисти – в 4 случаях (12,5 %), похолодание кожи – в 6 случаях (18,7 %).

После проведенного лечения вегетативно-сосудистые нарушения и их сочетания отмечались у 3 пациентов (9,4 %) первой группы. В 1 случае – похолодание (3,1 %), в 1 случае – отечность (3,1 %), в 1 случае – пастозность (3,1 %), в 2 случаях – гипергидроз (6,2 %).

Во второй группе вегетативно-сосудистые нарушения и их сочетания отмечались у 22 пациентов (75,9 %). В 5 случаях – это гипергидроз (23,8 %), пастозность кожи кисти – в 4 случаях (19 %), отечность в 7 случаях (21,9 %), побледнение кожи кисти – в 4 случаях (12,5 %), похолодание кожи – в 7 случаях (33,4 %).

После проведенного лечения вегетативно-сосудистые нарушения и их сочетания отмечались у 1 пациента (3,4 %) второй группы. В 1 случае отмечалось похолодание (3,4 %).

Таблица 1

**ДИНАМИКА ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА
У ПАЦИЕНТОВ ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

<i>Вегетативно-сосудистые нарушения</i>	<i>Пациенты первой группы с СЗК до лечения (n=32)</i>	<i>Пациенты первой группы с СЗК после лечения (n=32)</i>	<i>Пациенты второй группы с СЗК до лечения (n=29)</i>	<i>Пациенты второй группы с СЗК после лечения (n=29)</i>
Похолодание	6 (18,7 %)	1 (3,1 %)	5 (17,2 %)	1 (3,4 %)
Побледнение	4 (12,5 %)	0 (0 %)	4 (13,8 %)	0 (0 %)
Отечность	7 (21,9 %)	1 (3,1 %)	6 (20,7 %)	0 (0 %)
Пастозность	11 (34,4 %)	1 (3,1 %)	11 (37,9 %)	0 (0 %)
Гипергидроз	18 (56,2 %)	2 (6,2 %)	16 (55,1 %)	0 (0 %)
Всего	25 (78,1 %)	3 (9,4 %)	22 (75,9 %)	1 (3,4 %)

Из приведенной таблицы видно, что применение как мануальной терапии, так и инъекции дипроспана при лечении синдрома запястного канала достаточно эффективны, однако инъекция дипроспана обладает более выраженным эффектом.

При мануальной диагностике выявлялось наличие функциональных блокад или гипермобильности соответствующего двигательного сегмента. Под функциональной блокадой (ФБ) понимается обрати-

мое ограничение подвижности двигательного сегмента в результате изменения взаиморасположения, взаимоотношения внутрисуставных соединительнотканых элементов в связи с рефлекторной около-суставной миофиксацией (Ситель А.Б., 1998).

Характеристика функционального блока определялась его направленностью, степенью его выраженности, болезненностью при пассивных движениях. Оценка степени выраженности ФБ в исследуемых группах проводилась по классификации А. Стоддарта (1979).

Таблица 2

ДИНАМИКА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАД У ПАЦИЕНТОВ ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

<i>Функциональные блокады (ФБ)</i>	<i>Пациенты первой группы с СЗК до лечения (n=32)</i>	<i>Пациенты первой группы с СЗК после лечения (n=32)</i>	<i>Пациенты второй группы с СЗК до лечения (n=29)</i>	<i>Пациенты второй группы с СЗК после лечения (n=29)</i>
CO–CI	6 (18,7 %)	1 (3,1 %)	5 (17,2 %)	5 (17,2 %)
CI–CII	4 (12,5 %)	0 (0 %)	4 (13,8 %)	4 (13,8 %)
CII–CIII	5 (15,6 %)	0 (0 %)	4 (13,8 %)	4 (13,8 %)
CIII–CIV	10 (31,3 %)	0 (0 %)	8 (27,6 %)	8 (27,6 %)
CIV–CV	18 (56,2 %)	1 (3,1 %)	16 (55,1 %)	16 (55,1 %)
CV–CVI	25 (78,1 %)	2 (6,2 %)	24 (82,7 %)	24 (82,7 %)
CVI–CVII	27 (84,4 %)	3 (9,4 %)	25 (86,2 %)	25 (86,2 %)
CVII–ThI	17 (53,1 %)	2 (6,2 %)	14 (48,3 %)	14 (48,3 %)
ThI–ThII	9 (28,1 %)	0 (0 %)	8 (27,6 %)	8 (27,6 %)
ThII–ThIII	5 (15,6 %)	0 (0 %)	4 (13,8 %)	4 (13,8 %)
ThIII–ThIV	6 (18,8 %)	0 (0 %)	5 (17,2 %)	5 (17,2 %)
ThIV–ThV	12 (37,5 %)	0 (0 %)	10 (34,5 %)	10 (34,5 %)
ThV–ThVI	14 (43,8 %)	1 (3,1 %)	12 (41,4 %)	12 (41,4 %)
ThVI–ThVII	13 (40,6 %)	0 (0 %)	12 (41,4 %)	12 (41,4 %)

Введение дипроспана не оказывает никакого воздействия на характер функциональных блокад у пациентов второй группы, что и отражено в данной таблице.

У пациентов первой группы с синдромом запястного канала наблюдались положительные тесты: разгибания кисти – у 26 пациентов (81,2 %), сгибания кисти – у 26 пациентов (81,2 %), поднятых рук – у 24 пациентов (75 %), манжетный тест – у 23 пациентов (71,9 %), Тинеля – у 27 пациентов (84,4 %), пальцевая компрессия запястного канала – у 20 пациентов (62,5 %).

После проведенного лечения пациентов первой группы с синдромом запястного канала наблюдались положительные тесты: разгибания кисти – у 3 пациентов (9,4 %), сгибания кисти –

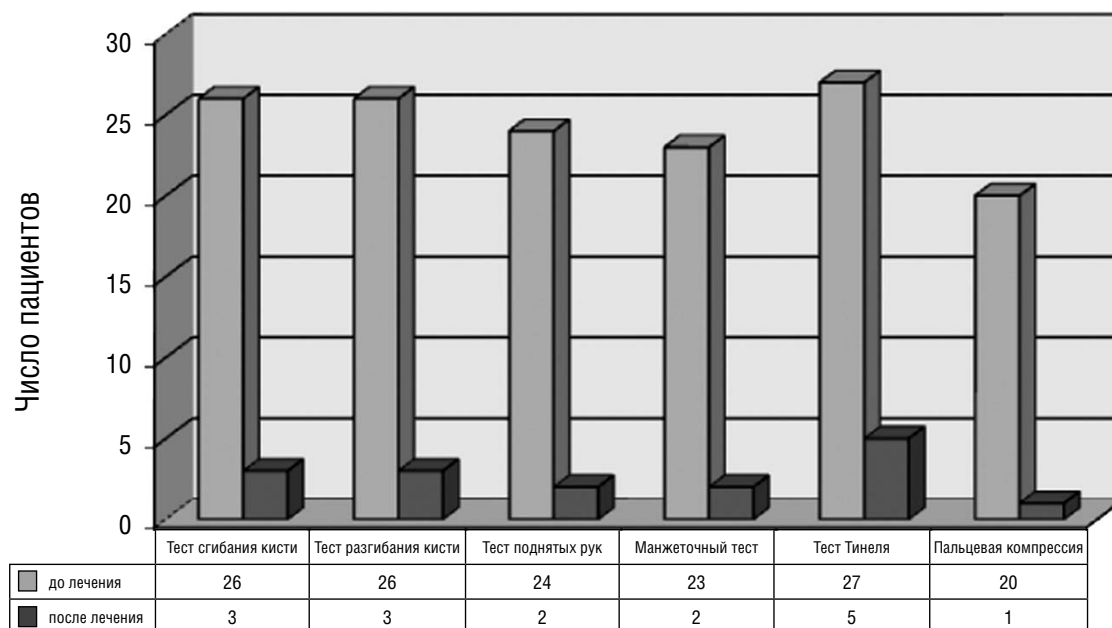


Рис. 1. Динамические показатели при проведении тестов вызывания гипестезии у пациентов первой группы до и после лечения

у 3 пациентов (9,4 %), поднятых рук – у 2 пациентов (6,3 %), манжетный тест – у 2 пациентов (6,3 %), Тинеля – у 5 пациентов (15,6 %), пальцевая компрессия запястного канала – у 1 пациента (3,1 %).

У пациентов второй группы с синдромом запястного канала наблюдались положительные тесты: разгибания кисти – у 24 пациентов (82,8 %), сгибания кисти – у 24 пациентов (82,8 %), поднятых рук – у 22 пациентов ипестезии у пациентов первой группы до и после лечения (75,9 %), манжетный

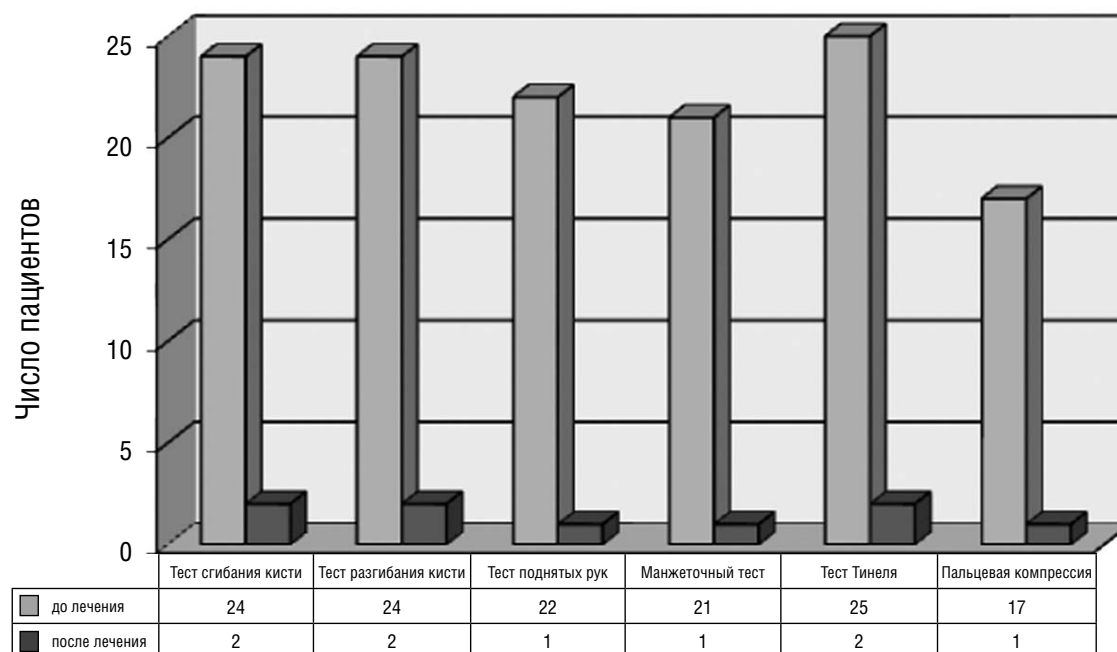


Рис. 2. Динамические показатели при проведении тестов вызывания гипестезии у пациентов второй группы до и после лечения

тест – у 21 пациента (72,4 %), Тинеля – у 25 пациентов (86,2 %), пальцевая компрессия запястного канала – у 17 пациентов (58,6 %).

После проведенного лечения пациентов второй группы с синдромом запястного канала наблюдались положительные тесты: разгибания кисти – у 2 пациентов (6,9 %), сгибания кисти – у 2 пациентов (6,9 %), поднятых рук – у 1 пациента (3,4 %), манжетный тест – у 1 пациента (3,4 %), Тинеля – у 2 пациентов (6,9 %), пальцевая компрессия запястного канала – у 1 пациента (3,4 %).

На приведенных диаграммах хорошо виден значительный регресс клинических проявлений при проведении тестов вызывания гипестезии у пациентов и первой, и второй группы. Также можно заметить более выраженный эффект во второй группе.

Степень выраженности гипестезии оценивалась по 3-балльной шкале, где 0 баллов – отсутствие гипестезии, 1 балл – слабая гипестезия, 2 балла – умеренно выраженная гипестезия, 3 балла – выраженная гипестезия.

Пациенты первой группы оценивали степень гипестезии до лечения – как $2,4 \pm 0,6$, после лечения – как $0,5 \pm 0,6$ при $p < 0,01$. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности мануальной терапии при лечении синдрома запястного канала 1 и 2 степени. Пациент с 3 степенью синдрома запястного канала отметил слабо выраженную положительную динамику.

Пациенты второй группы оценивали степень гипестезии до лечения – как $2,3 \pm 0,7$, после лечения – $0,3 \pm 0,2$ при $p < 0,01$. Результаты, полученные во второй группе, свидетельствуют о высокой эффективности дипроспана в лечении синдрома запястного канала у пациентов с 1, 2 и 3 степенью синдрома запястного канала.

При электронейромиографии выявлено:

У всех пациентов при стимуляции срединного нерва до лечения отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis справа при двустороннем поражении, на клинически звучащей стороне – при одностороннем поражении.

У всех пациентов первой группы до лечения при стимуляции срединного нерва отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis, что составляет $3,9 \pm 1,2$ мс справа и $3,1 \pm 0,4$ мс слева. Значение амплитуды М-ответа до лечения – $8,5 \pm 1,8$ Мв справа и $9,8 \pm 2,9$ Мв слева.

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

У всех пациентов второй группы до лечения при стимуляции срединного нерва отмечается увеличение резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis, что составляет $3,9 \pm 1,6$ мс справа и $3,2 \pm 0,5$ мс слева. Значение амплитуды М-ответа до лечения – $9,4 \pm 0,9$ Мв справа и $10,3 \pm 2,6$ Мв слева.

После проведения лечения отмечается уменьшение величины резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis. Через 3 месяца после лечения – $2,3 \pm 0,5$ мс справа, при $p < 0,01$; $2,2 \pm 0,4$ мс слева, при $p < 0,01$; через 6 месяцев после лечения – $2,4 \pm 0,4$ мс справа, при $p < 0,5$; $2,2 \pm 0,4$ мс слева, при $p < 0,4$. На фоне уменьшения величины резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis отмечается увеличение амплитуды М-ответа m. abductor pollicis brevis. Значение амплитуды М-ответа через 3 месяца – $10,1 \pm 1,2$ Мв справа, при $p < 0,01$; $11,3 \pm 1,9$ Мв слева, при $p < 0,01$; через 6 месяцев – $9,7 \pm 1,1$ Мв справа, при $p < 0,05$; $11,1 \pm 1,2$ Мв слева, при $p < 0,05$.

На гистограммах хорошо видна разница динамики изменения величины резидуального латентного периода М-ответа m. abductor pollicis brevis и амплитуды М-ответа m. abductor pollicis brevis в первой

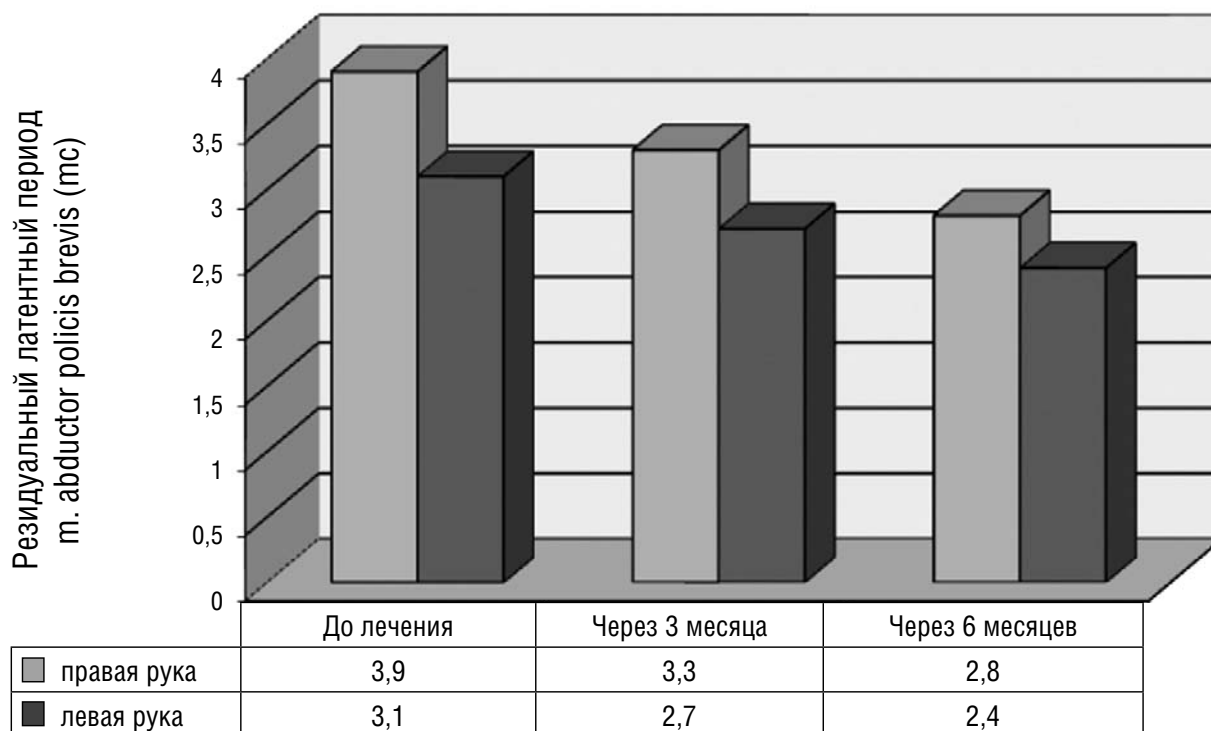


Рис. 3. Динамика изменения резидуального латентного периода m. abductor policis brevis в зависимости от сроков лечения у пациентов первой группы

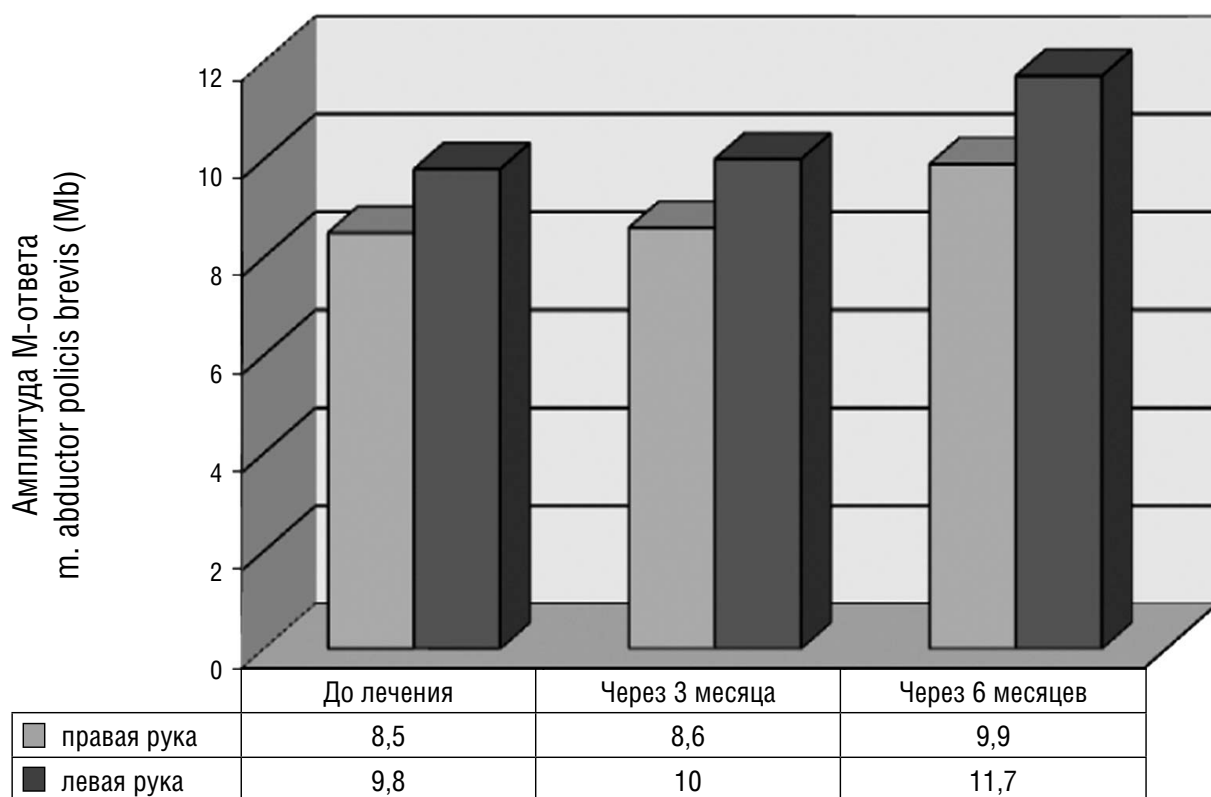


Рис. 4. Динамика амплитуды М-ответа m. abductor policis brevis в зависимости от сроков лечения у пациентов первой группы

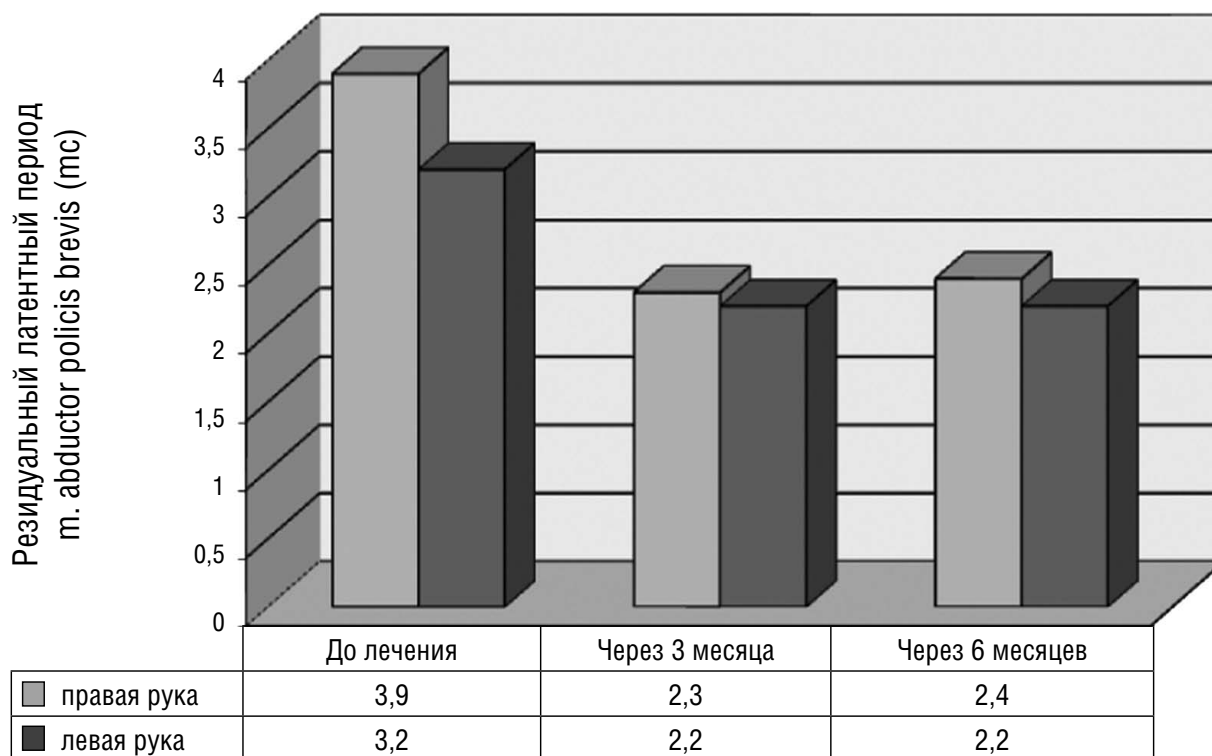


Рис. 5. Динамика изменения резидуального латентного периода m. abductor pollicis brevis в зависимости от сроков лечения у пациентов второй группы

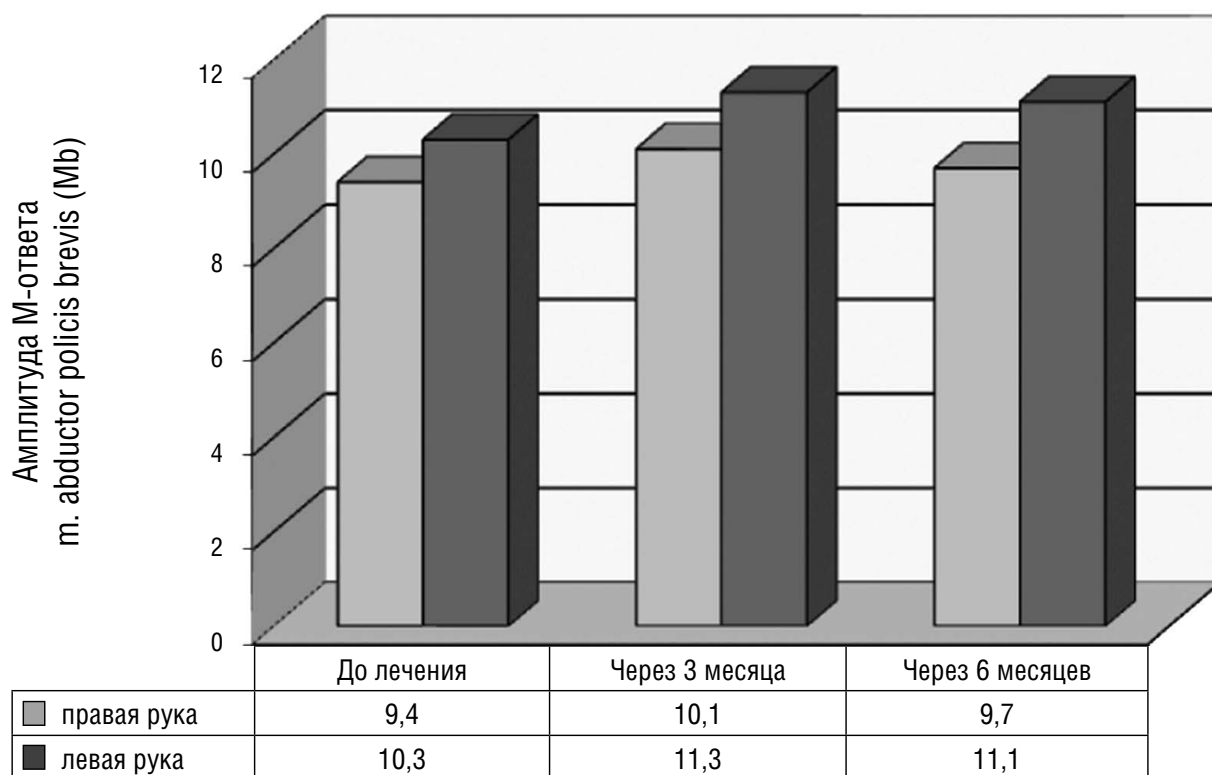


Рис. 6. Динамика амплитуды М-ответа m. abductor pollicis brevis в зависимости от сроков лечения у пациентов второй группы

и второй группах после лечения, что, на наш взгляд, обусловлено разницей в подходах к лечению. Лечение пациентов первой группы этиотропное, тогда как лечение пациентов второй группы патогенетическое.

ВЫВОДЫ

В комплексном лечении вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале целесообразно применение как манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника, лучезапястном суставе, с использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц, так и параневральные инъекции 0,5 мл раствора дипроспана в запястный канал.

Применение манипуляционной и мобилизационной техники на шейном и грудном отделах позвоночника, лучезапястном суставе, с использованием постизометрической релаксации дельтовидной, надостной, подостной, малой и большой круглых, подлопаточной, малой грудной мышц оправдано при первой и второй стадиях заболевания.

Применение параневральной инъекции запястного канала 0,5 мл дипроспана целесообразно при первой, второй и третьей стадиях синдрома запястного канала.

При лечении пациентов с синдромом запястного канала отмечен более выраженный эффект дипроспана по сравнению с мануальной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян, Л.О., Скворцов, И.А. Клиническая электронейромиография. – М. : Медицина, 1986. – 368 с.
2. Берзиньш, Ю.Э., Думбере, Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. – Рига : Зинатне, 1989. – 212 с.
3. Брандман, Л.Л. Синдром запястного канала : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1970. – 16 с.
4. Бреманис, Э.Б., Берзиньш, Ю.Э. О лечении синдрома запястного канала профессиональной этиологии // Вопросы лечения профессиональных заболеваний и интоксикаций. – Л., 1976. – С. 91–97.
5. Веселовский, В.П., Михайлов, М.К., Сомитов, О.Т. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. – Казань : Изд-во Казанского института, 1990. – 386 с.
6. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 341 с.
7. Гехт, Б.М., Касаткина, Л.Ф., Самойлов, М.И., Санадзе, А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог : Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.
8. Гехт, Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. – Л. : Наука, 1990. – 229 с.
9. Гусев, Е.И., Коновалов, А.Н., Беяков, В.В. и др. Руководство для врачей. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. – М. : Нолидж, 2000. – 336 с.
10. Иваничев, Г.А., Попелянский, А.Я. Мануальная терапия спондилогенных поражений периферической нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. – 1983. – Вып. 4. – С. 523–525.
11. Лурье, З.Л. Синдром запястного канала (к дифференциальной диагностике брахиалгий) // Сов. медицина. – 1974. – № 8. – С. 43–48.
12. Сителъ, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Русь, 1998. – С. 279.

УДК 616.711-085.828

РАЦИОНАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н.А. Красноярова**Алматинский институт усовершенствования врачей, Алматы, Казахстан**

RATIONALITY OF APPLICATION OF MANUAL THERAPY AND OSTEOPATHIC TECHNIQUES AT CHILDREN'S AGE

N.A. Krasnoyarova**The Almaty advanced training institute for doctors, Almaty, Kazakhstan****РЕЗЮМЕ**

Обследовано 285 детей с натальными травмами шейного позвоночника, нервной системы с перинатальными церебральными расстройствами, их последствиями. Установлена рациональность применения мануальных остеопатических техник по сравнению с классической медициной.

Ключевые слова: натальная травма, перинатальные церебральные расстройства, мануальная терапия, остеопатические техники.

SUMMARY

285 children with the natal traumas of cervical part of spine, the nervous system, with the perinatal cerebral disorders, their consequences were examined. It has been found the application of manual therapy and osteopathic techniques in comparison with the methods of classical medicine.

Key words: natal trauma, perinatal cerebral disorders, manual therapy, osteopathic techniques.

21–23 мая в Италии в городе Пескара состоялась 1-я Международная конференция остеопатической медицины «Остеопатия и неонатология». На ней с большим интересом обсуждались вопросы применения остеопатического лечения новорожденных, приводились объективные доказательства эффективности этого лечения, оценивались предстоящие перспективы. Все участники тепло встречали приехавших на конференцию из разных стран мира известных остеопатов – Виолу Фрайман (США), Милицьен Теттамбел (США), Рензо Молилари (Великобритания), Винченцо Коззолино (Италия), Жианфранко Пиззолоруссо (Италия), Майкла Паттерсона (США). Прозвучали содержательные доклады. Были проведены семинары, позволяющие практически внедрить остеопатические методы диагностики и лечения в неонатологию. В резолюции конференции была отражена целесообразность и эффективность применения остеопатических методов лечения в неонатологии.

Неонатология – это раздел педиатрии, посвященный изучению особенностей, диагностики и лечения ребенка в период новорожденности. Период новорожденности включает в себя этап от момента рождения ребенка и перевязки пуповины до достижения им возраста 28 дней (Руководство по неонатологии, 1998). Однако на современном этапе отмечается необходимость и рациональность применения методов лечения с помощью рук – мануальной терапии и остеопатических техник – во всей педиатрии, то есть у детей всех возрастов. Ведь лекарственные препараты действуют во время нахождения препарата в организме, имеют множество побочных эффектов, обладают разной степенью токсичности. Мануальная терапия и остеопатия, корректируя функциональные (обратимые) биомеханические нарушения в опорно-двигательном аппарате, в миофасциальных структурах, в висцеральных органах,

устраняя дисфункции в краниосакральной системе, запускают защитные силы самого организма по восстановлению здоровья.

Для более дифференцированного подхода к ребенку в педиатрии были выделены следующие периоды детского возраста (Педиатрия, 2005):

I внутриутробный период:

- 1) собственно зародышевый период (0–1 неделя);
- 2) период имплантации (2 суток);
- 3) фаза эмбрионального развития (по 75-й день);
- 4) фетальный период (с 76-го дня до рождения):
 - ранний фетальный период (с 76-го дня до конца 28-й недели),
 - поздний фетальный период (после 28-й недели до рождения).

II интранатальный период (от 2–4 часов до 15–18 часов).

III внеутробный период:

- 1) период новорожденности (от рождения до 28 дней жизни);
- 2) грудной возраст (с 1-го по 12-й месяц);
- 3) период раннего детства (от 1-го до 3-х лет);
- 4) дошкольный возраст – первый период детства (от 3-х до 7 лет);
- 5) младший школьный возраст (от 7 до 11 лет – у девочек, до 12 лет – у мальчиков);
- 6) старший школьный возраст (девочки – с 12 лет, мальчики – с 13 лет).

В соответствии с Международной конвенцией о правах ребенка к детям относят человеческие индивидуумы в возрасте от рождения до 18 лет. В настоящее время выделяется в педиатрии, что обусловлено практической разумностью и необходимостью, перинатальный период. Перинатальный период (с 28 недель беременности до 7 дней жизни ребенка) – один из основополагающих этапов онтогенеза, т.е. индивидуального развития организма, «события» которого влияют на возникновение и течение заболеваний нервной системы и внутренних органов (Барашнев Ю.А., 2001; Куанова Л.Б., 2005).

Хорошо известная фраза «все мы родом из детства», предполагает, что истоки большинства болезней взрослых (многих вариантов хронической патологии опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, пищеварительной систем, иммунопатологии, онкогенеза и т.д.) зачастую находятся в особенностях интранатального и перинатального периода, в особенностях раннего детства. Следовательно, данная фраза имеет не только философский, но и глубокий биологический и физиологический смысл (Скворцов И.А., 2004). Довольно часто в интранатальном периоде наблюдаются родовые травмы. Превалируют натальные повреждения нервной системы. Недаром А.Ю. Ратнер (2005) был совершенно убежден, что родовые травмы нервной системы являются «самым распространенным народным заболеванием». Частота перинатальных расстройств в общей патологии детей первых лет жизни составляет 27–60 % и пока не имеет тенденции к снижению (Куанова Л.Б., 2005). В результате натальных повреждений и перинатальной патологии у детей развиваются минимальные дисфункции головного мозга с синдромом дефицита внимания, с гиперактивностью, отмечается гипертензионно-гидроцефальный синдром, вегетативно-висцеральные проявления, наблюдается ночной энурез, нарушается формирование физиологических изгибов позвоночника и развивается сколиоз как следствие натального повреждения шейного отдела позвоночника и его связочного аппарата (Яременко Б.Р. и др., 1999; Скворцов И.А., 2004; Куанова Л.Б., 2005; Ратнер А.Ю., 2005). В патогенетических механизмах указанных клинических проявлений определенное значение имеют соматические дисфункции, дисфункции в краниосакральной системе и висцеральные дисфункции. На их коррекцию направлены мануальные методы лечения и остеопатические техники.

Целью исследования являлась оценка эффективности мануальной терапии и остеопатических техник при лечении детей с натальными травмами шейного отдела позвоночника, нервной системы, с перинатальными церебральными расстройствами и их последствиями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 285 детей в возрасте от 14 дней до 18 лет, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника, натальное поражение нервной системы, страдающих перинатальными церебральными расстройствами или их последствиями. Всем детям проводилось неврологическое обследование, мануальное тестирование и остеопатическая диагностика. Среди детей было 164 девочки (57,5 %) и 121 мальчик (42,5 %).

Распределение детей в группе наблюдения по периодам детского возраста представлено в табл. 1.

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕТЕЙ В ГРУППЕ НАБЛЮДЕНИЯ

<i>Периоды детского возраста</i>	<i>Количество детей</i>	<i>%</i>
Период новорожденности	4	1,4
Грудной возраст	189	66,3
Период раннего детства	23	8,1
Дошкольный возраст	38	13,3
Младший школьный возраст	22	7,7
Старший школьный возраст	9	3,2

У новорожденных детей отмечалось поражение центральной и периферической нервной системы: у 3 детей (75,0 %) была установлена гипоксически-ишемическая энцефалопатия с синдромом внутричерепной гипертензии, с вегетативно-висцеральными нарушениями, с повышением мышечного тонуса, у одного ребенка (25,0 %) наблюдался паралич Эрба–Дюшенна.

У 98 детей (51,9 %) грудного возраста отмечались признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника в виде кривошеи, пирамидной недостаточности, миотонического синдрома, короткой шеи. У 167 детей (88,4 %) наблюдались последствия перинатального поражения центральной нервной системы с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, с синдромом вегетативно-висцеральных дисфункций, с глазодвигательными нарушениями. Нередко последствия натальной травмы шейного отдела позвоночника сочетались с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы, что способствовало задержке физического, нервно-психического и интеллектуального развития.

В периоде раннего детства у 23 детей (100 %) отмечались последствия перинатального поражения центральной нервной системы с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, с изменениями мышечного тонуса, с явлениями гиперактивности и эмоциональной лабильности, с задержкой формирования моторной речи.

У 31 ребенка дошкольного возраста (81,6 %) отмечались последствия перинатального поражения центральной нервной системы в виде синдрома минимальной мозговой дисфункции, что проявлялось недостаточностью мелкой моторики, неусидчивостью, невнимательностью, дефектами речи, ночными страхами, вегетативными симптомами. У 27 детей дошкольного возраста (71,1 %) проявлялись нарушения осанки, связанные с отдаленными последствиями натальных травм шейного отдела позвоночника и краниоцервикального перехода. У 5 детей отмечался ночной энурез, в патогенезе которого придавалось значение натальной патологии каудальных отделов спинного мозга (Ратнер А.Ю., 2005) и натально обусловленным соматическим дисфункциям пояснично-крестцового отдела позвоночника и таза, что

приводило к изменениям сегментов S_3-S_5 спинного мозга, отвечающим за регуляцию деятельности мочевого пузыря.

У 22 детей младшего школьного возраста в 100 % наблюдались последствия натальной травмы шейного отдела позвоночника и последствия перинатального поражения центральной нервной системы в виде минимальной дисфункции головного мозга, синдрома внутричерепной гипертензии, синдрома позвоночной артерии, цервикалгии, нарушения осанки и сколиоза. У одного ребенка (4,5 %) наблюдался ночной энурез.

В группе детей старшего школьного возраста синдром внутричерепной гипертензии, связанный с натальной травмой шейного отдела позвоночника и черепа, отмечался у 3 человек (33,3 %), вертебрально-базилярная недостаточность, связанная с последствиями натальной травмы позвоночных двигательных сегментов верхнего шейного отдела, – у 4 человек (44,4 %), нарушения осанки и сколиоз как позднее осложнение родовой травмы позвоночника (Ратнер А.Ю., 2005) – у 7 человек (77,8 %).

Всем детям проводилось мануальное тестирование и остеопатическое исследование (Левит К. и соавт., 1993; Barral J.-P., Mercier P., 1998; Frymann V.M., 1998; Стоддарт А., 2002; Torsten Liem, 2004; Апледжер Д.Е., Вредвуд Я.Д., 2005; Краснаярова Н.А., Сабинин С.Л., 2007; Егорова И.А., Кузнецова Е.Л., 2008; Ситель А.Б., 2008). Были обнаружены соматические дисфункции, преимущественно – на верхнем шейном уровне, соматические дисфункции на уровне таза, нарушения функционирования краниосакральной системы. Довольно часто у детей обнаруживались висцеральные дисфункции в тазово-брюшной полости и грудной полости. Как правило, у детей отмечалось сочетание всех этих дисфункций.

Всем детям было проведено лечение с применением мануальной терапии и остеопатических техник, направленное на коррекцию функциональных нарушений биомеханики на уровне позвоночника, таза, краниосакральная и висцеральная терапия, использовались биодинамические приемы (Левит К. и соавт., 1993; Barral J.-P., Mercier P., 1998; Frymann V.M., 1998; Стоддарт А., 2002; Torsten Liem, 2004; Sills Franklyn, 2004); Апледжер Д.Е., Вредвуд Я.Д., 2005; Краснаярова Н.А., Сабинин С.Л., 2007; Егорова И.А., Кузнецова Е.Л., 2008). Преимущественно проводилось 1–2 сеанса, редко 3 сеанса с перерывом в 5–7 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате применения мануальной терапии и остеопатических техник значительное улучшение состояния наблюдалось у 172 детей (60,4 %), улучшение – у 113 детей (39,6 %). Все дети наблюдались после проведенных сеансов на протяжении года с повторными осмотрами через 1–2–3 месяца, полгода, год. У 10 детей (3,5 %) 1–2 сеанса мануальной терапии были проведены повторно, что связано либо с рецидивом патобиомеханических проявлений в результате травмы или постуральных перегрузок, либо с их медленным регрессом.

Для сравнения была проведена оценка результатов лечения 50 детей от 6 месяцев до 18 лет, которые получали классическую терапию – медикаментозную терапию, физиотерапию, массаж. В данной группе значительное улучшение состояния наблюдалось только у 12 детей (24,0 %), улучшение – у 32 детей (64,0 %). Состояние осталось прежним у 5 детей (10,0 %), а у одного ребенка (2,0 %) отмечалось даже ухудшение состояния. И, как правило, улучшение состояния отмечалось на фоне лечения или некоторое время после него, а затем снова требовалась медикаментозная коррекция или массаж.

Результаты лечения детей с помощью мануальной терапии и остеопатических техник в сравнении с приемами классической медицины представлены на рис. 1, 2.

Сравнительная оценка результатов лечения детей с помощью мануальной терапии и остеопатических техник и результатов лечения детей с помощью классической медицины – медикаментозная терапия, физиотерапия, массаж – убедительно показывает эффективность применения альтернативных методов, позволяющих улучшить самочувствие пациентов, их объективный статус, добиться физиологической стабилизации состояния.



Рис. 1. Результаты лечения детей с помощью альтернативных методов



Рис. 2. Результаты лечения детей с помощью классической медицины

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рационально применять мануальную терапию и остеопатические техники в детском возрасте при лечении натальных травм шейного отдела позвоночника, нервной системы, перинатальных церебральных расстройств и их последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Апледжер, Д.Е., Вредвугд, Я.Д.* Краниосакральная терапия. – СПб. : Сударыня, 2005. – 388 с.
2. *Барашнев, Ю.А.* Перинатальная неврология. – М. : Триада-Х, 2001. – 640 с.
3. *Егорова, И.А., Кузнецова, Е.Л.* Остеопатия в акушерстве и педиатрии. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2008. – 186 с.
4. *Красноярова, Н.А., Сабинин, С.Л.* Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений : руководство для врачей. – Алматы, 2007. – 208 с.
5. *Куанова, Л.Б.* Синдромологическая структура и тактика лечения перинатальных церебральных расстройств у детей : учебно-методическое пособие для врачей-интернов. – Алматы, 2005. – 76 с.
6. *Левит, К., Захсе, Й., Янда, В.* Мануальная медицина : пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 512 с.
7. *Педиатрия : учебник для медицинских вузов / Под ред. Н.П. Шабалова.* – СПб. : СпецЛит, 2005. – 895 с.
8. *Ратнер, А.Ю.* Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. – М. : БИНОМ, 2005. – 368 с.
9. *Руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык.* – М. : Медицинское информационное агентство, 1998. – 400 с.
10. *Ситель, А.Б.* Мануальная терапия спондилогенных заболеваний : учебное пособие. – М. : Медицина, 2008. – 408 с.
11. *Скворцов, И.А.* Детство нервной системы. – М., 2004. – 176 с.
12. *Стoddарт, А.* Учебник остеопатических техник : пер. и науч. редакция О.Н. Лукаша. – Алматы : Аркаим, 2002. – 304 с.
13. *Яременко, Б.Р., Яременко, А.Б., Горяинова, Т.Б.* Минимальные дисфункции головного мозга у детей. – СПб. : Деан, 1999. – 128 с.
14. *Barral, J.-P., Mercier P.* Visceral manipulation. – Seattle, 1998. – 257 p.
15. *Frymann, V.M.* Legacy of Osteopathy to Children. – JAOA, 1998. – 360 p.
16. *Torsten, Liem.* Cranial Osteopathy. Principles and Practice / Second Edition. – Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St.Louis, Sydney, Toronto, 2004. – 706 p.
17. *Sills, Franklyn.* Craniosacral biodynamics / Volume two. – Berkeley, California : North Atlantic Books, 2004. – 410 p.

УДК 616-073.7

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Г.Е. Пискунова¹, А.Ф. Беляев²¹ ООО «Клиника Г.Е. Пискуновой», г. Петропавловск-Камчатский, Россия² Владивостокский государственный медицинский университет, Приморский институт вертеброневрологии и мануальной медицины, г. Владивосток, Россия

THE NEUROPHYSIOLOGICAL CONTROL OF RESULTS OF OSTEOPATHIC INFLUENCE

G.E. Piskunova¹, A.F. Belyaev²¹ SLL «G.E. Piskunovoj's Clinic», Petropavlovsk-Kamchatka, Russia² The Vladivostok state medical university, Institute vertebro-neurology and manual medicine, Vladivostok, Russia

РЕЗЮМЕ

Настоящая работа суммирует результаты собственных исследований, посвященных стандартизации контроля остеопатического воздействия при соматических дисфункциях. Нами использован метод мультипараметрического анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ), который может выступать эффективным методом объективизации диагностики состояний мозга. Отмечено, что эффект лечения отражается в деятельности второй системы высшей интеграции активности мозга, осуществляющей организацию взаимодействия фронтальных и окципитальных отделов коры в пределах каждого из полушарий головного мозга.

Ключевые слова: остеопатия, головной мозг, электроэнцефалография.

SUMMARY

The present work summarizes results of own researches devoted to standardization of the control of osteopathic influence at somatic dysfunctions. We use a method of the multiparametrical analysis electroencephalography which can act as an effective method diagnostics of conditions of a brain. It is marked, that the effect of treatment is reflected in the activity of the second system of the supreme integration of activity of a brain which is carrying out the organization of interaction front and occipital of departments of a cortex within the limits of each hemispheres of a brain.

Key words: osteopathia, a brain, electroencephalography.

ВВЕДЕНИЕ

Активное развитие остеопатии, интеграция остеопатических методов в различные клинические дисциплины (стоматологию, акушерство, неврологию, травматологию, психотерапию) ведет к необходимости совершенствования доказательной базы ее прикладных аспектов [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали 25 испытуемых в возрасте от 20 до 50 лет, все они были праворукими. При остеопатическом осмотре у них были отмечены клинически значимые соматические дисфункции. Для обеспечения статистической однородности группы были отобраны только пациенты с признаками подвздошно-крестцовой (ПК) дисфункции, поскольку на крестец влияют паттерны дуральной оболочки, позвоночника, висцеральной системы таза. Для исключения влияния психосоматических напряжений

проводилось предварительное психологическое тестирование. Для оценки уровней реактивной и личностной тревожности (РТ) и (ЛТ) использовали тест Спилбергера–Ханина. Для исследования отбирались испытуемые, имеющие показатели ЛТ и РТ в интервале 20–35 баллов.

В каждом наблюдении регистрировалась многоканальная электроэнцефалография (ЭЭГ) от 12-ти монополярных отведений (Fp_1 , Fp_2 , T_3 , T_4 , C_3 , C_4 , T_5 , T_6 , P_3 , P_4 , O_1 , O_2) с непрерывным вводом в ПК с частотой дискретизации 200 Гц по каналу. Для анализа системной деятельности мозга при выполнении остеопатического воздействия были выбраны следующие техники: уравнивание тазовой, грудной диафрагмы, шейно-грудного перехода и тканей стопы.

В течение 10 минут проводилась запись фоновой ЭЭГ с закрытыми глазами и с этим отрезком сравнивались все последующие записи. Далее выполнялись неспецифическая тактильная стимуляция в виде прикосновения (маркер записи А) и последовательно техники уравнивания (маркеры записи В, С, D, F). В случае если при выполнении техники “still point” возникал несколько раз, при математической обработке каждой записи выбирался максимальный отрезок с маркером S. По окончании воздействия записывался 5-минутный участок G. После регистрации и удаления артефактов энцефалограмма подвергалась математическому анализу. На протяжении всего обследования как в фоновых состояниях мозга, так и в процессе выполнения каждой техники каждые 4 с («эпоха анализа») вычисляли матрицы коэффициентов кросс-корреляции (КК) между ЭЭГ от всех отведений попарно (12x12). В дальнейшем матрицы КК ЭЭГ, соответствующие отдельным состояниям, усредняли у каждого испытуемого и в группах испытуемых. Вычисляли матрицы дисперсий и интервалы достоверности средних значений КК ЭЭГ по критерию Стьюдента при различных уровнях значимости. При всех операциях с коэффициентами корреляции и когерентности применяли z-преобразование Фишера. Усредненные матрицы КК ЭЭГ в каждом из состояний, отдельно для каждого испытуемого, подвергали факторному анализу (по модифицированному центроидному алгоритму). Такое построение позволяло эффективно оценивать степень вклада основных интегративных систем мозга в пространственно-временную организацию кортикальной активности [5, 6].

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ разностных (по отношению к фону) матриц коэффициентов корреляции ЭЭГ показал достаточно высокую степень воспроизводимости паттернов межрегиональных взаимодействий в коре головного мозга в экспериментальной группе в сравнении с группой контроля. Отрезки “still point” в экспериментальной группе на всех анатомических уровнях, за исключением крестца, характеризовались усилением межполушарной активности.

По сравнению с состоянием спокойного бодрствования до остеопатического воздействия, после проведения терапии в экспериментальной группе уже не наблюдалось снижений межполушарных взаимодействий между височными отделами коры. Этот факт может свидетельствовать о благоприятном влиянии остеопатических процедур на фактор III межполушарной интеграции активности мозга, осуществляемый через комиссуральные связи обоих полушарий, в сочетании с билатеральными связями таламуса и других глубоких структур [1, 3, 4]. Фактор I отражает генерализованные синхронные влияния на активность коры обоих полушарий, которые осуществляют в основном неспецифические регуляторные структуры мезо- и диэнцефальных отделов ствола мозга. Фактор II связан с организацией упорядоченных реципрокных взаимодействий кортикальных полей в дистантно удаленных лобных и затылочных полюсах каждого из полушарий [6, 7]. Эти интегративные соотношения обеспечиваются совместной деятельностью горизонтальных ассоциативных волоконных систем каждого из полушарий [7] и ассоциативными таламокортикальными системами: таламофронтальной и таламопариетальной [8].

На этапе неспецифической тактильной стимуляции характер топических взаимодействий оказался сходным с аналогичным этапом в группе контроля. Отмечено общее усиление активности левой височной области (F_7 , T_1 , T_3 , T_5) – как вертикальные взаимодействия между этими отведениями, так и их

связи с переднелобными отведениями обоих полушарий (Fp_1 , Fp_2) (рис. 1а). Также возникали связи правого затылочного отведения (O_2) с левым височным (T_1) и левыми лобными отведениями (F_7 , Fp_1), т.н. когнитивной оси, по исследованиям Сви́дерской [5].

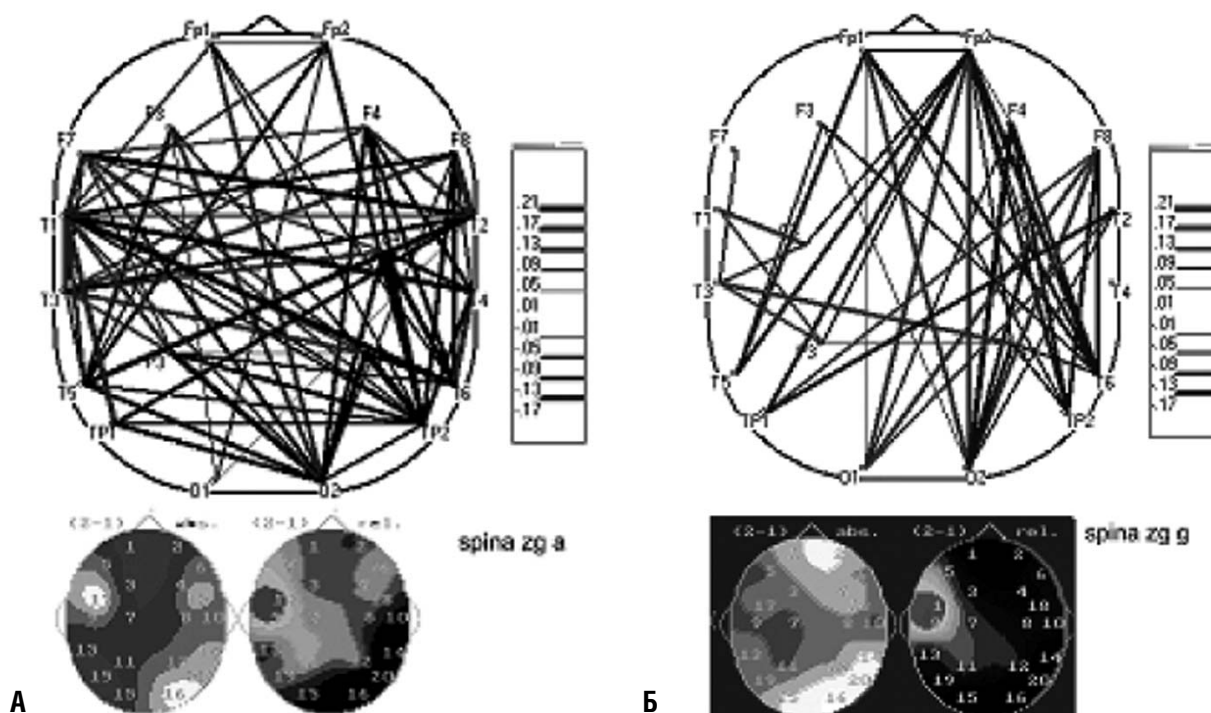


Рис. 1. А: топические особенности корковых взаимодействий в ответ на остеопатическое воздействие у больных людей. Этап А (неспецифическая тактильная стимуляция). Б: Этап Г (регистрация записи ЭЭГ после окончания воздействия)

Уровень крестца. На этапе введения ткани в напряжение отмечено некоторое снижение количества статистически достоверных связей, что наблюдалось и в группе контроля. Наиболее заметны контрлатеральные связи между височными отведениями (T_1 – T_2 , T_3 – T_4). Сохранилась диагональная связь между правым затылочным отведением и левым переднелобным отведением (O_2 – Fp_1) (рис. 2).

Крестец, точка покоя (still point). Отмечена значительная активность в затылочных отведениях O_1 , O_2 , усиление их дистантных взаимодействий со всеми правыми височными отведениями (T_2 , T_4 , T_6), с левым височным отведением T_3 . Увеличение степени статистического сходства между биоэлектрическими процессами также отмечено во фронтальных областях коры, в связях левого переднелобного отведения Fp_1 с правыми височными отведениями T_6 , T_4 . Как и в группе контроля, возникала заметная активизация межполушарных взаимодействий, отмечены прямые контрлатеральные связи F_3 – F_4 , C_3 – C_4 , P_3 – P_4 . Наибольшая активность наблюдалась в правых височных (T_2 , T_4 , T_6), теменных (P_4 , C_4) отведениях, что явилось отличием от соответствующего отрезка в группе контроля, где максимально выраженными были только межполушарные связи.

Крестец, этап уравнивания. Количество статистически значимых связей ниже, чем в группе контроля, где наблюдалась активизация практически всей конвексительной поверхности. Наиболее заметными были ипсилатеральные взаимодействия в височных отведениях слева (F_7 – T_1 – T_3 – T_5) и справа (F_8 – T_2 – T_4), а также связи правого теменного отведения P_4 с левыми височными отведениями. Активность межполушарных взаимодействий уменьшилась. Вероятно, это можно объяснить наличием соматических дисфункций в тазовой области у всех испытуемых данной группы и неполным освобождением поперечных ограничений в этой области.

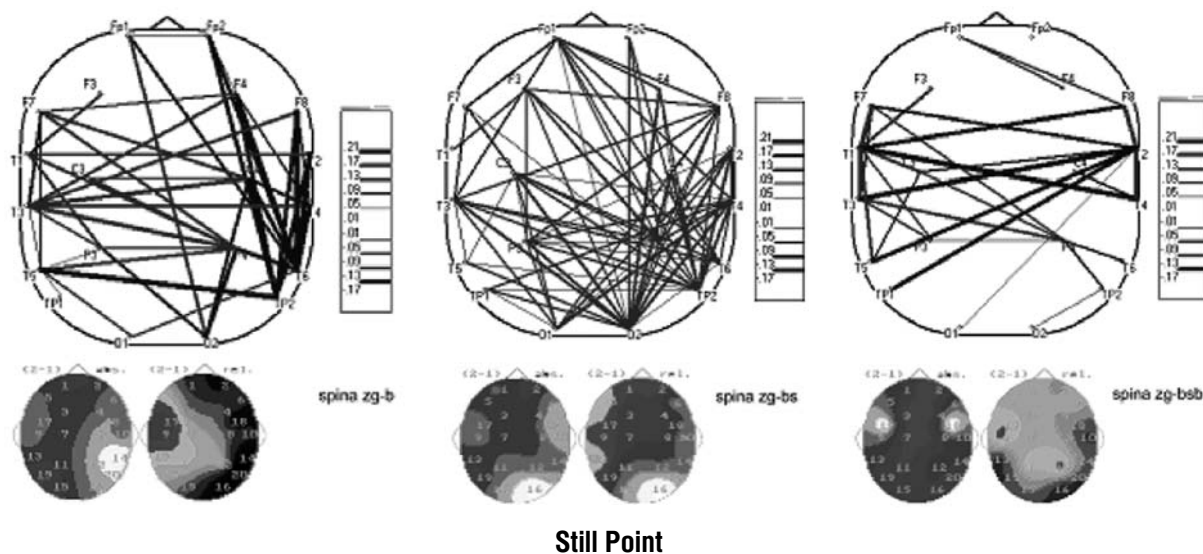


Рис. 2. Уровень крестца

Уровень грудобрюшной диафрагмы. На этапе введения тканей в напряжение, как и на аналогичном этапе в группе контроля, наибольшая активность отмечалась в зоне левого виска (F_7 , T_1 , T_3), однако характер связей был более выражен в контрлатеральном направлении. Связи между затылочными отведениями O_1 , O_2 и переднелобными отведениями Fp_1 , Fp_2 носили перекрестный характер (рис. 3).

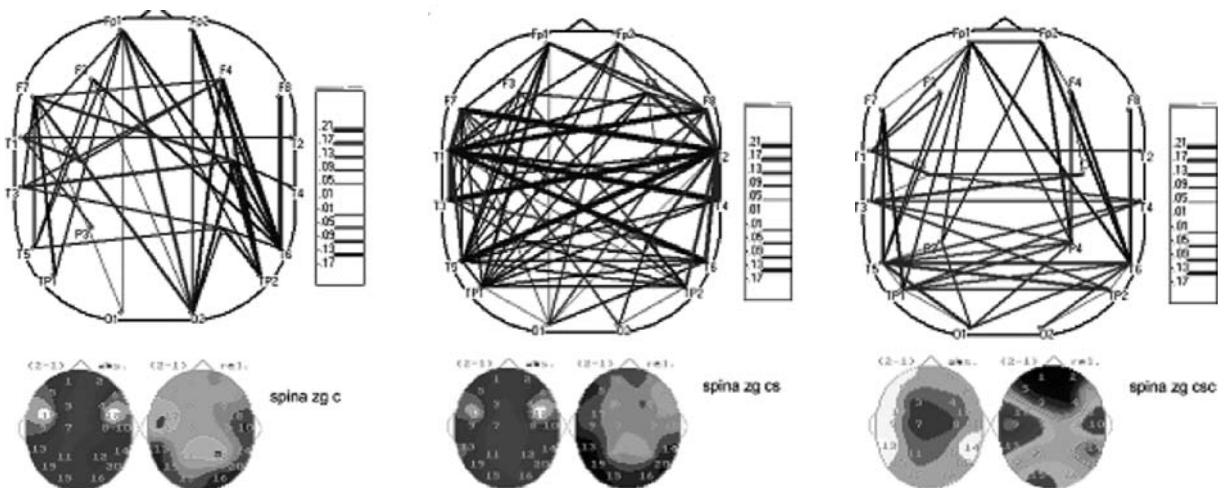


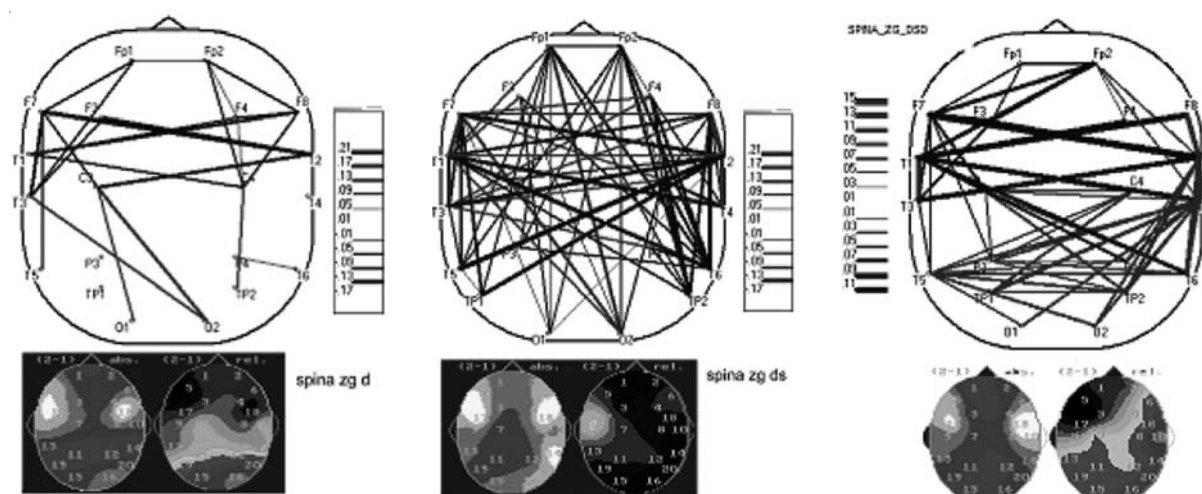
Рис. 3. Уровень грудобрюшной диафрагмы

Грудобрюшная диафрагма, точка покоя (still point). Количество как положительных, так и отрицательных взаимодействий увеличилось, направление их преимущественно было контрлатеральным. Межполушарные взаимодействия отмечены как в диагональном (Fp_1-O_2 , Fp_2-O_1), так и в прямом (F_3-F_4 , P_4-T_3) направлении. Высокая степень активности отмечена в верхних височных отведениях как с правой ($F_7-T_1-T_3$), так и с левой стороны ($F_8-T_2-T_4$). В группе контроля наблюдался сходный характер межполушарных взаимодействий, ипсилатеральные связи были выражены только в левых верхних височных отведениях.

Грудобрюшная диафрагма, уравнивание. Как и в группе контроля, количество связей заметно снизилось. Наиболее активными были межполушарные взаимодействия височных и теменных отведений.

Уровень шейно-грудного перехода. На этапе введения тканей в напряжение количество статистически достоверных связей было небольшим, что наблюдалось как на предыдущих анатомических уровнях в данной группе, так и на соответствующем этапе в группе контроля. Взаимодействия отмечены в окципитальной области, между правым затылочным отведением O_2 и левыми височным (T_3) и центральным (C_3) отведениями.

Шейно-грудной переход, точка покоя (still point). Характер изменения биопотенциального поля мозга практически полностью аналогичен данному этапу в группе контроля. Отмечено усиление прямых и перекрестных взаимодействий между переднелобными (Fp_1 , Fp_2) и затылочными (O_1 , O_2) отведениями, ипсилатеральных связей нижнелобных (F_7 , F_8) и височных (T_1 , T_2 , T_3 , T_4) отведений с обеих сторон, межполушарной активности в парных отведениях (F_3 – F_4 , T_1 – T_2 , C_3 – C_4 , P_3 – P_4) (рис. 4).



Still Point

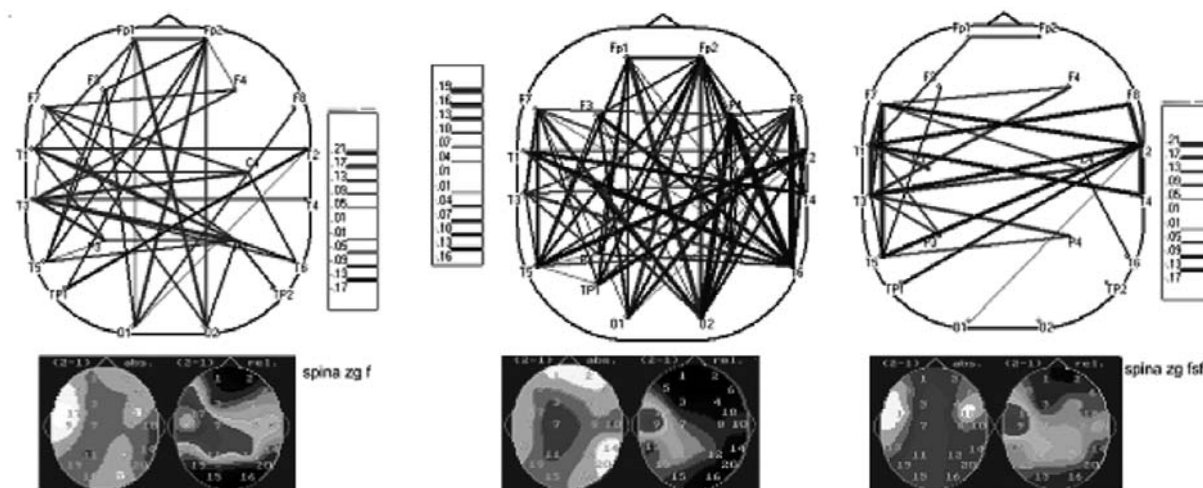
Рис. 4. Уровень шейно-грудного перехода

Шейно-грудной переход, уравнивание. Количество дистантных взаимодействий снизилось по сравнению с предыдущим этапом. Наиболее выраженными были реципрокные связи левого височного отведения (T_5) с правыми височными (T_4 , T_6 , Tr_2) и затылочными отведениями (O_1 , O_2) с обеих сторон и ипсилатеральные связи в правой височной области (F_8 , T_2 , T_4 , T_6).

Уровень стопы. На этапе введения ткани в напряжение количество статистически значимых связей не уменьшилось. Характер связей также оказался сопоставимым: преобладали горизонтальные межполушарные взаимодействия во фронтальных и височных отделах коры (F_7 , F_8 , T_1 , T_2 , T_3 , T_4). Так же, как и в группе контроля, наблюдались прямые и диагональные связи между фронтальными и затылочными отведениями (Fp_1 , Fp_2 – O_1 , O_2) (рис. 5).

Стопа, точка покоя (still point). Количество статистически значимых взаимодействий увеличилось на фоне некоторого снижения их степени статистической достоверности. Наиболее выраженными являлись фронто-окципитальные дистантные взаимодействия (Fp_1 , Fp_2 – O_1 , O_2). Также отмечались горизонтальные связи всех левых височных отведений (T_1 , T_3 , T_5) с контрлатеральными отведениями (F_4 , C_4 , P_4).

Уравнивание тканей стопы. Наиболее выраженными на данном этапе являлись ипсилатеральные взаимодействия в нижнелобных и средневисочных областях (F_7 , F_8 , T_1 , T_2 , T_3 , T_4) на фоне сохранения горизонтальных межполушарных взаимодействий всех левых височных отведений (F_7 – F_4 , T_3 – C_4 , T_5 – P_4). В отличие от группы контроля, не отмечено никаких фронто-окципитальных связей.



Still Point

Рис. 5. Уровень стопы

Этап Г. Регистрация записи ЭЭГ после окончания воздействия. Как и на аналогичном этапе в группе контроля, наиболее выраженными оказались связи правого переднелобного отведения F_8 с нижними левыми отведениями O_1 , Tr_1 , фронтотемпальные связи Fp_1 , Fp_2-O_1 , O_2 и связи левых височных отведений T_1 , T_3 с ипсилатеральными центральными и теменными отведениями C_3 , P_3 (рис. 16).

ВЫВОДЫ

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что применение остеопатических техник в группе лиц с признаками пояснично-крестцовой (ПК) дисфункции сопровождается достоверными изменениями пространственных соотношений между биопотенциалами в разных отделах больших полушарий, со специфическим по отношению к этапу воздействия распределением областей, в которых происходят наиболее выраженные изменения статистической взаимосвязи биоэлектрической активности мозга [1, 7, 8, 9].

После проведения комплексного воздействия на все исследуемые фасциальные перекрестки в группе испытуемых было отмечено некоторое усиление внутривисцеральных взаимосвязей в левой гемисфере. Подобного рода усиления были характерны и для испытуемых контрольной группы после проведения всех этапов остеопатического воздействия. Кроме того, в группе больных с остеопатическими дисфункциями было обнаружено увеличение степени статистического сходства между биопотенциалами переднелобных и затылочных отделов коры, т.е. эффект лечения отражается в деятельности второй системы высшей интеграции активности мозга, осуществляющей организацию взаимодействия фронтальных и окципитальных отделов коры в пределах каждого из полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батуев, А.С. Высшие интегративные системы мозга. – Л. : Наука, 1981. – 255 с.
2. Беляев, А.Ф., Пискунова, Г.Е. Изменения структуры межрегиональных связей биопотенциалов коры головного мозга на различных этапах остеопатического воздействия // Материалы симпозиума «Остеопатия. Перспективы интеграции остеопатической медицины в акушерско-гинекологическую, педиатрическую и неврологическую практику». – СПб., 2007. – С. 149–151.
3. Древес, Ю.Г., Свидерская, Н.Е., Королькова, Т.А. Пространственная упорядоченность электрических процессов мозга как показатель его организации // Журнал высшей нервной деятельности. – 1994. – Т. 44, № 6. – С. 925–931.

4. *Лурия, А.Р.* Основы нейропсихологии. – М. : Изд-во МГУ, 1973. – 279 с.
5. *Свидерская, Н.Е., Дашинская, Т.Н., Таратынова, Г.В.* Пространственная организация ЭЭГ при активизации творческих процессов // Журнал высшей нервной деятельности. – 2001. – Т. 51, № 3. – С. 393–397.
6. *Стрелец, В.Б.* Картирование биопотенциалов мозга при эмоциональной и когнитивной патологии // Журнал высшей нервной деятельности. – 1997. – Т. 47, № 2. – С. 226–227.
7. *Цицерошин, М.Н.* Анализ статистической взаимосвязи колебаний биопотенциалов мозга в трехмерном факторном пространстве // Автометрия. – 1986. – № 6. – С. 89.
8. *Шапарь, В.Б., Тимченко, А.В., Швыдченко, В.Н.* Практическая психология. Инструментарий // Ростов-на-Дону : Феникс, 2002. – 309 с.
9. *Шеповальников, А.Н., Цицерошин, М.Н.* Эволюционные аспекты становления интегративной деятельности мозга человека // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1999. – Т. 85, № 9–10. – С. 1187–1207.

УДК 615.828

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ: ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ

В.В. Малаховский

ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия

POSTHERPETIC NEURALGIA: AN OSTEOPATHIC APPROACH TO THE DIAGNOSTICS

V.V. Malakhovsky

Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся результаты остеопатического обследования группы пациентов с постгерпетической невралгией. Проводилась оценка остеопатического повреждения на локальном, регионарном и глобальном уровне.

Ключевые слова: постгерпетическая невралгия, остеопатическое повреждение.

SUMMARY

The results of an osteopathic examination of a group of patients with postherpetic neuralgia are given in the article. The osteopathic disorders at the local, regional, and global levels were evaluated.

Key words: postherpetic neuralgia, osteopathic disorder.

ВВЕДЕНИЕ

Постгерпетическая невралгия (ПГН) представляет собой наиболее распространенное осложнение herpes zoster (HZ) и является причиной хронической боли в пожилом возрасте [10, 12]. Постгерпетическая невралгия, вопреки сложившимся представлениям, не является редким заболеванием. По мнению Р. Nagami (1986), ПГН возникает у 25–40 % пациентов старше 60 лет, перенесших опоясывающий лишай [17].

Боль – характерный признак HZ. Пациенты обычно жалуются на жгучую и ланцинирующую боль [4, 8, 20]. Среди проявлений HZ следует отметить также гипестезию, зуд и тактильную аллодинию [2, 10, 11]. Если указанная выше симптоматика сохраняется на срок более месяца, то она рассматривается как ПГН [20].

Основным методом лечения ПГН является фармакотерапия с преимущественным использованием антидепрессантов [1, 7] и антиконвульсантов [1, 7, 9, 19], хирургические методы, имеющие значительное количество выраженных побочных эффектов [14], а также местное лечение: капсаицин [16], лидокаиновые спреи и гели [18]. Применяются нелекарственные подходы, в том числе и акупунктура [13, 15]. В определенных случаях оказывается эффективным и сегментарное применение рефлексотерапии [7], что указывает на возможную заинтересованность сегментарного нейрорефлекторного аппарата. Это в свою очередь позволяет предположить возможную роль вертеброгенного фактора в патогенезе постгерпетической невралгии.

Диагностический комплекс обычно включает в себя неврологический осмотр и сбор анамнеза, в отдельных случаях дополняемый оценкой психоэмоционального статуса и рентгенологической диагностикой соответствующего зоне поражения отдела позвоночника.

В проведенных ранее исследованиях с помощью метода системного анализа рентгенограмм позвоночника было выявлено, что у большинства больных с постгерпетической невралгией торакальной локализации, на уровне сегментов невралгии локализовались сочетанные органические изменения, ограничивающие подвижность ПДС, и фиксированные нарушения пространственного положения позвонков. Указанные симптомы свидетельствовали об участии вертеброгенного фактора в патогенезе формирования ПГН [3]. Эти данные позволили расширить терапевтические возможности, оказывая влияние на отдельные проявления вертебрального компонента [3], в связи с чем было предложено дополнить стандартное обследование пациентов ПГН остеопатическим.

Цель исследования: определение признаков остеопатического повреждения [5] у пациентов с ПГН для повышения эффективности последующей терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было проведено обследование 37 пациентов с постгерпетической невралгией торакальной локализации в возрасте от 53 до 74 лет. Длительность заболевания – от 6 месяцев до 4,5 лет. Наблюдался стойкий болевой синдром в виде жгучих и ноющих болей. Оценка боли по визуально-аналоговой шкале составляла от 25 до 75 %.

Всем пациентам проводились неврологическое и остеопатическое обследования, включающие локальную, регионарную и глобальную диагностику [5], а также оценку характеристик краниального ритма [6] и краниосакрального механизма [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рассматривая постгерпетическую невралгию как частный случай остеопатического повреждения, можно выявить все характерные для данного состояния черты.

Так, механическое повреждение затрагивало мышечный уровень. Выявлялась заинтересованность межреберных мышц, также глубоких и поверхностных мышц спины. При нижнеторакальном поражении вовлекались в процесс мышцы передней брюшной стенки, диафрагмы.

Суставной компонент также обнаруживался у пациентов с описываемым заболеванием. Наиболее часто оказывались заинтересованными реберно-поперечные, грудино-реберные суставы. Реберно-позвоночные были вовлечены при более длительных сроках течения заболевания.

Фасциальный уровень был представлен связочным аппаратом ребер, а также поверхностной фасцией спины (максимально дисфункция была выражена в зоне заинтересованных торакальных сегментов).

Нервный уровень характеризовался проявлениями поражения вовлеченных в процесс корешков спинного мозга и периферических нервов, подвергшихся поражению вирусом *herpes zoster* в остром периоде опоясывающего лишая, что выражалось в нарушении температурной, болевой и вибрационной чувствительности на стороне герпетического воздействия, явлениями аллодинии.

Нейровегетативное повреждение характеризовалось нарушением пигментации (депигментация, гиперпигментация). Следует также указать на относительное снижение кожной температуры и потоотделения (в области поражения) у подавляющего числа обследованных при сравнении пострадавшей и «здоровой» сторон, что свидетельствует об асимметрии микроциркуляции.

Психические нарушения при постгерпетической невралгии имели черты как психосоматического механизма, так и соматопсихического. На начальном этапе заболевания актуальная психотравма могла служить провоцирующим фактором начала *Herpes zoster* через каскад нервно-иммунно-гуморальных механизмов. Играли существенную роль и психические изменения у пациентов уже в преморбидном периоде (тревожного и депрессивного характера), которые в части случаев обуславливали своеобразные сенсорные феномены, которые возникали, продолжались и видоизменялись в определенной степени в зависимости от эмоционально-личностной реакции на сенсорный дефект. Болевая симптоматика при этом рассматривается в рамках патологической фиксации боли. Таким образом, можно было выделить и психосоматический компонент.

При длительном течении ПГН, когда боль продолжалась более полугода, на первый план выходил соматопсихический компонент психического нарушения. Важную роль играла депрессия – состояние, коморбидное хронической боли, – которая выявлялась (в разной степени) у значительного количества обследованных. Таким образом, сам болевой синдром становится причиной усугубления психоэмоциональных нарушений. Известно, что в формировании как хронической боли, так и депрессии существенную роль играют серотонинергические механизмы, что свидетельствует об очень тесной взаимосвязи этих состояний [1, 7].

Проведенная оценка краниального ритма позволила выявить, что у пациентов, имевших более длительные сроки заболевания, в подавляющем большинстве случаев отмечалась более сглаженная, малоамплитудная, а в отдельных случаях слабодетектируемая картина краниального ритма. Пациенты с более яркими проявлениями краниального ритма демонстрировали менее выраженные психоэмоциональные изменения депрессивного характера, свойственные больным ПГН.

При оценке функционирования краниосакрального механизма также отмечалась определенная корреляция между длительностью заболевания, площадью поражения и степенью сохранности физиологических ритмов. При большей продолжительности болезни и большем количестве вовлеченных в процесс дерматомов отмечалась меньшая мощность краниосакрального ритма, а в отдельных случаях – рассогласованность двигательной активности краниальной и сакральной зон.

Описанные выше характеристики локальных и регионарных нарушений следует дополнить глобальной оценкой состояния пациентов. Необходимо отметить наличие корректирующих анталгических поз, изменений двигательного стереотипа при совершении профессиональных и бытовых действий. Большинство пациентов указывало также на необходимость «находить» определенное положение тела для обеспечения более комфортного сна.

ВЫВОДЫ

Использование методов остеопатического обследования в дополнение к неврологическому осмотру, оценке психоэмоционального статуса и рентгенологической диагностике пациентов с ПГН позволяет существенно расширить диагностические возможности врача. Результатом более полного понимания механизмов возникновения и развития ПГН может стать разработка комплексного реабилитационного подхода с использованием техник остеопатической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. А.М. Вейна. – М. : МЕДпресс, 1999. – 365 с.
2. Деконенко, Е.П. с соавт. Клиническая характеристика постгерпетической невралгии // Вестн. практ. неврол. – 1998. – № 4. – С. 41–43.
3. Малаховский, В.В., Орел, А.М. Выявление роли вертеброгенного фактора в развитии постгерпетической невралгии торакальной локализации с использованием метода системного анализа рентгенограмм // Мануальная терапия. – 2006. – № 1 (21). – С. 55–57.
4. Мартынов, Ю.С., Малкова, Е.В. Поражения нервной системы при опоясывающем лишае. – М., 1977. – 59 с.
5. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. – СПб. : Фолиант, 2005. – 237 с.
6. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции. – СПб. : Фолиант, 2007. – 339 с.
7. Штрибель, Х.В. Терапия хронической боли. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 303 с.
8. Ющук, Н.Д., Степанченко, А.В., Деконенко, Е.П. Поражение нервной системы при герпетических инфекциях. – М. : Профиль, 2005. – 95 с.
9. Яхно, Н.Н. Применение противосудорожных препаратов для лечения хронических неврогенных болевых синдромов // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике : сборник. – СПб., 1994. – С. 317–325.

10. *Bowsher, D.* The lifetime occurrence of Herpes zoster and prevalence of post-herpetic neuralgia: A retrospective survey in an elderly population // *Eur. J. Pain.* – 1999. – Vol. 3 (4). – P. 335–342.
11. *Kost, R. G., Straus, S.E.* Drug Therapy: Postherpetic Neuralgia-Pathogenesis, Treatment, and Prevention // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 335 (1). – P. 32–42.
12. *Schmader, K.* Postherpetic neuralgia in immunocompetent elderly people // *Vaccine.* – 1998. – Vol. 16. – P. 1768–1770.
13. *Coghlan, C.J.* Herpes zoster treated by acupuncture // *Cent. Afr. J. Med.* – 1992. – Vol. 38 (12). – P. 466–467.
14. *Engberg, I.B., Grondahl, G.B., Thibom, K.* Patients' experiences of herpes zoster and postherpetic neuralgia // *J. Adv. Nurs.* – 1995. – Vol. 21 (3). – P. 427–433.
15. *Liu Zhiwen Chen Jing.* Analysis on 85 Cases of Herpes Zoster Treated with Acupuncture // In Academic Conference of the tenth Anniversary of WIAS. – 1997. – P. 201.
16. *Morris, G.C., Gibson, S.J., Helme, R.D.* Capsaicin-induced flare and vasodilatation in patients with postherpetic neuralgia // *Pain.* – 1995. – Vol. 63 (1). – P. 93–101.
17. *Nagami, P.* Management of common infections in the elderly outpatient // *Geriatrics.* – 1986, Nov; 41(11): 67-9, 74-7, 80.
18. *Rowbotham, M., Fields, H.* Topical lidocaine reduces pain in post-herpetic neuralgia // *Pain.* – 1989. – Vol. 38. – P. 297–301.
19. *Volmink, J, Lancaster, T., Gray, S., Silagy, C.* Treatments for postherpetic neuralgia, systematic review of randomized controlled trials // *Fam Pract.* – 1996, Feb; 13(1):84-91.
20. *Watson, C.P., Evans, R.J.* Postherpetic neuralgia. A review // *Arch. Neurol.* – 1986. – Vol. 43 (8). – P. 836–840.

УДК 616.833

ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ

А.А. Смирнов¹, А.Л. Профьев¹, К.М. Беяков²

¹ Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород, Россия

² Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород, Россия

POSSIBILITIES OF THE PATHOGENETIC THERAPY OF VERTEBROGENIC RADICULOPATHY OPTIMIZATION

A.A. Smirnov¹, A.L. Profiev¹, K.M. Belyakov²

¹ Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia

² Nizhny Novgorod Regional Clinical Semashko Hospital, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе приведены результаты применения авторского метода последовательной медикаментозной и мануальной терапии больных с люмбосакральными радикулопатиями, который позволяет достичь синергетического эффекта лечения, подтвержденного данными клинических и ЭНМГ-исследований.

Ключевые слова: поясничная радикулопатия, мануальная терапия, инфузионная терапия.

SUMMARY

Results of authorized method of successive drug and manual therapy of patients with lumbosacral radiculopathies which allows to achieve synergetic effect of treatment are presented in the article. They were confirmed by clinical and ENMG data.

Key words: lumbar radiculopathy, manual therapy, fluid therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Численность пациентов с дорсопатиями, в том числе с корешковыми поражениями, не уменьшается, несмотря на применение многочисленных консервативных и оперативных методов лечения. В литературе и на медицинских сайтах интернета имеется множество сообщений об этиологии, факторах риска и патогенезе возникающих нарушений как на уровне позвоночно-двигательных сегментов, так и позвоночника в целом. Неблагоприятные варианты течения дорсопатий чаще всего обусловлены суммацией нескольких механизмов патогенеза, в том числе генетически обусловленных [1, 3, 5].

С целью воздействия на многообразие патогенетических механизмов при данной патологии и активации процессов саногенеза необходимо применение комплекса медикаментозных и физических средств, различающихся в зависимости от стадии заболевания и коморбидности.

Цель работы: оценить эффективность авторского метода последовательной инфузионной медикаментозной и мануальной терапии у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями путем изучения динамики клинических проявлений и показателей ЭНМГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 75 больных дискогенными радикулопатиями, которые проходили лечение в неврологической клинике Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко. Возраст

обследованных был от 22 до 59 лет (37 мужчин, 38 женщин); из них работающих – 55 человек (73,3 %), инвалидов – 8 (10,7 %), неработающих – 12 человек (16 %). Дискогенная радикулопатия L5 была выявлена у 19, S1 – у 26, L5–S1 – у 30 больных. Клинический диагноз был подтвержден данными спондилографии, МРТ, электронейромиографии (ЭНМГ).

ЭНМГ проводилась на компьютеризированном диагностическом комплексе «MBN-Нейромиограф» фирмы MBN г. Москва. Исследования выполнялись в стабильных микроклиматических условиях стандартным набором отводящих пластинчатых электродов. У стимулирующего электрода катод располагался дистально, анод – проксимально. Использовался ток частотой 1 Гц, сила и длительность тока подбирались супрамаксимально, исследовались малоберцовые нервы. ЭНМГ-методы включали изучение амплитуды М-ответов, скорости распространения волны (СРВ) по двигательным волокнам, анализ F-волн по стандартной методике.

Для характеристики болевого синдрома была использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ), опросник Роланда–Морриса. Исследовался тест Шобера, определялась выраженность экстравертебрального корешкового и нейродистрофического синдрома в динамике [2].

Давность заболевания составила от 6 месяцев до 8 лет. Длительность последнего обострения – 3 месяца, в течение которых больные лечились стационарно и амбулаторно по месту жительства согласно общепринятым стандартам. Больные были разделены на две группы: основную и группу сравнения, сопоставимые по полу и возрасту, а также по клиническим проявлениям. Основная группа включала 45 пациентов, группа сравнения – 30 пациентов.

Больным основной группы назначали внутривенное капельное введение лекарственных средств, воздействующих на основные звенья патогенеза. Использовались препараты, улучшающие венозный отток и микроциркуляцию, глюкокортикостероиды и солевые диуретики в индивидуальных дозах. Мануальная терапия выполнялась через 30–40 минут после окончания капельного введения на пике действия комплекса вышеуказанных препаратов. Курс последовательной медикаментозной и мануальной терапии состоял из 5–6 сеансов, проводимых ежедневно или через день [4].

Пациенты группы сравнения получали стандартное медикаментозное лечение. Больным в обеих группах проводились физиотерапевтические процедуры и кинезотерапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После проведенного курса лечения проанализирована клиническая эффективность и ЭНМГ-данные у пациентов обеих групп. При сравнении показателей ВАШ степень уменьшения болевого синдрома оказалась достоверно более выраженной в основной группе в отличие от группы сравнения: $1,89 \pm 0,21$ балла и $2,99 \pm 0,31$ балла ($p=0,02$) соответственно. Анализ данных по опроснику Роланда–Морриса показал, что более позитивная динамика отмечена у пациентов основной группы: $14,80 \pm 0,69$ балла до лечения и $4,30 \pm 0,38$ балла ($p<0,01$) после лечения, в группе сравнения: $13,92 \pm 0,71$ и $6,20 \pm 0,22$ балла ($p<0,05$) соответственно.

Объем движений в поясничном отделе позвоночника по тесту Шобера увеличился также более значительно у пациентов основной группы: $36,10 \pm 0,16$ мм против $30,12 \pm 0,14$ мм ($p<0,05$) в группе сравнения. Проявления экстравертебрального корешкового синдрома в основной группе снизились с $3,42 \pm 0,17$ до $1,40 \pm 0,12$ балла ($p<0,05$), в группе сравнения подобной динамики не получено.

Установлено, что достоверное уменьшение выраженности экстравертебрального нейродистрофического синдрома у пациентов обеих групп отсутствовало, что можно объяснить стойкостью очагов нейроостеофиброза и более медленным регрессом нейродистрофических изменений под влиянием лечения. Как показывает практика, для закрепления результатов терапии целесообразно применение местных новокаиново-дипроспаноновых блокад, а также препаратов анаболического действия.

При статистической обработке результатов ЭНМГ у больных основной группы ко времени выписки из стационара отмечено увеличение площади М-ответа с $17,49 \pm 0,81$ мкВс до $20,96 \pm 0,62$ мкВс ($p<0,05$) в отличие от группы сравнения. Достоверное увеличение СРВ по двигательным волокнам было зафик-

сировано лишь через 1,5–2 месяца после проведенного курса комплексной терапии. По параметрам F-волны отмечена положительная динамика, однако она достоверно более выражена в основной группе (табл. 1).

Таблица 1

**СРАВНЕНИЕ ДАННЫХ ЭНМГ У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ
ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО КУРСА ЛЕЧЕНИЯ (М ± М)**

Показатели (единицы измерения)	Основная группа (n=45)	Группа сравнения (n=30)	p
CPB (м/с)	48,01±0,99	47,99±1,22	>0,05
Площадь М-ответа (мкВс)	20,96±0,62	18,21±0,48	>0,05
Амплитуда F-волны (мВ)	0,53±0,04	0,69±0,06	<0,05
Процент выпадений F-волн	32,45±0,86	35,1±0,62	<0,05
Тахеодисперсия (м/с)	42,49±1,44	48,11±1,32	<0,05

Кроме этого, в основной группе выявлены достоверные изменения следующих характеристик F-волн: сужения амплитуды с 0,87±0,09 мВ до 0,53±0,04 мВ (p<0,05), уменьшения процента выпадения с 39,34±1,02 до 32,45±0,86 (p<0,05), уменьшения процента F-волн с повышенной амплитудой с 11,4±0,34 до 8,1±0,25 (p<0,05) и увеличения процента F-волн с нормальной амплитудой с 27,14±0,67 до 35,11±0,31 (p<0,05), уменьшения тахеодисперсии с 54,88±2,34 до 42,49±1,44 м/с (p<0,05). В трех случаях были обнаружены гигантские F-волны, которые по окончании курса лечения не выявлялись.

Средний срок стационарного пребывания больных, пролеченных по авторской методике, составил 16 койко-дней; к труду выписано – 32 человека (89 % от числа работающих), ранее имевших длительные сроки временной нетрудоспособности. В группе больных, получавших стандартную терапию, средний срок госпитализации был больше на три дня, к труду выписано 15 человек (65 % от числа работающих).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ динамики клинических проявлений и ЭНМГ-показателей у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями показал более высокую эффективность лечения при использовании авторской методики по сравнению со стандартной терапией. Применение мягких мануальных техник на фоне пика действия инфузионной терапии позволяет добиться синергетического эффекта с воздействием как на функциональный, так и органический компонент нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарапов, И.Н. и др. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – № 3 (7). – С. 20–25.
2. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М. : МБН. – Т. 2. – С. 570–575.
3. Ситель, А.Б. Мануальная терапия спондилогенных заболеваний. – М. : Медицина, 2008. – 407 с.
4. Смирнов, А.А., Профьев, А.Л. Способ лечения дискогенной радикулопатии // Заявка № 2008102779/14. Решение о выдаче патента на изобретение от 4.06.2009.
5. Hall, H. Back Pain // Neurological Therapeutics and Practice / Editor-in-chief J.H. Noseworthy. – Second edition. – Vol. 1. – Chapter 21. – Oxon : Informa Healthcare, 2006. – P. 240–256.

УДК 615.828

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ И ИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

С.В. Новосельцев¹, Д.Б. Вчерашний²¹ Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Институт остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия² Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, кафедра физиологии, Санкт-Петербург, Россия

BIOMECHANICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH LUMBAR DISK HERNIAE AND THEIR OSTEOPATHIC CORRECTION

S.V. Novoseltsev¹, D.B. Vcherashny²¹ Saint-Petersburg Medical Academy of Post-Graduate Education, Osteopathy Medicine Institute, Saint-Petersburg, Russia² Saint-Petersburg State University, Medical department, Physiology sub-department, Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Считается, что остеохондроз является полиэтиологичным, но монопатогенетическим дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника, в основе которого лежит поражение межпозвонковых дисков. Однако в формировании болевого синдрома существенную роль играют локальные и регионарные биомеханические нарушения в организме. Своевременная диагностика и коррекция патобиомеханических изменений позвоночника, таза и периферической нервной системы позволяют значительно повысить эффективность лечения данного патологического состояния. Представлены особенности патобиомеханических изменений и лечебная тактика у пациентов с грыжами поясничных дисков. Представлены результаты клинической эффективности остеопатической коррекции у данной группы пациентов.

Ключевые слова: грыжа диска, нарушения биомеханики позвоночника, поясничный остеохондроз, эффективность остеопатической коррекции.

SUMMARY

Osteochondrosis is considered to be a poly-etiological but monopathogenetic degenerative-dystrophic disease of the spine, and a damage of the intervertebral disks forms its basis. However, local and regional biomechanical disorders in the body play a significant role in the pain syndrome formation. Timely diagnostics and correction of the pathobiomechanical changes of the spine, pelvis and peripheral nervous system make it possible to enhance considerably the efficiency of treatment of this pathologic disease. Peculiarities of the pathobiomechanical changes and therapeutic tactics for patients with lumbar disk herniae are given. The results of clinical efficiency of the osteopathic correction in this group of patients are given.

Key words: disk hernia, disorders of the spine biomechanics, lumbar osteochondrosis, efficiency of osteopathic correction.

Проблема эпидемиологии, своевременной и качественной диагностики неврологических осложнений поясничного остеохондроза, а также дифференцированного лечения данного патологического состояния является государственной задачей современной неврологии, нейрохирургии, рентгенологии и реабилитологии (Одинак М.М., 2006).

Остеохондроз позвоночника – это полиэтиологичный дегенеративно-дистрофический процесс, начинающийся в межпозвонковом диске, распространяющийся на тела позвонков, межпозвонковые суставы и связки. В настоящее время неврологические проявления поясничного остеохондроза являются наиболее частой причиной обращения к врачу. По данным ВОЗ, 2/3 населения земного шара страдают болями в пояснице (Ситель А.Б., 1993). Поясничный остеохондроз поражает до 90–97 % взрослого населения (Табачников В.А., 1997). На долю этого патологического состояния приходится 12–20 % всех случаев заболеваний нервной системы и 60–70 % поражений периферической нервной системы (Шустин В.А. и др., 1985; Антонов И.П., 1987; Крылов В.В. и др., 2001; Andersson et al., 1983; Bonica Y., 1991; Blank J., 1995). Дискогенные заболевания позвоночника выявляются у 38–44 % населения (Холодов С.А., 2002).

Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы диагностики и лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков обусловлена рядом причин. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника чаще всего встречается у людей наиболее активной социальной группы в возрасте 30–50 лет. По данным Л.А. Богачевой (1997), боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу и третьей по частоте (после респираторных заболеваний) причиной госпитализации. В общей структуре инвалидности от заболеваний костно-суставной системы, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника составляют 20,4 %. За последние 10–15 лет отмечается рост заболеваемости дегенеративными изменениями позвоночника, что ставит проблему их диагностики, лечения и профилактики на уровень государственной задачи (Дмитриев А.Е. и др., 1987; Васильев А.Ю., Витько Н.К., 2000).

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению патогенеза неврологических проявлений при поясничном остеохондрозе, согласия в этом вопросе до сих пор не достигнуто. Так, в последние годы стало известно, что нет прямой зависимости между степенью выраженности рентгенологической картины поясничного остеохондроза и выраженностью болевого синдрома (Скоромец А.А., 1999). Сравнительно недавно стали появляться сообщения о том, что «в пределах позвоночника нет такого места, где корешки спинномозговых нервов или сами нервы могут быть повреждены остеохондрозными разрастаниями или грыжами дисков» (Жарков П.Л., 2006). Автор основывался на сравнительном анализе рентгенологических и патоморфологических данных, в результате чего пришел к выводу о том, что причиной болевых синдромов при поясничном остеохондрозе являются дистрофически измененные окологрузовые мягкие ткани, в частности связки. По данным В.В. Белякова, А.Б. Сителя и соавт. (2002), формирование радикулопатий в поясничном отделе происходит за счет сдавления эпидуральных венозных сплетений с развитием локального эпидурита и венозного стаза.

Выбор лечебной тактики во многом зависит от точной диагностики выявляемых патоморфологических субстратов, патогенетических ситуаций и связанных с ними клинических фаз течения поясничного остеохондроза (Хемлинских А.М., 2000; Перльмуттер О.А., 2000; Топтыгин С.В., 2003).

Противоречивость данных рентгенологов, патоморфологов и нейрохирургов оставляет открытым вопрос о целесообразности и эффективности применения мануальной терапии при рефлекторных и особенно корешковых синдромах поясничного остеохондроза (Дривотинов Б.В., Бань Д.С., 2006). Не всегда выявляется ведущая причина клинических нарушений и с помощью современных методов нейровизуализации – компьютерной и магнитно-резонансной томографии (Лысачев А.Г. и др., 1993; Шулев Ю.А. и др., 1999; Weisel S. et al., 1984; Bernard T., 1990; Greenspan A., 1992; Pfirrmann C. et al., 1999). Различная интерпретация данных клинической и лучевой диагностики нередко приводит к выбору альтернативных методов лечения, в том числе хирургических. Среди наиболее распространенных операций – традиционные декомпримирующие операции (Шустин В.А. и др., 1985; Брехов А.Н., 1999, 2001; Парфенов В.Е. и др., 2001; Padua R., et al., 1999).

В то же время нейрохирурги совершенствуют хирургические методы лечения грыж дисков как крайнего проявления поясничного остеохондроза. С целью повышения качества хирургического лечения в практику широко вводятся эндоскопические нейрохирургические методы, как наименее травматичные (Арестов С.О., 2006).

Неудовлетворительные результаты хирургических вмешательств и значительное количество рецидивов заболевания, требующих повторной хирургической коррекции, обуславливают поиск путей совершенствования консервативного лечения дискогенной невралжно-сосудистой компрессии на поясничном уровне.

Совершенно очевидно, что при поясничном остеохондрозе наблюдаются различные биомеханические нарушения, которые носят локальный и генерализованный характер. Другими словами, меняется постуральное равновесие тела человека, т.е. расположение его в пространстве. Одной из первых попыток системного подхода в понимании патогенеза неврологических синдромов поясничного остеохондроза можно считать исследование Д.Е. Мохова (2002). Автор рассматривал люмбоишиалгию в связи с нарушением проприоцепции стоп и, как следствием этого, постуральным дисбалансом.

Трудно не согласиться, что при необходимости изменить позу пациента и сбалансировать натяжения в теле следует изменить масштаб своей лечебной работы. Остеопаты, наряду с классическими тестами и пальпацией, при осмотре пациента используют оценку гравитационных линий, каждая из которых дает специфическую информацию об отклонениях в теле. Наконец, существуют определенные зоны, проблемы которых неизбежно искажают линии гравитации. Такими зонами являются: тазобедренные суставы, тазовая диафрагма, копчик, L3, Th12, Th11, Th4 и затылочная кость (J. Jaubert, 2005). В обследование включаются тесты для оценки позы: объемной, механической и эмоциональной, что согласуется с основными положениями современной биопсихосоциальной модели болезни. Очевидно, что невозможно не учитывать эмоциональное состояние пациента при обследовании и лечении. В 85 % случаев у пациентов с люмбоишиалгией отмечается неглубокая депрессия (В. Райх).

Социальное положение человека диктует соответствующий образ жизни, однако следует отметить некоторые общие факторы, имеющие место практически у каждого пациента, страдающего болями в позвоночнике. К ним относятся: отсутствие специфической физической нагрузки на позвоночник, недостаток сна, нерегулярное и неправильное питание. Сосудистое питание межпозвоковых дисков полностью редуцируется к 20–23 годам, остается единственный, крайне невыгодный тип питания – диффузия (Челноков В.А., 1998), отсюда – актуальность физических упражнений. Недостаток сна не дает возможности регидратации диска, а также не позволяет восстановиться мышцам. По данным А.Б. Сителя (2006), для восстановления мышц необходимо не менее 9–11 часов сна. Погрешности в диете также отражаются на состоянии диска, особенно если учесть тот факт, что приток питательных веществ к диску значительно преобладает над оттоком.

В пользу консервативного лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза говорят и некоторые литературные данные о том, что по большей части грыжа диска со временем (2–6 лет) рассасывается или сжимается (А.Б. Ситель, 2006; D.S. Katz, K.R. Math, S.A. Groskin, 1998).

В настоящее время в лечении поясничных спондилогенных неврологических синдромов применяются следующие мануальные терапевтические подходы: мануальная терапия (K. Lewit, 1987; G. Maitland, 1992; Г.А. Иваничев; А.Б. Ситель, 1998; А.А. Скоромец, 2000), остеопатия (A. Still, 1910; W. Sutherland, 1939; F. Mitchell, 2001; J-P. Barral, 1991), краниосакральная терапия (D. Upledger, 1983), биодинамика (F. Sills, 2004; J. Jaubert, 2005), традиционная китайская медицина (J-P. Guilian, 1997), а также различные виды массажа.

Нами было обследовано и пролечено 572 пациента с дорсалгией в нижней части спины в возрасте от 15 до 67 лет.

Целью исследования было изучение биомеханических нарушений у пациентов со спондилогенными болевыми синдромами, имеющих грыжи поясничных дисков, а также их динамики на фоне применения остеопатической коррекции. В ходе обработки результатов были исключены из рассмотрения пациенты, имеющие в анамнезе деструктивные процессы в позвоночнике, выраженный остеопороз, тяжелые сопутствующие заболевания (тяжелая степень артериальной гипертензии, ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения функционального класса II и выше, перенесенный инфаркт миокарда),

пороки сердца, цереброваскулярную болезнь, сердечно-сосудистую, дыхательную и почечную недостаточность, некомпенсированный сахарный диабет, ревматологические заболевания в активной фазе, хронические инфекционные заболевания, психические заболевания, нейрохирургические манипуляции на позвоночнике в анамнезе, подозрение на ишемический генез заболевания, травмы позвоночника в анамнезе, наличие сведений о злоупотреблении алкоголем или наркотическими веществами. Критериями включения в группу являлись: возраст не менее 30 и не более 50 лет, анамнез заболевания не менее 1 года, синдром люмбагии/люмбоишалгии, МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

В результате проведенного отбора пациентов была сформирована группа из 295 пациентов с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза в возрасте от 31 года до 50 лет.

Основную группу составили 143 пациента (68 мужчин и 74 женщины). Группа сравнения включала 152 пациента (72 мужчины и 89 женщин). Всем пациентам было проведено неврологическое обследование по классической схеме, остеопатический осмотр и тестирование, магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника (МРТ). Основная группа пациентов получала только остеопатическое лечение, а пациентам группы сравнения было проведено традиционное медикаментозное лечение (противовоспалительная, сосудистая терапия, витаминотерапия и т.д.).

У пациентов основной группы преобладали следующие симптомы:

- боль в поясничном отделе позвоночника – 81,11 % (116 случаев);
- дискомфорт в поясничной области – 18,88 % (27 случаев);
- значительные ограничения подвижности в поясничном отделе подвижности – 71,32 % (102 случая). Из них в 41,25 % (59 случаев) преобладало ограничение наклона вперед; вправо – 18,18 % (26 случаев), влево – 11,88 % (17 случаев).
- радикулярные боли в нижних конечностях – 28,67 % (41 случай);
- расстройства чувствительности в нижних конечностях – 37,06 % (53 случая);
- слабость в нижних конечностях – 44,75 % (64 случая);
- боль в крестце – 21,67 % (31 случай).

В анамнезе только у 13 пациентов была прямая травма позвоночника.

У пациентов группы сравнения преобладали следующие жалобы:

- боль в поясничном отделе позвоночника – 70,39 % (107 случаев);
- дискомфорт в поясничной области – 19,07 % (29 случаев);
- значительные ограничения подвижности в поясничном отделе подвижности – 64,47 % (98 случаев). Из них в 40,13 % (61 случай) преобладало ограничение наклона вперед; вправо – 14,47 % (22 случая), влево – 9,86 % (15 случаев);
- радикулярные боли в нижних конечностях – 24,34 % (37 случаев);
- расстройства чувствительности в нижних конечностях – 36,18 % (55 случаев);
- слабость в нижних конечностях – 39,47 % (60 случаев);
- боль в крестце – 22,36 % (34 случая).

Прямая травма позвоночника в анамнезе встречалась в 10 случаях.

При остеопатическом обследовании в основной группе были выявлены следующие биомеханические изменения: сглаженность физиологического лордоза – у 133 пациентов (93 %), одностороннее или двухстороннее напряжение паравerteбральных мышц – у 124 пациентов (86,71 % случаев), а также дисфункции во флексии, ротации и латерофлексии (FRS) ПДС L5–S1 – у 108 пациентов (75,52 %), L4–L5 – у 37 пациентов (25,87 %), L3–L4 – у 16 пациентов (11,18 %). Функциональная блокада крестцово-подвздошного сочленения (КПС) наблюдалась в 100 % случаев. Из них 63,63 % составила блокада левого КПС (91 случай), дисфункция правого КПС была выявлена в 17,48 % (25 случаев). Двусторонняя

блокада крестцово-подвздошных суставов была отмечена у 27 пациентов (18,88 %). Функциональная блокада левого КПС нередко сочеталась с дисфункцией левой подвздошной кости в задней ротации и укорочением левой нижней конечности. Интересно, что данный признак нередко не коррелировал с латерализацией боли в поясничной области. У 129 пациентов была выявлена патологическая торсия крестца влево по правой оси (задняя торсия крестца) (90,20 % случаев).

Для пальпаторного обследования периферических нервов нижних конечностей мы использовали методику, предложенную D.S. Butler (1991). У 124 пациентов (86,71 %) выявлялась болезненность в точках натяжения седалищного нерва и его ветвей (подколенная ямка, ягодичная складка, грушевидная мышца и медиальная поверхность пяточной кости). В контрольной группе данный симптом выявлялся у 113 пациентов (79,02 %).

У всех обследованных пациентов также выявлялись кинетические дисфункции подвздошных костей, костей стопы (особенно таранной кости), шейного отдела позвоночника, а также разноуровневые дуальные натяжения.

В первые 3–5 дней от начала болевого синдрома у пациентов нередко наблюдался связочный стрейн на уровне L4–S1 с вовлечением в процесс желтых связок. Известно, что вертикально расположенные эластические волокна желтых связок достигают предельной мощности в нижнепоясничном уровне, где толщина их составляет 4–5 мм. Важно помнить, что эластические свойства желтых связок позволяют им растягиваться при наклоне туловища вперед и сокращаться при выпрямлении, играя тем самым наиболее важную роль в биомеханике позвоночника.

Среди других функциональных блокад ПДС у пациентов основной группы выявлялись следующие: C0–C1 – 48,95 % (70 случаев); C3–C4 – 35,66 % (51 случай); C4–C5 – 38,46 % (55 случаев), C5–C6 – 27,27 % (39 случаев), C6–C7 – 15,38 % (22 случая). Кинетические дисфункции грудных сегментов были отмечены у 61 пациента (42,65 %). Нередко они носили групповой характер и охватывали уровень Th4–Th6, Th12–L1.

МРТ-картина отличалась значительной полиморфностью. В большинстве поясничных ПДС наблюдались различные МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений (от сглаженности поясничного лордоза и снижения высоты дисков до грыжеобразования). Грыжи поясничных дисков отмечались у 103 пациентов (72,02 %). Нередко у одного пациента выявлялись 2 и 3 грыжи дисков. Наиболее часто грыжи дисков выявлялись на уровне L5–S1 – у 56 пациентов (54,36 %), L4–L5 – у 38 пациентов (36,89 %), L3–L4 – у 7 пациентов (6,79 %). Чаще это были задние диффузные или парамедианные грыжи.

До начала лечения у каждого пациента проводилась оценка краниосакрального ритма (КСР) в различных участках тела. У пациентов с радикулопатиями достоверно отмечалось снижение параметров КСР в заинтересованной нижней конечности. В других случаях краниосакральный ритм существенно не изменялся.

Дисфункции сфенобазиллярного синхондроза (СБС) являлись адаптивными к дисфункциям шейного отдела позвоночника. Среди них наиболее часто встречалась правосторонняя торсия СБС (52 случая).

При анализе МРТ поясничного отдела позвоночника было установлено наличие трех грыж дисков – у 52 пациентов (17,62 %), двух грыж – у 27 пациентов (9,15 %), единичная грыжа была выявлена у 68 пациентов (23,05 %). Интересно, что грыжи дисков поясничного отдела позвоночника были выявлены почти у 1/2 всех пациентов.

На основе данных анамнеза, неврологического и остеопатического обследования, а также МР-картины было разработано и проведено соответствующее лечение, которое включало в себя несколько основных этапов:

1. Фасциальная коррекция задней торсии крестца.
2. Коррекция дисфункций тазовых костей.
3. Декомпрессия L5–S1.

4. Коррекция связочного стрейна поясничного отдела позвоночника.
5. Мобилизация периферических нервов нижних конечностей.
6. Мягкотканное лечение поясничной области.
7. Коррекция дисфункций шейного отдела позвоночника с декомпрессией C0–C1.
8. Затылочно-крестцовое уравнивание.
9. Компрессия 4-го желудочка (CV4) (направленный жидкостный вариант).

Несмотря на данный лечебный алгоритм, в лечении пациентов с грыжами дисков принципиально можно выделить 2 этапа работы. Первый – локальная работа с пораженными тканями, используется в остром периоде заболевания с целью не перегрузить организм пациента. Второй этап – глобальная работа с телом пациента, используется в подостром периоде и периоде восстановления. На данном этапе производится уравнивание гравитационных линий и кинематических цепей.

Также можно выделить 4 основных терапевтических уровня работы с тканями:

1. Коррекция мягких тканей, включая мышцы и связки.
2. Коррекция суставов поясничного отдела позвоночника и таза.
3. Использование жидкостных техник и коррекция твердой мозговой оболочки.
4. Биодинамический уровень (энергетические и эмбриологические техники).

Очень важно понимать, что разные уровни работы с тканями требуют от врача достаточно развитых навыков пальпации и перцепции, что обуславливается возможностью изменения сознания врача.

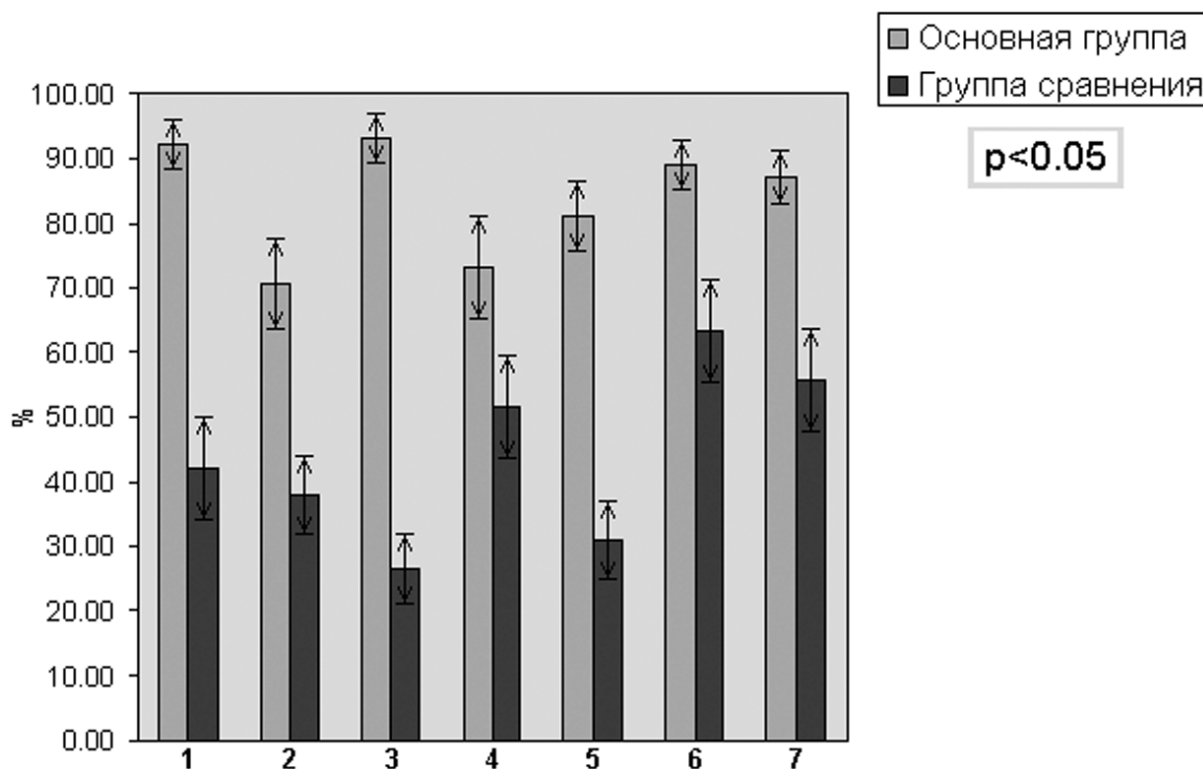


Рис. 1. Диаграмма сравнения клинической картины до и после лечения в основной группе и группе сравнения

Доверительные интервалы построены для значения вероятности 95 %. Исходя из того, что ни в одном случае они не перекрываются, $p < 0,05$.

Таблица 1

**ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ
ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ**

№	Синдром	Основная группа			Группа сравнения		
		До ле- чения	После лечения	%	До ле- чения	После лечения	%
1.	Боль в поясничном отделе позво- ночника	116	9	92,25	107	62	42,06
2.	Дискомфорт в поясничной области	27	8	70,38	29	18	37,93
3.	Значительные ограничения подвиж- ности	102	7	93,14	98	72	26,53
4.	Радикалярные боли в нижних конеч- ностях	41	11	73,18	37	18	51,35
5.	Расстройства чувствительности в нижних конечностях	53	10	81,13	55	38	30,91
6.	Слабость в нижних конечностях	64	7	89,06	60	22	63,33
7.	Боль в крестце	31	4	87,10	34	15	55,88

Таблица 2

**ДИНАМИКА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ
И ГРУППЕ СРАВНЕНИЯ**

	Основная группа			Группа сравнения		
	До лече- ния	После лечения	%	До ле- чения	После лечения	%
Сглаженность физиологического лордоза	133	61	54,14	140	121	13,57
Напряжение паравертебральных мышц	124	15	87,90	127	103	18,90
Дисфункция FRS L5–S1	108	10	90,74	101	92	8,91
Дисфункция FRS L4–L5	37	5	86,49	35	27	22,86
Дисфункция FRS L3–L4	16	2	87,50	20	15	25,00
Функциональная блокада левого КПС	91	4	95,60	83	75	9,64
Функциональная блокада правого КПС	25	2	92,00	28	19	32,14

Продолжение таблицы 2

	Основная группа			Группа сравнения		
	До лечения	После лечения	%	До лечения	После лечения	%
Двусторонняя блокада КПС	27	21	22,22	24	20	16,67
Задняя торсия крестца	129	11	91,47	135	113	16,30
Функциональная блокада C0–C1	70	7	90,00	63	58	7,94
Функциональная блокада C3–C4	51	9	82,35	47	41	12,77
Функциональная блокада C4–C5	55	12	78,18	49	47	7,08
Функциональная блокада C5–C6	39	10	74,36	43	35	18,60
Функциональная блокада C6–C7	22	11	50,00	29	23	20,69
Кинетические дисфункции грудных ПДС	61	8	86,89	70	61	12,86
Болезненность в точках натяжения нерва	124	4	96,77	113	101	10,62

Следует отметить исключительную эффективность техники фасциальной коррекции торсии крестца и CV4. Исключительная мощь данных техник нередко определяла положительный исход лечения. Наблюдалось достоверное улучшение клинической картины после коррекции выявленных биомеханических нарушений. Положительный эффект в основной группе наступал прямо на процедуре в 74,12 % случаев (106 пациентов). Он выражался в значительном уменьшении боли, увеличении объема движений поясничного отдела позвоночника. В среднем курс остеопатической терапии составлял 6 процедур с интервалом 7 дней. В 7,6 % случаев сохранялись расстройства чувствительности в нижних конечностях, что, по-видимому, обуславливалось стажем заболевания.

После проведенного лечения пациенту рекомендовались упражнения для мобилизации периферической нервной системы, которые не требовали ни длительного времени, ни специальных условий проведения.

Профилактический осмотр 1 раз в месяц на протяжении 2 лет убедительно доказал эффективность и стойкость результатов лечения. Повторный курс лечения был проведен лишь 12 пациентам и связан был с наличием травмы позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы. – М. : Медицина, 1987. – 15 с.
2. Арестов, С.О. Эндоскопическая нейрохирургия при лечении грыж межпозвонковых дисков грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 29 с.
3. Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарапов, И.Н. и др. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – №3 (7). – С. 20–25.

4. *Богачева, Л.А.* Современное состояние проблемы болей в спине (по материалам 8-го Всемирного конгресса, посвященного боли) // Неврол. журн. – 1997. – № 4. – С. 59–62.
5. *Дривотинов, Б.В.* Мануальная терапия при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза (литературное обозрение) / Б.В. Дривотинов, Д.С. Бань // Медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С. 19–22.
6. *Жарков, П.Л.* Роль остеохондроза позвоночника и грыж межпозвонковых дисков в болевой симптоматике // Электронный вестник РНЦРР. – 2006. – Вып. 6.
7. *Клименко, А.В., Скоромец, А.А., Выкрикач, М.О.* Атлас приемов мануальной терапии при остеохондрозе позвоночника. – Львов, 1995. – 189 с.
8. *Мэйтленд, Г.* Манипуляции на позвоночнике. – М. : ИПО «Полигран», 1992. – 176 с.
9. *Новосельцев, С.В.* Остеопатия как метод лечения люмбоишалгий. – Казань : КГМУ, 2001. – С. 96–97.
10. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. – СПб.: Издательство «Фоллиант», 2005. – 240 с.
11. *Сител, А.Б.* Мануальная медицина. – М. : Медицина, 1993. – 224 с.
12. *Топтыгин, С.В.* Современный алгоритм диагностики и дифференцированного микрохирургического лечения первичных и рецидивирующих грыж поясничных межпозвонковых дисков : дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 195 с.
13. *Шустин, В.А., Панюшкин, А.И.* Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. – Л. : Медицина, 1985. – 176 с.
14. *Butler, D.S.* Mobilisation of nervous system. – Elsevier Limited, 1991. – P. 265.
15. *Bernard, T.* Lumbar discography followed by computed tomography. Refining diagnosis of low-back pain // Spine. – 1990. – Vol. 15, №7. – P. 690–707.
16. *Jaubert, J.* Hernie discable. Introduction an decodage biologique. – Saint-Petersbourg, 2005.
17. *Magoun, H.I.* Osteopathy in the cranial field. – 3rd ed., 1976. – P. 5, 165.
18. *Mitchell, F., Jr.* The muscle energy manual. – Vol. 3. – MET Press, 2001. – 176 p.
19. *Paoletti, S.* Les fascias: Rôles des tissus dans la mécanique humaine. – Editions de Verlaque, 1998. – 293 p.
20. *Sutherland, W.G.* Techniques articulaires ostéopathiques. – Editions Maloine, 1987.

УДК 616.073.7

ВОЗМОЖНОСТИ ЭМГ-ДИАГНОСТИКИ В ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ МАНУАЛЬНОГО МЫШЕЧНОГО ТЕСТА

Л.Ф. Васильева, Ю.В. Шишмаков

Федеральный научный клинико-экспериментальный центр традиционных методов диагностики и лечения, Москва, Россия

THE CAPABILITIES OF EMG-DIAGNOSTICS FOR THE OBJECTIVIZATION OF THE MANUAL MUSCULAR TEST

L.F. Vasilieva, Yu.V. Shishmakov

Federal Scientific Clinical and Experimental Center of Traditional Methods of Diagnostics and Therapy, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Мануальный мышечный тест широко используется в клинической практике для диагностики различных соматических дисфункций. В то же время исследования, подтверждающие объективное существование феномена функциональной мышечной гипотонии, не в полной мере описывают его особенности. В частности, это касается электромиографических характеристик мышечного сокращения в состоянии нормотонии и гипотонии. Статья посвящена исследованию интерференционных кривых, снятых в процессе выполнения мануального мышечного теста.

Ключевые слова: мануальный мышечный тест, ЭМГ, интерференционная кривая, мышечная гипотония, соматическая дисфункция.

SUMMARY

The manual muscular test is widely applied in clinical practice for the diagnostics of various somatic dysfunctions. At the same time, the studies confirming the objective existence of a phenomenon of functional muscular hypotonia do not describe its peculiarities in full. In particular, it refers to electromyographic characteristics of the muscle contraction in the states of normotonia and hypotonia. The article has been devoted to the study of the interferential curves plotted during the performance of the manual muscular test.

Key words: manual muscular test, EMG, interferential curves, muscular hypotonia, somatic dysfunction.

ВВЕДЕНИЕ

Мануальный мышечный тест является одним из наиболее информативных методов клинической диагностики дисфункций мышечного сокращения [1]. Нейрофизиологической основой мануального мышечного теста (ММТ) является миотатический рефлекс или рефлекс мышцы на растяжение. Дуга моносинаптического рефлекса включает в себя рецепторы интрафузальных мышечных волокон, афферентное волокно Ia-типа, альфа₁-мотонейроны и эффекторное звено – экстрафузальные мышечные волокна (рис. 1).

Внешнее кратковременное растяжение мышцы вызывает активацию рефлекса и кратковременное сокращение мышцы [2, 4]. Этот феномен может иметь визуальное выражение в виде движения конечности при исследовании сухожильных рефлексов и кинестетическое выражение в виде увеличения тонуса мышцы при ММТ. Положительный ММТ свидетельствует о мышечной нормотонии. Отсутствие

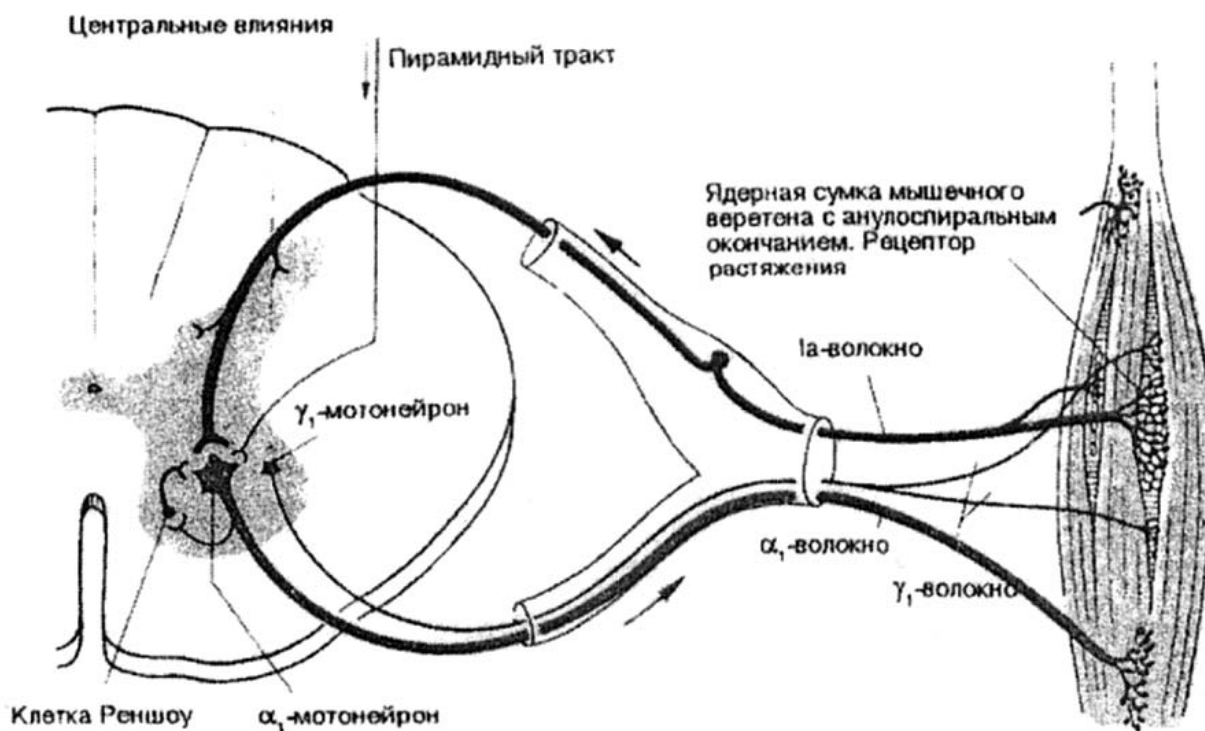


Рис. 1. Дуга рефлекса мышцы на растяжение (по Питеру Дуусу, 1996)

увеличения тонуса мышцы при ММТ свидетельствует о мышечной гипотонии, т.е. отсутствии рефлекса мышцы на растяжение.

Феномен мышечной гипотонии наблюдается при наличии различных соматических дисфункций и обусловлен изменением характера экстрапирамидных влияний на альфа- и гамма-мотонейроны. Феномен мышечной гипотонии воспроизводится внешними воздействиями с помощью северного полюса магнита и щипковой ингибиции рецепторов нейромышечного веретена интрафузальных мышечных волокон.

Мануальный мышечный тест обладает хорошей клинической воспроизводимостью и чувствительностью к соматическим дисфункциям. Однако до сих пор существуют сомнения в возможности кинестетической диагностики рефлекса мышцы на растяжение и его клинической значимости. С целью объективизации результатов ММТ выполнено электромиографическое исследование электрической активности мышц в процессе проведения ММТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено у 10 условно здоровых людей от 14 до 65 лет. Выполнение произвольного мышечного сокращения и мануального мышечного теста сопровождалось регистрацией электромиографической кривой. В настоящее время поверхностная ЭМГ используется в различных системах анализа движения и в динамике восстановительного лечения в тех случаях, когда необходимо оценить общую сократительную функцию исследуемой мышцы [3, 5]. Исследование выполнено на аппарате «Нейро-МПВ» производства фирмы «Нейрософт» по методике поверхностной ЭМГ [5]. Активный кожный электрод располагался в проекции двигательной зоны мышцы, референтный электрод – дистальнее, над сухожилием мышцы. Исследование проведено с использованием дельтовидной мышцы и прямой мышцы бедра. Интерференционная кривая получена в исходно нормотоничной мышце и повторно – в гипотоничной мышце. Временная гипотония мышцы вызывалась щипковой ингибацией рецепторов нейромышечного веретена интрафузальных мышечных волокон. Либо регистрация данных проводилась

в исходно гипотоничной мышце, а также после проведения лечения и восстановления мышечного тонуса.

Полученные кривые подвергнуты визуальному и турно-амплитудному анализу.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате анализа полученных кривых выявлено наличие I типа ЭМГ во всех анализируемых случаях.

На первом этапе проведено исследование реактивности нормотоничной прямой мышцы бедра в условиях произвольного изотонического сокращения (рис. 2).



Рис. 2. Интерференционная кривая нормотоничной прямой мышцы бедра при произвольном изотоническом сокращении

Турно-амплитудный анализ выявил следующие данные: средняя амплитуда колебаний – 143 мкВ, средняя частота колебаний – 50,8 в секунду. Соотношение амплитуды к частоте колебаний – 2,82 мкВ/сек.

На следующем этапе проведено сравнение реактивности нормо- и гипотоничных мышц. В качестве примера приводим интерференционную кривую исходно гипотоничной прямой мышцы бедра и кривые этой же мышцы после восстановления тонуса (рис. 3). Кривая 1 – произвольное изотоническое сокращение гипотоничной мышцы; кривые 2, 3, 4 – ММТ гипотоничной мышцы до лечения; кривые 5, 6, 7, 8 – ММТ нормотоничной мышцы после лечения; кривая 9 – произвольное изотоническое сокращение нормотоничной мышцы.

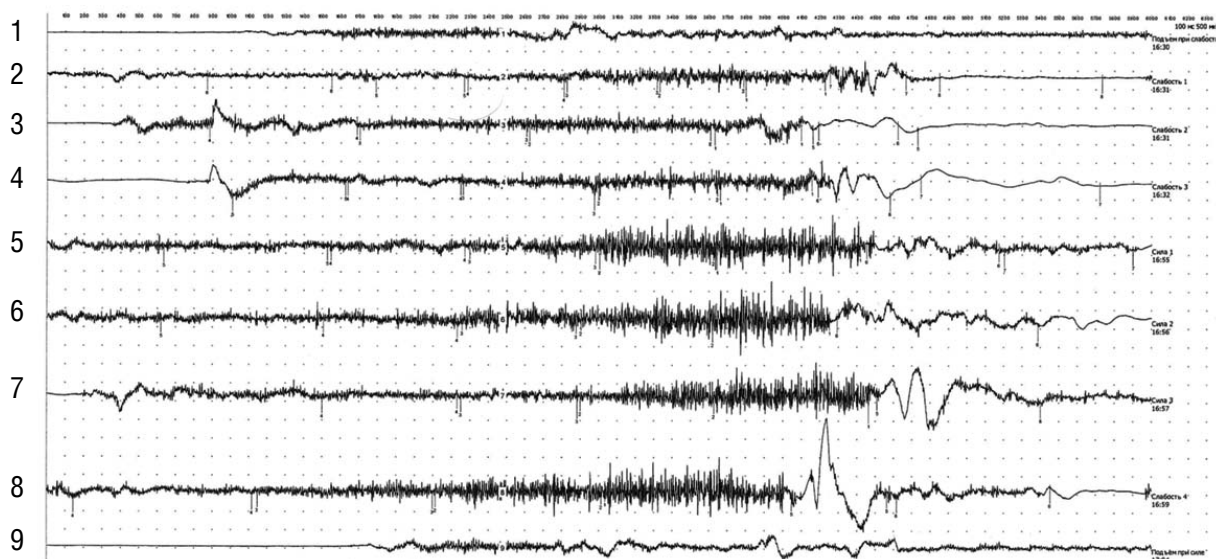


Рис. 3. Интерференционная кривая прямой мышцы бедра

Визуальный и турно-амплитудный анализ не позволяет выявить различия кривых 1 и 9, что свидетельствует о невозможности оценки тонуса мышцы при произвольном изотоническом сокращении.

Для анализа нормотоничной мышцы использована кривая 6. Это типичная интерференционная кривая, записанная при проведении ММТ нормотоничной мышцы, содержащая три основных отрезка,

соответствующих фазам ММТ. Первый отрезок кривой соответствует первой фазе мышечного теста – начальному изометрическому сокращению мышцы – и имеет произвольную продолжительность в среднем 2 секунды. Второй отрезок кривой соответствует второй фазе мышечного теста – произвольному усиленному изометрическому сокращению мышцы – и имеет продолжительность в среднем 1–1,5 секунды. Третий отрезок кривой соответствует третьей фазе мышечного теста – произвольному повышению мышечного тонуса – и имеет продолжительность в среднем 0,5–0,8 секунд (рис. 4).

При визуальном анализе кривой отмечается увеличение амплитуды кривой во второй фазе теста и значительное увеличение в третьей фазе ММТ.

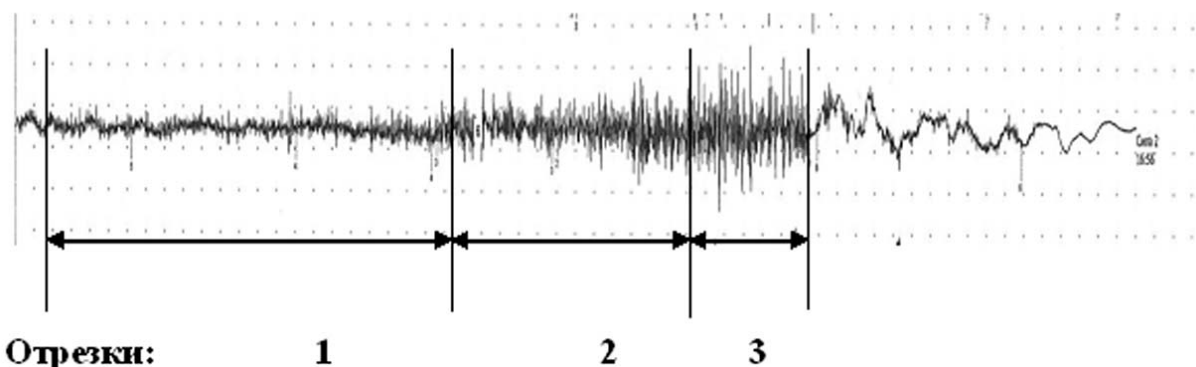


Рис. 4. Интерференционная кривая нормотоничной прямой мышцы бедра при проведении ММТ

Турно-амплитудный анализ данной кривой выявил, что в условиях усиленного мышечного сокращения в изотоническом режиме нормотоничная мышца постепенно повышает амплитуду и частоту колебаний. Динамика показателей отражена в табл. 1, где фрагменты 5 и 4 соответствуют 1-му отрезку кривой, фрагменты 3 и 2 – 2-му отрезку кривой и фрагмент 1 соответствует 3-му отрезку кривой. В целом по кривой средняя амплитуда увеличилась со 167 до 436 мкВ с относительным приростом 2,61. Средняя амплитуда во второй фазе ММТ повышалась в 1,6 раза, в третьей фазе относительно второй повышалась в 1,54 раза. Средняя частота колебаний увеличилась с 124 до 316 в секунду с относительным приростом 2,54. В первой и во второй фазе ММТ соотношение амплитуды к частоте падает с 1,35 до 1,02 с относительным приростом 0,76, но в третьей фазе ММТ во время растяжения мышцы соотношение резко увеличивается с 1,02 до 1,38 мкВ/сек с относительным приростом 1,35.

Таблица 1

ТУРНО-АМПЛИТУДНЫЙ АНАЛИЗ НОРМОТОНИЧНОЙ ПРЯМОЙ МЫШЦЫ БЕДРА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ММТ

Кривая	Фрагмент	Макс. ампл., мкВ	Средн. ампл., мкВ	Сумм. ампл., мВ/с	Средн. част., 1/с	Ампл./част., мкВ · с
6	1	1996	436	138	316	1,38
	2	1287	319	91,1	286	1,11
	3	891	247	59,8	242	1,02
	4	560	185	32,7	177	1,04
	5	694	167	20,8	124	1,35

Для анализа гипотоничной мышцы представлена кривая 2, где фрагменты 6, 5 и 4 соответствуют 1-му отрезку кривой, фрагменты 3 и 2 – 2-му отрезку кривой и фрагмент 1 соответствует 3-му отрезку кривой. При визуальной оценке кривой 2 наблюдается снижение амплитуды колебаний во всех трех отрезках относительно кривой нормотоничной мышцы, отсутствие прироста, даже некоторое снижение амплитуды на третьем отрезке во время растяжения брюшка мышцы (рис. 5).

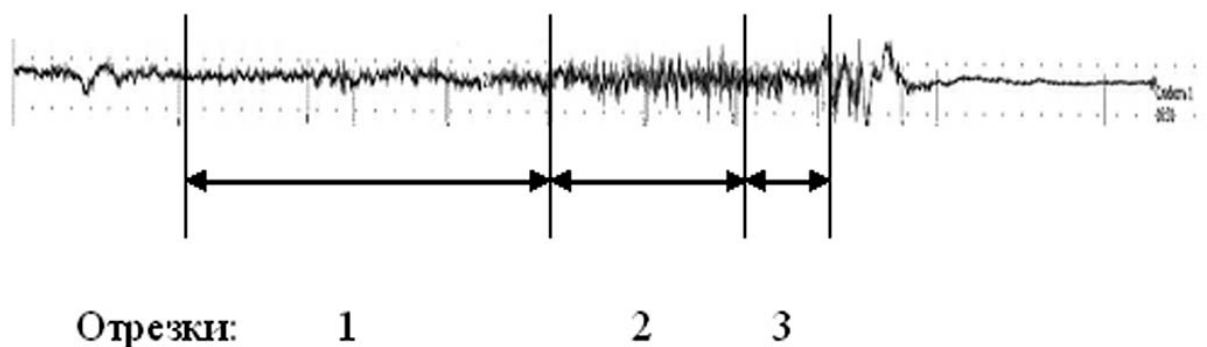


Рис. 5. Интерференционная кривая гипотоничной прямой мышцы бедра при проведении ММТ

Турно-амплитудный анализ кривой 2, записанной с гипотоничной мышцы, позволил выявить следующую динамику показателей (табл. 2). Средняя амплитуда увеличилась со 124 до 214 мкВ, с относительным приростом 1,72. Во второй фазе теста наблюдается увеличение средней амплитуды с относительным приростом 1,52. В третьей фазе ММТ отмечено снижение средней амплитуды с 214 до 177 мкВ (относительный прирост 0,83) и средней частоты – с 232 до 184 колебаний в секунду (относительный прирост 0,86), что свидетельствует о функциональной гипотонии мышцы. Средняя частота колебаний увеличилась с 26,5 до 232 в секунду с относительным приростом 3,31. Динамика соотношения амплитуды к частоте вновь претерпела изменения: соотношение падает во второй и третьей фазе ММТ с 4,7 до 0,97 (относительный прирост 0,21) и далее до 0,89 с относительным приростом 0,92.

Таблица 2

ТУРНО-АМПЛИТУДНЫЙ АНАЛИЗ ГИПОТОНИЧНОЙ ПРЯМОЙ МЫШЦЫ БЕДРА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ММТ

Кривая	Фрагмент	Макс. ампл., мкВ	Средн. ампл., мкВ	Сумм. ампл., мВ/с	Средн. част., 1/с	Ампл./част., мкВ · с
2	1	472	177	35,2	199	0,89
	2	774	214	49,8	232	0,92
	3	527	179	32,8	184	0,97
	4	333	140	13,7	97,4	1,44
	5	327	140	7,94	56,6	2,47
	6	221	124	3,29	26,5	4,7

На третьем этапе исследования проведено сравнение турно-амплитудных анализов нормо- и гипотоничной прямой мышцы бедра в процессе выполнения ММТ, проведенных на одной мышце, до и после лечения (табл. 3).

Таблица 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НОРМО- И ГИПОТОНИЧНОЙ МЫШЦЫ

Показатель	Нормотоничная мышца	Гипотоничная мышца	Нормотоничная / гипотоничная
Средняя амплитуда в 1 фазе теста	167–185 мкВ	124–140 мкВ	1,33
Средняя амплитуда в 2 фазе теста	247–319 мкВ	179–214 мкВ	1,44
Средняя амплитуда в 3 фазе теста	436 мкВ	177 мкВ	2,46
Прирост средней амплитуды	2,61	1,72	1,52
Прирост ср. ампл. в 2 фазе к 1	1,6	1,52	1,05
Прирост ср. ампл. в 3 фазе к 2	1,54	0,83	1,86
Средняя частота в 1 фазе теста	124–177 /сек	26,5–97,4 /сек	2,4
Средняя частота в 2 фазе теста	242–286 /сек	184–232 /сек	1,27
Средняя частота в 3 фазе теста	316 /сек	199 /сек	1,59
Соотношение ампл./част. в 1 фазе	1,04–1,35	1,44–4,7	0,4
Соотношение ампл./част. в 2 фазе	1,02–1,11	0,92–0,97	1,13
Соотношение ампл./част. в 3 фазе	1,38	0,89	1,55
Прирост соотношения в 2 фазе	0,76	0,21	3,61
Прирост соотношения в 3 фазе	1,35	0,92	1,46

Наибольшие различия по ЭМГ-данным между нормо- и гипотоничной мышцей состоят в следующем:

- прирост средней амплитуды в целом по кривой нормотоничной мышцы в 1,52 раза выше, чем гипотоничной мышцы (рис. 6), при этом прирост во вторую фазу ММТ превалировал всего в 1,05 раза, а в третью фазу относительно второй – в 1,86 раза;

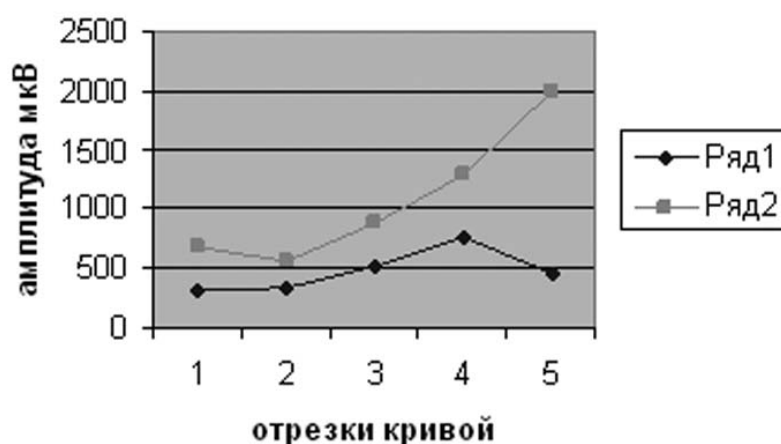


Рис. 6. Сравнительная динамика средней амплитуды кривой нормотоничной и гипотоничной мышцы

- средняя амплитуда в третью фазу ММТ нормотоничной мышцы в 2,46 раза выше, чем гипотоничной мышцы;
- средняя частота в третью фазу ММТ нормотоничной мышцы в 1,59 раза выше, чем гипотоничной мышцы;
- соотношение амплитуда/частота в третьей фазе теста повышается в случае нормотоничной мышцы и снижается в случае гипотоничной мышцы – разница в 1,55 раза (рис. 7); также изменяется прирост соотношения в третьей фазе теста – разница в 1,46 раза.

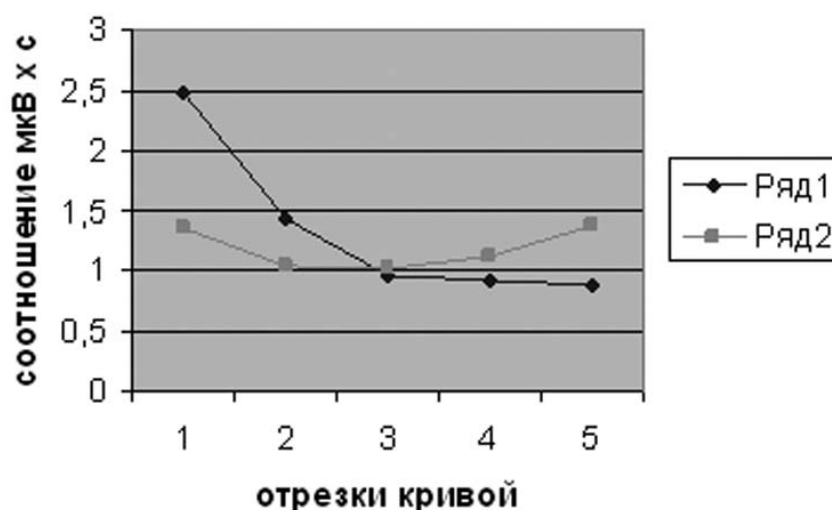


Рис. 7. Сравнительная динамика соотношения амплитуды и частоты кривой нормотоничной и гипотоничной мышцы

- одним из критериев гипотоничной мышцы является наличие высокоамплитудных низкочастотных колебаний, локализующиеся во втором участке кривых при выполнении второй фазы ММТ. Эти колебания обусловлены движением конечности в пространстве и отражают феномен «паллидарного тремора», являющегося признаком функциональной мышечной гипотонии (рис. 8).

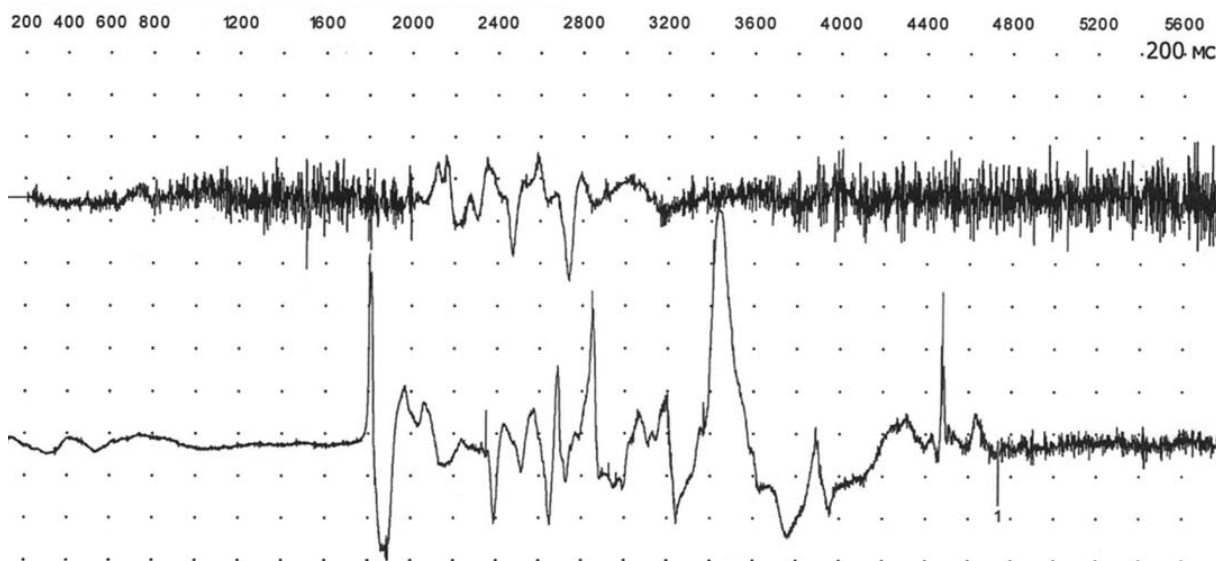


Рис. 8. Феномен «паллидарного тремора»

ОБСУЖДЕНИЕ

При выполнении ММТ нормотоничная мышца увеличивает напряжение в два этапа. Нарастание амплитуды колебаний по мере возрастания напряжения мышцы отражает процесс рекрутинга мотонейронов и увеличения числа ДЕ, участвующих в сокращении. Увеличение частоты колебаний можно объяснить нарастанием интенсивности работы каждой ДЕ. Уменьшение соотношения амплитуды к частоте колебаний свидетельствует о том, что в начале мышечного сокращения включается достаточное число ДЕ с умеренным уровнем интенсивности работы каждой из них. Постепенно с нарастанием напряжения мышцы возрастает частота работы каждой ДЕ до оптимального уровня. В нашем исследовании это соотношение составляет 0,89–1,15 мкВ/сек.

Однако в условиях изометрической нагрузки и растяжения брюшка мышцы вновь амплитуда растет опережающими темпами. Это можно объяснить дополнительным рекрутингом средних альфа₁-мотонейронов, позволяющих быстро повысить напряжение нормотоничной мышцы в ответ на растяжение ее брюшка. Гипотоничная мышца не способна к увеличению напряжения в третью фазу ММТ что проявляется в отсутствии роста амплитуды колебаний или в ее снижении.

После коррекции прямая мышца бедра увеличивает среднюю амплитуду колебаний в целом по кривой, остальные различия сосредоточены в 3 фрагменте кривой: в большей степени увеличена амплитуда колебаний, в меньшей степени – частота и их соотношение. Таким образом, нормотоничная мышца в ответ на растяжение брюшка увеличивает напряжение в основном за счет рекрутинга мотонейронов. Нейрофизиологическим механизмом функциональной гипотонии является блокада регуляторных влияний экстрапирамидной системы в результате воздействия различных соматических дисфункций.

ВЫВОДЫ

ЭМГ-исследование подтверждает наличие достоверных различий в нейрофизиологической реактивности нормо- и гипотоничных мышц, дифференцируемых с помощью ММТ.

Для нормотоничной мышцы характерна более высокая амплитуда колебаний интерференционной кривой в сравнении с гипотоничной мышцей (в 2,46 раза); нарастание средней амплитуды наблюдается в основном в третью фазу ММТ (в 1,86 раз).

Нарастание напряжения нормотоничной мышцы осуществляется за счет увеличения амплитуды колебаний, соотношения амплитуда/частота и обеспечивается главным образом дополнительным рекрутингом альфа₁-мотонейронов. Гипотоничная мышца в ответ на растяжение не отвечает увеличением амплитуды колебаний кривой и соотношения амплитуда/частота.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильева, Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия. – СПб. : ИКФ «Фолиант», 1999. – 400 с.
2. *Дуус, П.* Топический диагноз в неврологии. – М. : ИПЦ «Вазар-ферро», 1996. – 378 с.
3. *Зенков, Л.Р., Ронкин, М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
4. *Мак-Комас, А.Дж.* Скелетные мышцы. – Киев : Олимпийская литература, 2001. – 408 с.
5. *Николаев, С.Г.* Практикум по клинической электромиографии. – Иваново : Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В.В. Смирнов¹, Н.П. Елисеев¹, Г.М. Раковская²

¹ Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

² СГУЗ «Калужская областная больница», Россия

Проблема диагностики и лечения травматических повреждений шейного отдела позвоночника становится в последние годы одной из центральных в неотложной медицине. Увеличение количества и усиление тяжести острой травмы вызвано непрерывным ростом дорожно-транспортного травматизма, особенно в высокоразвитых странах, изменением социально-экономических и демографических факторов, а также ростом экстремизма и терроризма [1, 5, 10].

Травмы позвоночного столба по частоте уступают лишь повреждениям конечностей и составляют 10–20 % повреждений костно-суставного аппарата [5]. Травмы шейного отдела позвоночника составляют около 20 % всех травм позвоночника, инвалидность и смертность при них остается очень высокой [12, 13, 15].

Повреждения шейного отдела позвоночника относятся к наиболее тяжелым вариантам травмы, для которых характерны:

- высокий риск развития тяжелых неврологических осложнений, вплоть до тетраплегии;
- высокая частота летальности;
- разнообразный характер костных повреждений, обусловленный своеобразным анатомическим строением шейного отдела позвоночника.

Л. Fischer [1970] подробно описал рентгенологические особенности переломов и вывихов шейного отдела позвоночника. Автор призывает к очень внимательному изучению рентгенологических данных и подчеркивает необходимость их сопоставления с клиникой. Он обращает особое внимание на зону первых двух верхних шейных позвонков, так как «...изменения в этой области часто просматриваются, потому что они мало известны. Внимание не должно быть монополизировано врожденными аномалиями развития в затылочно-вертебральной зоне».

Рентгенологическое исследование позволяет:

- выявить подавляющее большинство переломов и вывихов позвонков;

- уточнить механизм повреждения;
- оценить его стабильность, степень и направление смещений, деформацию позвоночника;
- проследить динамику изменений в ходе лечения.

ВЫВИХИ И ПОДВЫВИХИ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

Вывих позвонка – это полное нарушение взаимоотношений между суставными поверхностями в дугоотростчатых суставах позвоночника и в атлантоаксиальных суставах: в суставе Крюгеля и в суставе между зубовидным отростком и поперечной связкой атланта. Полное нарушение взаимоотношений между суставными поверхностями следует называть полным вывихом или просто вывихом. Частичное нарушение взаимоотношений между суставными поверхностями смещенных позвонков называется частичным вывихом или подвывихом (рис. 1, 2).



Рис. 1. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции определяется подвывих C4

Наиболее частыми вариантами травм атланто-аксиального сочленения являются вывихи и подвывихи атланта. Различные варианты смещений атланта при переломах зубовидного отростка аксиса называют трансдентальными, при разрывах поперечной связки атланта – транслигаментозными, при выскальзывании зуба из костно-связочного кольца – перидентальными [3, 5, 13].

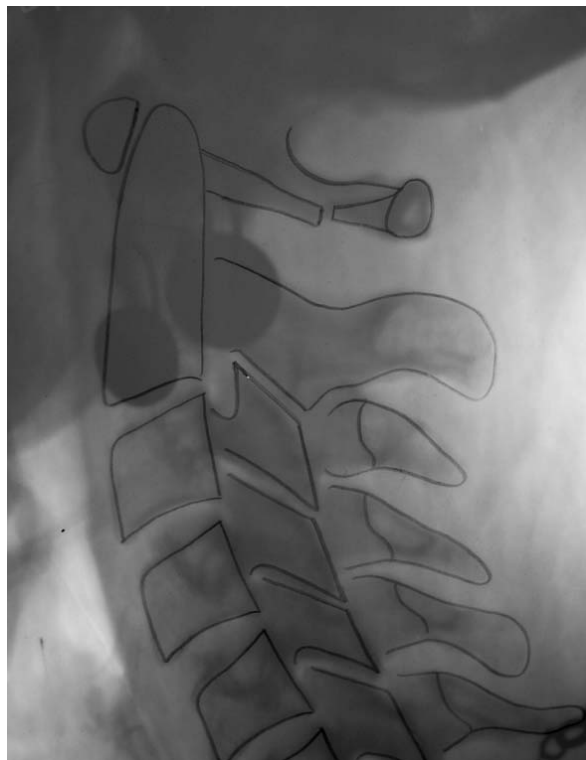


Рис. 2. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции определяется вывих С3

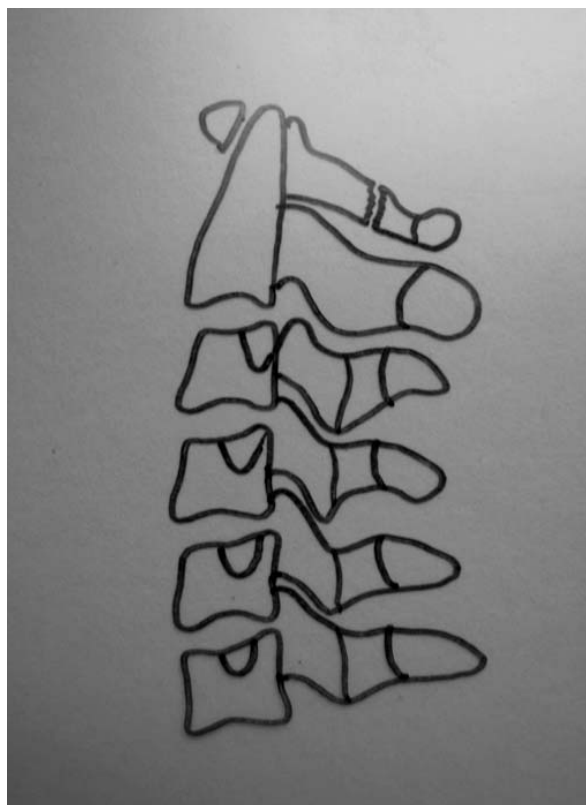
ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

Перелом задней дуги атланта чаще возникает при чрезмерном разгибании с компрессией, передаваемой с затылка через заднюю дугу на остистый отросток осевого позвонка. Перелом обычно локализуется в месте соединения задней дуги с латеральной массой (рис. 3).

На рентгенограммах изолированные переломы задней дуги атланта наиболее отчетливо видны в боковой проекции шейного отдела позвоночника. Они представляют собой вертикальные переломы с небольшим смещением или без него. Отек предпозвоночных мягких тканей обычно не наблюдается. В проекции с открытым ртом боковое смещение боковых масс атланта отсутствует [2, 4].



а



б

Рис. 3. Перелом задней дуги атланта:
а – рентгенограмма, б – схема

Многооскольчатый («лопающийся») перелом Джефферсона (перелом атланта) чаще возникает при воздействии травмирующей силы на череп сверху вниз вдоль вертикальной оси позвоночника. При этом на боковые массы атланта сверху оказывают давление мыщелки затылочной кости, а снизу – суставные поверхности осевого позвонка. В результате такого воздействия они не только сдавливаются, но и раздвигаются, причем возникают переломы передней и задней дуг С1. Характерно наличие обширных пре- и паравертебральных гематом, сопровождающихся болями в шее [5, 14].

Выделяют следующие варианты повреждения:

– типичный перелом Джефферсона – многооскольчатый взрывной («лопающийся») перелом, или «истинный» перелом Джефферсона, с повреждением передней и задней полудуг атланта. Характерно наличие парных переломов (по два спереди и сзади). Передняя и задняя продольные связки, как правило, остаются интактными, спинной мозг не повреждается. Повреждение может протекать без разрыва поперечных связок и с разрывом их (рис. 4).

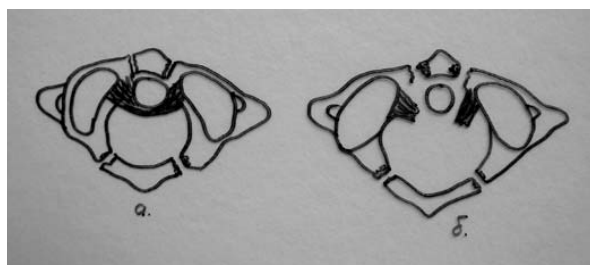


Рис. 4. Перелом Джефферсона (схема):

а – интактные поперечные связки; б – разорванные поперечные связки

– атипичный перелом Джефферсона – перелом боковых масс атланта, чаще двусторонний, но может быть односторонним.

Переломы Джефферсона хорошо отображаются на снимках в прямой проекции, выполненных через открытый рот. Характерные рентгенологические симптомы перелома:

- асимметричное расположение боковых масс атланта по отношению к оси зуба аксиса и увеличения его поперечника за счет отеснения боковых масс кнаружи (справа – в среднем на 3,6 мм, слева – на 3,9 мм);

- уплощение и деформация одной из боковых масс за счет компрессии;

- наличие линий переломов в области дуг (передней, задней) и боковых масс;

- асимметричность и неровность суставных щелей латеральных атлантоосевых суставов;

- увеличение расстояния между зубовидным отростком аксиса и передней дугой атланта за счет его смещения кпереди в связи с разрывом поперечной связки.

При переломах Джефферсона предпочтительнее РКТ (рис. 10).

Травматический антелистез осевого позвонка (перелом «палача») (5–10 %) возникает при чрезмерном разгибании с осевой нагрузкой. При этом наблюдаются переломы С2 в области ножек дуги (в зоне между верхними и нижними суставными отростками), а тело позвонка смещается кпереди (рис. 5).



Рис. 5. Травматический антелистез С2 (схема с рентгенограммы)

В зависимости от степени листеза выделяют три типа повреждения:

1 – смещение кпереди менее 3 мм без разрыва передней и задней продольных связок;

2 – смещение кпереди более 3 мм без разрыва передней и задней продольных связок;

3 – повреждение с разрывом передней и задней продольных связок и межпозвонкового диска, сопровождается истинной нестабильностью позвоночного двигательного сегмента и осложняется травмой спинного мозга, вплоть до его разрыва.

Вывих осевого позвонка хорошо отображается на снимках в боковой проекции. Помимо переломов ножек дуги отмечается: выпрямление физиологического шейного лордоза и ступенеобразная деформация позвоночника за счет смещения тела C2 кпереди. Для уточнения состояния области ножек дуги позвонка иногда необходимо произвести снимки в косых проекциях [3, 15].

Перелом «землекопа» – отрывной перелом остистых отростков C7, C6, Th1 (позвонки распределены по частоте повреждения при данной травме) (рис. 6).

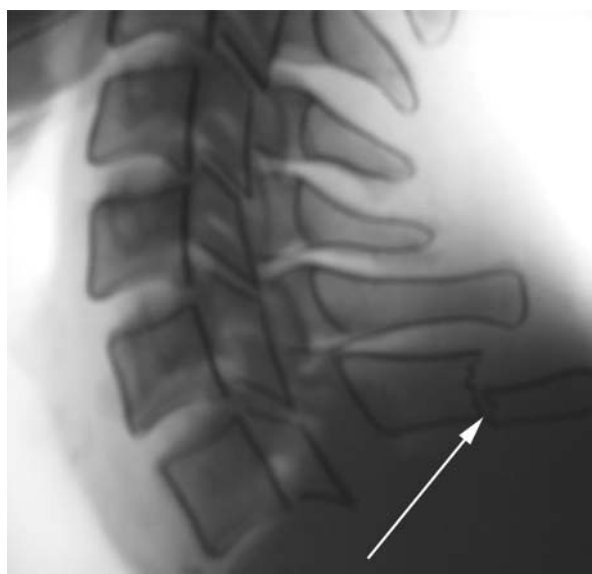


Рис. 6. Перелом «землекопа» C7:
а – рентгенограмма, б – схема

Типичный механизм травмы – резкое сгибание головы и верхнешейных позвонков при напряженных мышцах шеи. Повреждение клинически сопровождается локальной болезненностью над пораженным остистым отростком и ригидностью шеи. На рентгенограммах видны отрывные переломы одного или нескольких остистых отростков C7, C6, Th1 [3, 5].

Травма «ныряльщика» – взрывной перелом тел шейных позвонков ниже C2, сопровождающийся разрывом передней и задней продольных связок, задних межостных связок и межпозвоночного диска (рис. 7).

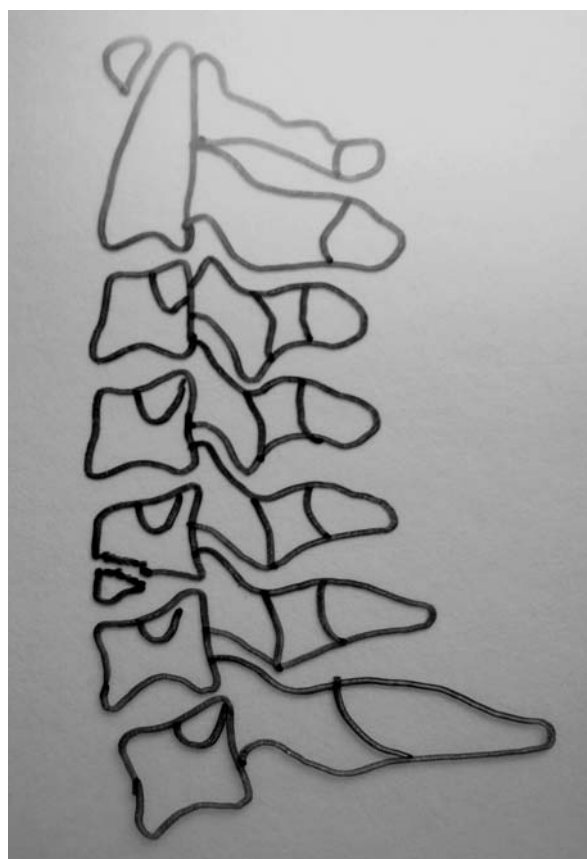


Рис. 7. Перелом «ныряльщика» C5 (схема с рентгенограммы)

Типичный механизм травмы – аксиальная нагрузка при резком сгибании головы и шеи. Повреждение механически и неврологически нестабильное. На рентгенограмме в боковой проекции виден шейный отдел позвоночника в согнутом положении. У пораженного позвонка отломлен передне-нижний угол треугольной формы – «в форме капли

слезы» (рис. 7). Сам позвонок смещен и повернут кпереди. Вместе с этим возможен перелом или смещение суставных поверхностей. В дальнейшем спинной мозг повреждается большим фрагментом тела позвонка, смещенным кзади [4, 14].

Рентгенологический метод, как по литературным данным, так и в нашем исследовании, обладает высокими специфичностью (С) (91–100 %), точностью (Т) (75–96 %) и прогностичностью результатов, как положительных (ППР) (75–100 %), так и отрицательных (ПОР) (68–96 %). Чувствительность рентгенографии в выявлении переломов (78 %), смещений тел позвонков (83%) и переломов остистых отростков (77 %) говорит о надежности этого метода в выявлении таких повреждений. Эффективность рентгенологического метода при односторонних смещениях (20 %), переломах суставных отростков (32 %) и дуги (30 %) позвонка явно недостаточна.

Рентгенография уступает РКТ по эффективности диагностики костных повреждений, но относительно низкая стоимость и большая доступность способствуют раннему и всеобщему ее применению при травмах позвоночника. Спондилография обладает меньшей, чем РКТ, лучевой нагрузкой.

Невозможно переоценить значение рентгенологического исследования. «Травматические повреждения позвоночного столба являются той областью рентгенодиагностики, которая по своей разрешающей способности и значению для последующей судьбы больного имеет зачастую решающее значение. Не подлежит сомнению, что суждение о характере повреждения, а нередко и установочный диагноз без применения рентгенологического исследования просто невозможны» (И.Л. Тагер [6]).

РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ТРАВМАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В комплексе диагностических средств, которые могут быть использованы для диагностики острых механических повреждений, существенную роль может играть применение рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), которая в последние годы стала важным компонентом комплексного обследования больных и пострадавших

при заболеваниях и травмах [8, 11]. Применение рентгеновской компьютерной томографии является эффективной в диагностике и оценке состояния органов и систем, а также в процессе лечения механической травмы. Внедрение неотложной рентгеновской компьютерной томографии в практическую медицину способствовало ранней диагностике и оценке тяжести повреждений при механической травме. РКТ утвердилась в качестве томографического метода выбора при травмах. Аксиальные снимки незаменимы при оценке состояния тел и дуг позвонков. Хорошо просматриваются размеры и конфигурации позвоночного канала, включая выступающие в него костные отломки, дистрофические изменения или новообразования. Высокая разрешающая способность компьютерной томографии позволяет проводить оценку паравerteбральных мягких тканей (рис. 8–13).

Аксиальная проекция близка к оптимальной при оценке переломов в горизонтальной плоскости, подвывихов или смещений позвонков.

Отдельные тонкие срезы не дают возможности определить изгибы позвонков, к тому же естественные изгибы позвоночника нередко изменяют вид наклоненных участков тел позвонков, затрудняя интерпретацию снимка. РКТ не применяется для определения уровня травмы позвоночника. Она не позволяет оценить степень компрессии позвонка при клиновидном компрессионном переломе. При этом исследовании могут оставаться незамеченными горизонтальные переломы и вывихи позвонков, особенно при невозможности получения сагитального и фронтального изображения.

При травме позвоночника рентгеновская компьютерная томография позволяет выявить:

- перелом тела позвонка;
- перелом дуг позвонка;
- перелом отростков позвонка;
- сдавление спинного мозга костным фрагментом;
- гематому спинного мозга;
- гематому и отек паравerteбральных мягких тканей.

Основными компьютерно-томографическими признаками перелома позвонка являются:

- линейные и оскольчатые дефекты тел, дуг и отростков позвонков с четкими контурами, без и со смещением самих позвонков, их фрагментов,

костных отломков и механических инородных тел с учетом расстояния, на которое они смещаются в сторону спинномозгового канала;

- ушиб спинного мозга – зона снижения плотности по отношению к значениям плотности спинного мозга, неправильной формы, с неровными нечеткими контурами, однородной структуры;

- гематома спинного мозга – зона повышения плотности по отношению к значениям плотности спинного мозга, неправильной формы, с неровными нечеткими контурами, однородной структуры.

При травме позвоночника из различных видов повреждений спинного мозга чаще отмечаются сдавления спинного мозга, а из травмирующих факторов – костные фрагменты, которые при переломах тела позвонка смещаются чаще всего спереди. При повреждении спинного мозга костными фрагментами выполняются оперативные вмешательства с удалением инородных тел из спинномозгового канала. При травме спинного мозга вследствие гематом и ушибов спинного мозга применяется консервативная тактика лечения. Точность компьютерной томографии при выявлении травмы позвоночника составляет – 99,73 % [11].

Прибегнуть к компьютерной томографии особенно целесообразно при обследовании паци-

ентов с тяжелой травмой, для которых перемена положения тела с целью добиться разных рентгенологических проекций может оказаться излишне травматичной и болезненной. У тяжелобольных с переломами при РКТ выявляются мелкие костные фрагменты, которые могут не обнаруживаться при стандартном рентгенологическом исследовании. Кроме того, компьютерная томография позволяет исследовать позвоночник в его переходных отделах, а именно в краниоцервикальном и цервикоторакальном, которые мало доступны для стандартной рентгенодиагностики [8]. Рентгеновская компьютерная томография является высокоинформативным методом в распознавании механической травмы, позволяет отказаться от операции в тех случаях, когда не требуется большого объема вмешательства, а выявленные повреждения могут быть прослежены с применением динамической РКТ [11].

РКТ обладает самой высокой эффективностью в диагностике костной травмы (Ч=93–100 %, С=92–100 %, Т=95–100 %, ППР=91–100 %, ПОР=90–100 %).

Таким образом, компьютерная томография очень эффективна при использовании ее в сочетании со стандартной рентгенографией для диагностики травм позвоночника.

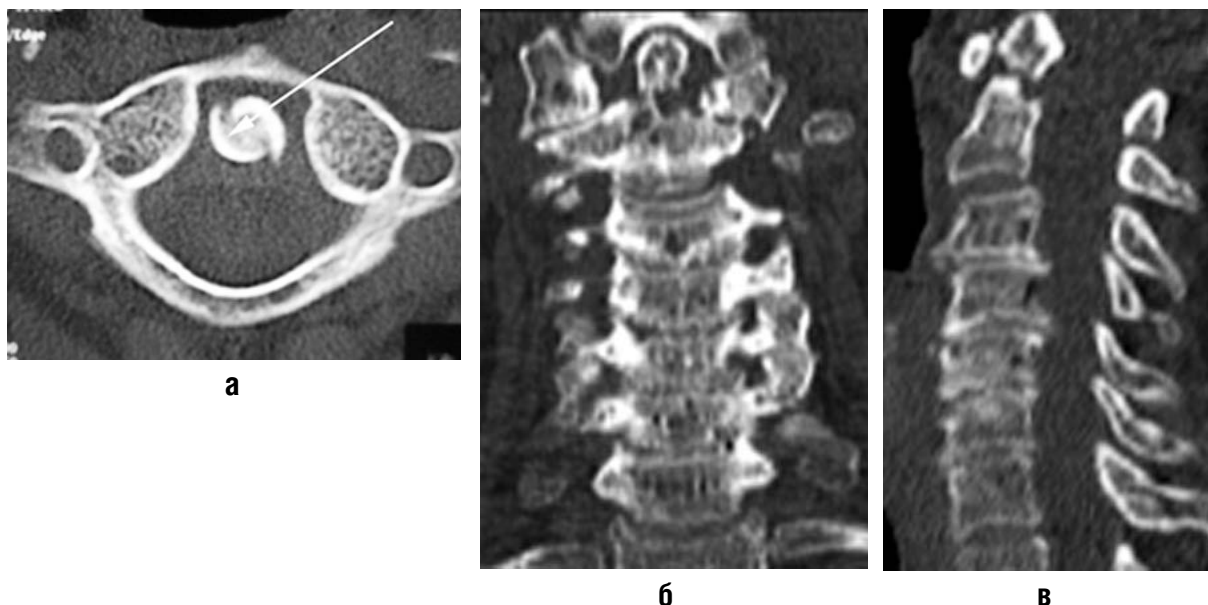


Рис. 8. РКТ в аксиальной плоскости (а). Косой перелом зубовидного отростка аксиса с удовлетворительным стоянием отломков.

Спиральная компьютерная томограмма. Реконструкция компьютерных томограмм во фронтальной (б) и сагиттальной (в) плоскостях (MPR)



Рис. 9. РКТ в аксиальной плоскости, перелом тела позвонка С5

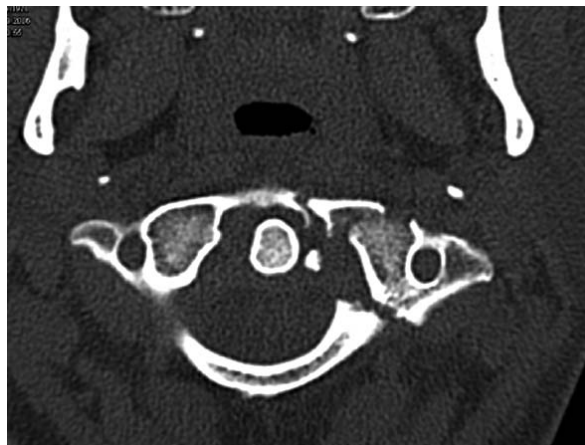
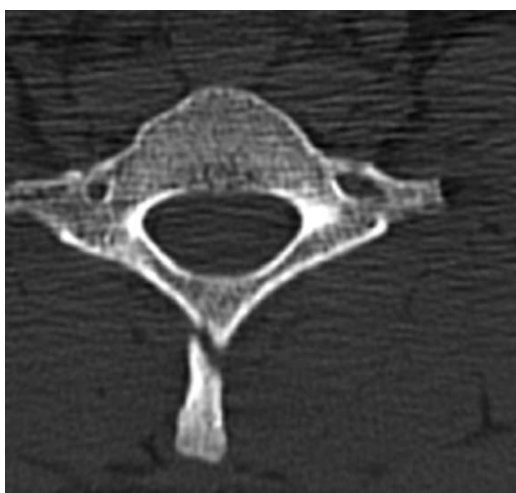


Рис. 10. РКТ. Перелом Джефферсона (перелом передней и задней дуг С1 слева)



а



б

Рис. 11. РКТ в аксиальной плоскости (а). Спиральная компьютерная томограмма. Реконструкция компьютерных томограмм в сагиттальной (б) плоскости (MPR). Поперечный перелом остистого отростка с удовлетворительным стоянием отломков

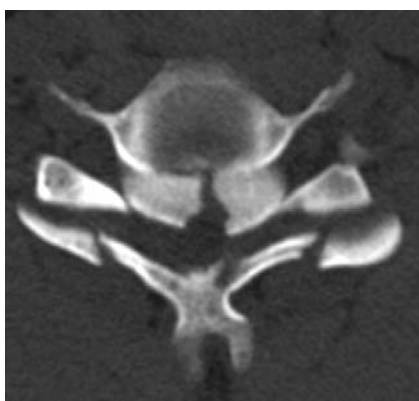
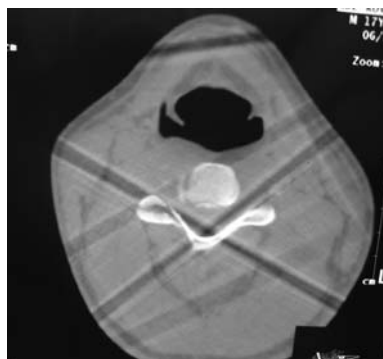
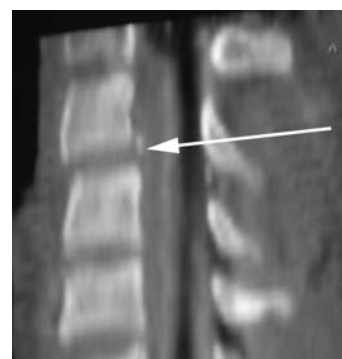


Рис. 12. РКТ. Оскольчатый компрессионный перелом тела С5, оскольчатый перелом дуги С5 позвонка



а



б

Рис. 13. РКТ в аксиальной плоскости (а) и мультипланарная реконструкция в сагиттальной плоскости (б). Оскольчатый компрессионный перелом тела С4 с отрывом костного фрагмента и смещением его кзади, спинномозговой канал не деформирован

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ТРАВМАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

МРТ дает прямое, многопроеекционное изображение без применения ионизирующего излучения. Хотя метод плохо дифференцирует корковый слой костей, он часто позволяет обследовать ткани вокруг позвоночного канала без применения контрастного вещества. Однако пациенты, нуждающиеся в реанимационной аппаратуре, с искусственными кардиостимуляторами, инородными металлическими телами, клипсами на сосудах и некоторыми имплантатами не могут быть обследованы. При повреждении спинного мозга после рентгенографии показана магнитно-резонансная томография [7, 10].

Магнитно-резонансная томография позволяет:

- обнаруживать травматические грыжи межпозвонковых дисков и эпи- и субдуральные гематомы, вызывающие компрессию спинного мозга или корешков;
- определить отношение костных фрагментов и смещенных позвонков к спинному мозгу – благодаря этому уточняются показания к хирургическому лечению;
- распознать повреждения спинного мозга;
- лучше, чем РКТ, визуализировать повреждения межпозвонковых дисков и связок;
- выявить последствия спинальной травмы – миеломалакцию и сирингомиелию.

Прижизненная визуализация морфологических изменений спинного мозга методом магнитно-резонансной томографии у больных, перенесших травму, дает реальную возможность определить динамику патологических процессов. Переломы позвонков в остром периоде сопровождаются отеком костного вещества в виде повышения интенсивности сигнала в Т2-взвешенных изображениях [1, 7].

МРТ дает возможность определить разрывы связок позвоночника. При этом нормальный гипоинтенсивный сигнал в Т2-взвешенных изображениях меняется на гиперинтенсивный в месте разрыва связок. Гиперинтенсивность распространяется и на отёк вокруг поврежден-

ной связки. При разрыве межостистых связок увеличивается расстояние между соседними остистыми отростками.

Наличие перивертебральной, эпидуральной или интрадуральной гематомы характеризуется гиперинтенсивным сигналом в Т1- и Т2-взвешенных изображениях на всей площади распространения гематомы. По мере замещения крови соединительной тканью сигнал становится гипоинтенсивным в Т1- и Т2-взвешенных изображениях.

При отсутствии неврологических расстройств МРТ не показывает изменения сигнала спинного мозга. При наличии синдрома полного нарушения проводимости обнаруживается полный перерыв спинного мозга или грубая его компрессия и интрамедуллярная гематома, что проявляется гиперинтенсивностью в Т1- и Т2-взвешенных изображениях. В любом периоде спинальной травмы важным патогенетическим звеном неврологических нарушений является компрессия спинного мозга костными или иными тканями. Грубая компрессия (остаточный диаметр спинного мозга 2–3 мм) приводит к появлению гиперинтенсивного сигнала в Т2-взвешенных изображениях на уровне поражения (рис. 14, 15).

Сохраняющаяся или перенесенная в остром периоде выраженная (3–4 мм) компрессия приводит к обширной миеломалаксии, проявляющейся на МРТ гипоинтенсивностью в Т1- и гиперинтенсивностью в Т2-взвешенных изображениях. Однако степень гипоинтенсивности не доходит до интенсивности ликвора в Т1-взвешенных изображениях [10].

На МРТ гипертрофированные связки выглядят утолщенными, с увеличенной интенсивностью сигнала в Т1- и Т2-взвешенных изображениях.

Магнитно-резонансная томография позволяет получить **специфичные признаки травматических изменений** различных структур позвоночного столба:

- **перелом костных структур** характеризуется наличием линии перелома и смещением отломков. Линия перелома имеет гипоинтенсивный сигнал в Т1- и Т2-взвешенных изображениях. При кровоизлиянии в тело позвонка в нём появляется изоинтенсивный сигнал в Т1- и гиперинтенсивный – Т2-взвешенных изображениях;

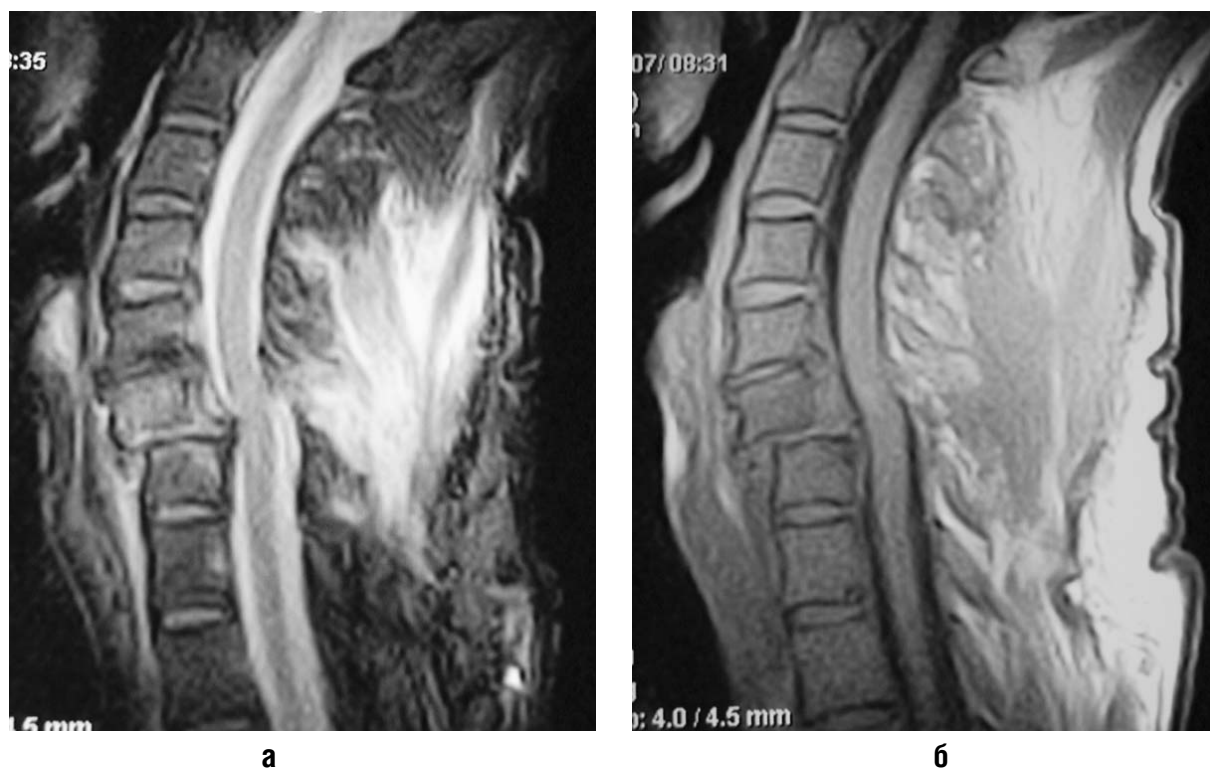


Рис. 14. Магнитно-резонансная томограмма шейного отдела позвоночника. Срединный сагиттальный срез. Оскольчатый компрессионный перелом тела С6 с подвывихом его кпереди, сдавлением спинного мозга, сужением переднего субарахноидального пространства на уровне С6-С7:

а – Т2-ВИ, б – Т1-ВИ

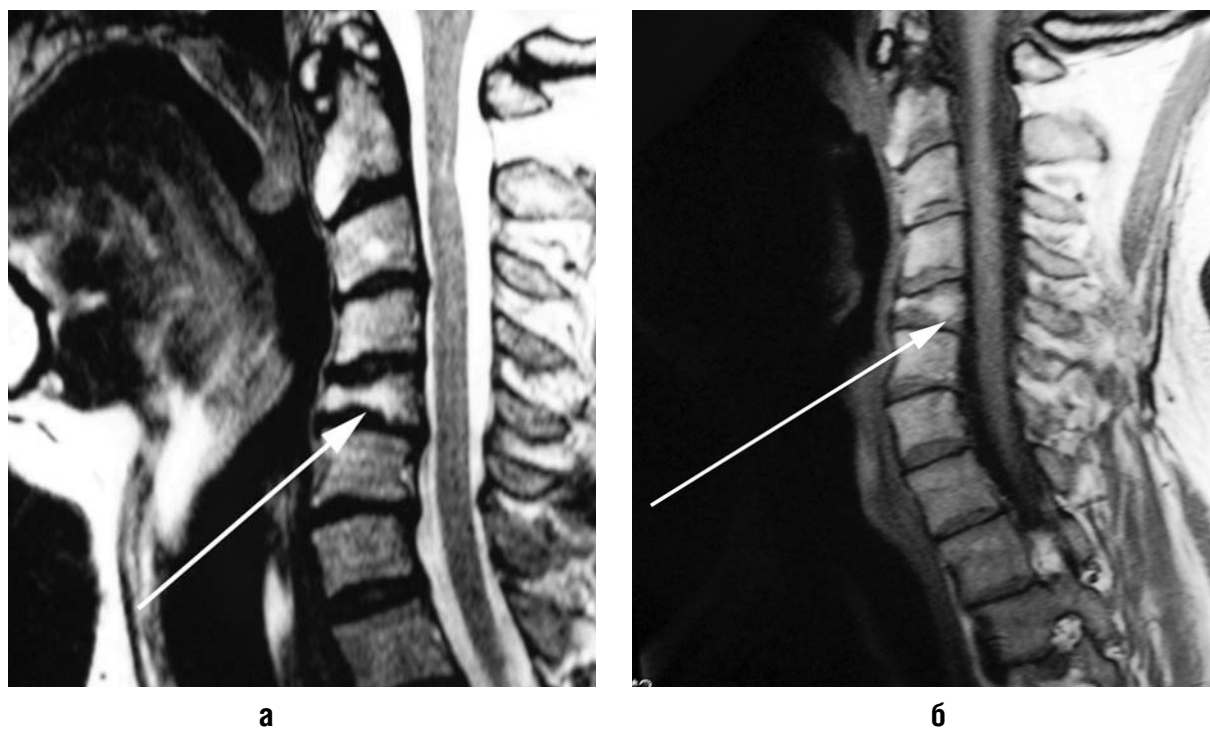


Рис.15. Магнитно-резонансная томограмма шейного отдела позвоночника. Срединный сагиттальный срез. Компрессионный перелом тела С5:

а – Т2-ВИ, б – Т1-ВИ

• **разрыв диска** характеризуется повышением интенсивности сигнала в T2-взвешенных изображениях за счет отёка;

• **разрыв связок** характеризуется наличием перерыва линии гипоинтенсивного сигнала от связки, видимого в T1- и T2-взвешенных (лучше в T2) изображениях. Вокруг связки появляется гиперинтенсивный сигнал отека в T2-взвешенных изображениях, а при кровоизлияниях – гиперинтенсивный сигнал в T1- и T2-взвешенных изображениях;

• **перивертебральная, эпидуральная и другие гематомы** непосредственно после травмы дают гиперинтенсивный сигнал в T1- и T2-взвешенных изображениях. По мере замещения крови соединительной тканью сигнал становится гипоинтенсивным в T1- и T2-взвешенных изображениях.

Повреждения вещества спинного мозга характеризуются:

• при геморрагии – гиперинтенсивный сигнал в T1- и T2-взвешенных изображениях;

• при отёке вещества спинного мозга – гипоинтенсивный в T1- и гиперинтенсивный в T2-взвешенных изображениях;

• при сдавлении вместе со смещением вещества спинного мозга меняется МР-сигнал с изоинтенсивного на гиперинтенсивный в T2-взвешенных изображениях;

• миеломалиция характеризуется гипоинтенсивным сигналом в T1- взвешенных изображениях, однако степень выраженности его не доходит до степени выраженности гипоинтенсивности сигнала нормального ликвора. В T2-взвешенных изображениях миеломалиция визуализируется как локальная зона гиперинтенсивности. Уровень и распространенность изменений на МР-томограммах точно совпадают с расположением и выраженностью двигательных и чувствительных расстройств.

Рентгенологические методы являются первичными методами диагностики, а магнитно-резонансная томография – дополняющим и уточняющим методом в отдаленном периоде после травмы позвоночного столба при подозрении на повреждение спинного мозга или неясной неврологической симптоматике.

Эффективность МРТ при переломах (Ч=93 %, С=100 %, Т=96 %, ППР=100 %, ПОР=94 %), смещениях тел позвонков (Ч=71 %, С=100 %, Т=93 %, ППР=100 %, ПОР=92 %), повреждениях спинного мозга (Ч=79 %, С=83 %, Т=80 %, ППР=95 %, ПОР=50 %) соответствует литературным данным.

Показатели эффективности МРТ при переломах суставных отростков (Ч=75 %, С=100 %, Т=88 %, ППР=100 %, ПОР=82 %) и дуги позвонка (Ч=67 %, С=100 %, Т=82 %, ППР=100 %, ПОР=73 %).

Комплексное лучевое исследование шейного отдела позвоночника на основе современных медицинских технологий при острой закрытой травме повышает эффективность лучевой диагностики, помогает в определении типа и распространенности травматических повреждений, вида и объема оперативного вмешательства.

Изучение диагностических **возможностей лучевых методов исследования при закрытой травме ШОП** показало, что:

1. Рентгенография обладает достаточной эффективностью при переломах и смещениях тел позвонков, переломах остистых отростков, но малоинформативна при переломах суставных отростков и дуги позвонка.

2. РКТ – надежный и эффективный метод диагностики костной травмы.

3. МРТ – эффективный метод диагностики повреждений невральных структур, дисковязочного аппарата, позвоночных артерий и мягких тканей, переломов и смещений тел позвонков.

В результате сравнительной оценки эффективности методов лучевой диагностики нами рекомендуется следующий **алгоритм лучевой диагностики** при острой закрытой травме ШОП:

1) больным с травматическим повреждением ШОП в условиях реанимационного отделения исследование начинать с РКТ (С₁–Th₁ от уровня затылочных мышечков);

2) пациентов в приемном отделении обследовать с помощью рентгенографии ШОП (С₁–С₇) в 2-х проекциях, выявленные костные повреждения и не вошедшие в зону исследования позвонки требуют проведения РКТ зоны интереса (рис. 5);

3) больным с неврологическими нарушениями необходима МРТ.

При травматических повреждениях позвоночника и состояниях после операций на позвоночнике мануальная терапия противопоказана, так как нарушается прочность соединительнотканых и костных образований, что приводит к невозможности проведения манипуляций в полном объеме в зоне поражения. А манипуляции на выше- и нижележащих двигательных сегментах связаны с риском усиления, непрогнозируемого изменения кривизны позвоночника в пораженном сегменте и, соответственно, ухудшения состояния больного [9].

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

РКТ – рентгеновская компьютерная томография
СКТ – спиральная рентгеновская компьютерная томография
МСКТ – мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография
MPR – мультипланарная реконструкция
МРТ – магнитно-резонансная томография
Т1-ВИ – Т1-взвешенные изображения
Т2-ВИ – Т2-взвешенные изображения
МПД – межпозвонковый диск
ШОП – шейный отдел позвоночника

ЛИТЕРАТУРА

1. Боренштейн, Д.Г., Визель, С.В., Боден, С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. – М. : Медицина, 2005. – С. 790.
2. Бродская, З.Л. Пневмомиелография в диагностике спинальных расстройств при травмах шеи // Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1970.
3. Бродская, З.Л. Рентгенодиагностика переломов отростков и дуг шейного отдела позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1970. – Т. 1. – С. 79.
4. Бродская, З.Л. Дифференциальная диагностика переломов и аномалий развития зубовидного отростка аксиса // Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1970. – Т. 1. – С. 121–126.
5. Гэлли, Р.Л., Спайт, Д.У., Симон, Р.Р. Неотложная ортопедия. – М. : Медицина, 1995. – С. 428.
6. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия. – Казань, 1997. – 447 с.
7. Мангал, Р. Магнитно-резонансная томография при травматических и дистрофических поражениях позвоночника : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – С. 16.
8. Прокоп, Матиас, Галански, Михаэль. Спиральная и многослойная компьютерная томография : учебное пособие в 2-х томах. – М. : Медпресс-информ, 2007. – Т. 2. – С. 710.
9. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – С. 304.
10. Холин, А.В. Магнитная резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 192 с.
11. Шарифуллин, Ф.А. К. Неотложная рентгеновская компьютерная томография при механической травме : дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1999.
12. Bensalen, H. Luxations et fractures du rachis cervical chez l'enfant // Rev. Chir. Orthop. – 1968. – Vol. 54, No. 8. – P. 765–780.
13. Davidoff, R.A. Handbook of the Spinal Cord, vols 4 and 5. Congenital Disorders, Trauma, Infections, and Cancer. New York: Marcel Dekker, 1987.
14. Fischer, L., Comtet, J.J., Chappuis, J.P. Particularies radiologiques des fractures et luxations du rachis cervical chez l'enfant // Maros Med. – 1970. – Vol. 50, No. 540. – P. 672–678.
15. Wackenheim, A. Rontgen diagnosis of the craniovertebral region. – Berlin; New York. Springer-Verlag, 1974.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ И ПРИЕМЫ МОБИЛИЗАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

С.С. Малков, Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев

Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, институт остеопатии, Санкт-Петербург, Россия

Тазобедренный сустав – самый крупный в человеческом организме. Это объясняется тем, что он и физиологически самый нагруженный. По строению тазобедренный сустав – шаровидный (чашеобразный) и, следовательно, обладает максимально возможной подвижностью: имеет три вращательных степени свободы. Сустав образован вертлужной впадиной тазовой кости и головкой бедренной кости. Таким образом, тазобедренный сустав является передаточным звеном между свободной нижней конечностью и статичным тазовым кольцом. То или иное ограничение подвижности в тазобедренном суставе может быть связано с дисфункцией внутренних органов, гипертонусом мышц, которые обеспечивают движение этого сустава. В частности, подвздошно-поясничная мышца ограничивает разгибание в тазобедренном суставе, ее тонус связан с кинетическим состоянием почки, тонус же группы наружных ротаторов «зависит» от состояния органов малого таза.

Мануальная диагностика и мобилизация тазобедренных суставов является важным звеном в оказании помощи при ограничении его подвижности и при болях в этой зоне тела.

В данной статье приводятся основные диагностические и мобилизационные приемы для тазобедренных суставов, которые используются большинством остеопатов различных школ.

ОСМОТР ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Положение пациента: стоя.

Врач оценивает костные ориентиры: высота стояния гребней подвздошных костей, больших вертелов, седалищных бугров, передней и задней верхних подвздошных остей.

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Тест F.A.B.E.R.E (флексия-абдукция-наружная ротация-экстензия)

Положение пациента: лежа на спине.

Положение врача: стоя сбоку, со стороны исследуемого сустава, лицом к голове пациента.

Положение рук врача: цефалическая рука укладывается на колено пациента, каудальная – захватывает стопу.

Техника выполнения теста: врач производит сгибание нижней конечности в ТБС и КС чуть более, чем на 90°.

Далее врач производит наружную ротацию и абдукцию бедра, пытаясь положить ногу на ее латеральную поверхность.



Рис. 1. Тест F.A.B.E.R.E

Диагностика

1. Контроль мышечного барьера.
2. Контроль связочно-суставного барьера (когда пройден мышечный барьер).

В норме связки и капсула сустава должны быть эластичными, безболезненными.

При патологии возникает крепитация и боль. У врача возникает ощущение костного упора. В этом случае желательно провести рентгенологическое исследование сустава.

АКТИВНЫЕ ТЕСТЫ

В положении стоя

1) Попросить пациента спокойно пройти по кабинету. Необходимо оценить активное движение в тазобедренном суставе, опору на ногу, прихрамывание, установку стоп, голеней.

2) Положение пациента: стоя, опираясь о спинку стула.

Врач просит пациента сделать флексию, экстензию, приведение и отведение в тазобедренном суставе. Для контроля объема движения врач контролирует задние верхние подвздошные ости.



Рис. 2. Активный тест во флексии

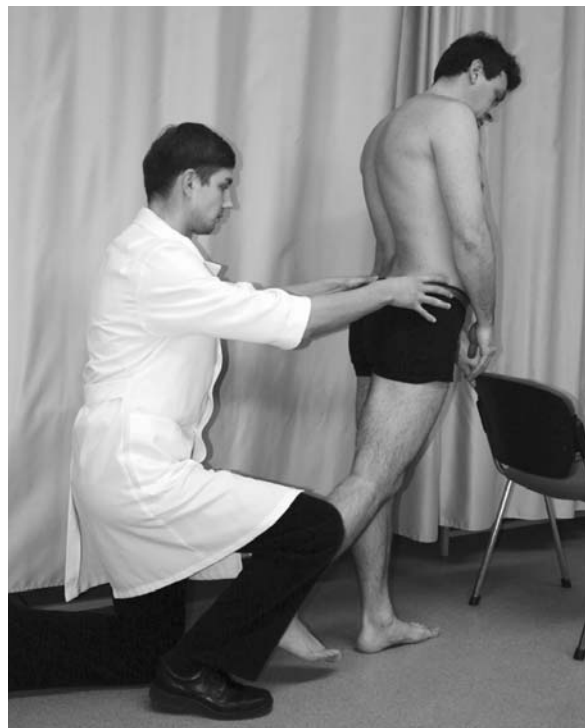


Рис. 3. Активный тест в экстензии

3) Приподняв половину таза (без **супинации** и **пронации**), пациент проводит **ротацию** бедра наружу и внутрь.



Рис. 4. Активный тест на наружную ротацию в тазобедренном суставе

ПАССИВНЫЕ ТЕСТЫ В ПОЛОЖЕНИИ ЛЕЖА**На спине – животе:**

Рис. 5. Пассивный тест наружных ротаторов



Рис. 6. Пассивный тест в отведении тазобедренного сустава



Рис. 7. Пассивный тест в приведении тазобедренного сустава

1. Врач оценивает пассивное сгибание ноги в тазобедренном суставе.

2. Врач оценивает амплитуду приведения/отведения и ротации.

В каждом движении цефалической рукой контролируем движение SIAS.

ТЕСТ ТОМАСА

Данный тест направлен на дифференциальную диагностику причины ограничения в тазобедренном суставе между прямой головкой четырехглавой мышцы бедра, напрягателем широкой фасции бедра, подвздошно-поясничной мышцей и структурными изменениями самого тазобедренного сустава.

Положение пациента: сидя у торца кушетки или на краю стола, ноги согнуты в коленных суставах. Далее – пациент переваливается на спину с согнутыми ногами в тазобедренных и коленных суставах.

Положение врача: сбоку от пациента.



Рис. 8. Тест Томаса. Исходное положение

Техника проведения

1) Врач охватывает исследуемую ногу за стопу и колено и разгибает в тазобедренном суставе, сохраняя приведение и сгибание в коленном суставе 90°.

2) Тест на прямую головку четырехглавой мышцы бедра.

Если бедро свободно ложится на кушетку, значит дисфункции тазобедренного сустава нет.



Рис. 9. Тест Томаса. Тест на прямую головку четырехглавой мышцы бедра

3) Тест на напрягатель широкой фасции бедра.

Если бедро не ложится на кушетку, то дальше следует провести дифференциальную диагностику между прямой мышцей бедра и напрягателем широкой фасции бедра: если при разгибании в коленном суставе бедро ложится на кушетку, то проблема – в прямой мышце бедра; если бедро ложится с отведением, значит, проблема – в напрягателе широкой фасции бедра. Если бедро не ложится на кушетку ни одним из этих способов, то причина – в подвздошно-поясничной мышце или тазобедренном суставе.



Рис. 10. Тест Томаса. Тест на напрягатель широкой фасции бедра

4) Тест на подвздошно-поясничную мышцу.

Врач становится с торца кушетки, руку кладет на колено и производит помпажные движения к столу. Если движение мягкое, то проблема – в подвздошно-поясничной мышце, если жесткое – в тазобедренном суставе.



Рис. 11. Тест Томаса. Тест на подвздошно-поясничную мышцу

ПОМПАЖНЫЕ ТЕХНИКИ

Помпажные и мобилизационные техники способствуют улучшению трофики мягких тканей и интракапсульных элементов тазобедренного сустава. Техники могут выполняться 1–2 раза в неделю в зависимости от состояния и подвижности сустава. Время выполнения любой помпажной техники не должно превышать 1 минуты.

Показания:

- начальные проявления коксартроза;
- ригидность связок таза;
- подготовка к специфическим суставным техникам;

– восстановительный период после перелома вертлужной впадины (**в случаях, когда иммобилизация не показана**) через 8–10 дней после перелома;

– перед работой с подвздошно-поясничной, грушевидной и другими мышцами, имеющими фиксацию на бедренной кости.

Помпажная техника № 1

Положение пациента: лежа на здоровом боку.

Нижерасположенная нога согнута в тазобедренном и коленном суставах.

Положение врача: стоя со стороны спины больного.

Каудальная нога врача согнута в колене, помещается на стол и упирается коленом в подколенную ямку нижерасположенной ноги пациента.

ВВ! Между врачом и ногой пациента кладется подушка.

Верхнее бедро пациента укладывается на бедро врача.

Положение рук: каудальная рука врача располагается на наружном мыщелке бедра. Цефалическая рука – на крыле подвздошной кости.

Для «введения в напряжение» на уровне суставной капсулы врач производит внутреннюю ротацию бедра, приведение и каудальную тракцию.



Рис. 12. Помпажная техника по оси шейки тазобедренного сустава

Техника

Врач выполняет помпаж суставной сумки тазобедренного сустава за счет ритмичных давлений каудальной рукой против опоры на бедро врача.

Цефалическая рука врача контролирует перпендикулярное расположение таза относительно стола, получает информацию о состоянии большой, средней и малой ягодичной мышц, а также является противоопорой.

Если поверхность стола блокирует приведение бедра, то нижняя конечность больного выводится за край стола.

Помпажная техника № 2

Положение пациента: на спине, нога согнута в колене, стопа лежит на столе.

Положение врача: со стороны сустава в дисфункции. Врач сгибает ноги в коленях и наклоняется таким образом, чтобы его грудина находилась на уровне большого вертела бедренной кости.



Рис. 13. Помпажная техника № 2

Техника выполнения

1) Врач захватывает бедро по боковой и передней поверхности близко к суставу, руки «в замок».

2) Врач осуществляет тракционные ритмические движения по оси шейки бедренной кости

«на себя» до момента максимального натяжения суставной капсулы.

NB! Если пациент не может согнуть колено из-за боли, то можно положить голень пациента на надплечье врача.

Помпажная техника №3

Положение пациента: лежа, на спине.

Положение врача: стоя, со стороны проблемного сустава. Каудальная нога врача согнута в колене, ставится на кушетку. Нога пациента перекидывается через бедро врача.

Положение рук: цефалическая ладонь укладывается на передне-верхнюю ость подвздошной кости. Каудальная – захватывает вилку голеностопного сустава.



Рис. 14. Помпажная техника № 3

Техника

Врач ритмически перемещает центр тяжести своего тела в каудальном направлении, индуцируя тракцию голени каудально и книзу с внутренней ротацией голени.

МЫШЕЧНО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА НА ТАЗОБЕДРЕННЫЙ СУСТАВ (ТЕХНИКА МИТЧЕЛА-СТРАШАНА)

Положение пациента: лежа на спине, удерживаясь за край стола, таз сдвинут на край стола (в сторону дисфункции). Нога согнута в коленном и тазобедренном суставах.

Положение врача: стоя со стороны дисфункции на уровне таза больного.

Положение рук: каудальная рука захватывает нижнюю конечность пациента на уровне лодыжек или стопы. Цефалическая рука удерживает нижнюю конечность на уровне колена.

Техника

Врач осуществляет плавное движение бедра по возможно полной амплитуде циркумдукции относительно таза.



Рис. 15. ТМЭ на тазобедренном суставе. Этап 1



Рис. 16. ТМЭ на тазобедренном суставе. Этап 3



Рис. 17. ТМЭ на тазобедренном суставе. Этап 5

Этапы движения бедром:

Этап 1. Максимальное сгибание, приведение, внутренняя ротация.

Этап 2. Разгибание через приведение и внутреннюю ротацию.

Этап 3. Отведение и наружная ротация, сохраняя разгибание.

Этап 4. Сгибание через отведение и наружную ротацию;

Этап 5. Максимальное сгибание, приведение, внутренняя ротация.

Этап 6. Разгибание через приведение и внутреннюю ротацию.

ТЕХНИКА МОБИЛИЗАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОГРАНИЧЕНИИ ОТВЕДЕНИЯ БЕДРА

Положение пациента: лежа на здоровом боку.

Положение врача: стоя со стороны спины пациента.

Положение рук: цефалическая рука сзади от большого вертела. Каудальная рука подхватывает ногу, согнутую в колене и бедре до 90°.

Техника

Врач осуществляет ритмическую трансляцию таза от себя цефалической рукой с отведением и наружной ротацией бедра каудальной рукой.



Рис. 18. Техника мобилизации при ограничении отведения в тазобедренном суставе

ТЕХНИКА МОБИЛИЗАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОГРАНИЧЕНИИ ПРИВЕДЕНИЯ

Положение пациента: лежа на здоровом боку.

Положение врача: стоя со спины пациента.

Положение рук: цефалическая рука спереди от большого вертела. Каудальная рука подхватывает ногу, согнутую в колене и бедре до 90°.

Техника выполнения

Врач осуществляет ритмическую трансляцию таза на себя цефалической рукой с приведением и внутренней ротацией бедра каудальной рукой.



Рис. 19. Техника мобилизации тазобедренного сустава при ограничении приведения

ТРАКЦИОННЫЕ ТЕХНИКИ

Так как тазобедренный сустав – «мышечный сустав», то для его нормальной работы требуется равномерное напряжение мышц, прикрепляющихся к суставу. Особое внимание следует обращать на длинные полисуставные (четырёхглавая мышца бедра, двуглавая мышца бедра, подвздошно-поясничная) и короткие мышцы бедра (ягодичные мышцы, грушевидная мышца).

Тракционная техника на подвздошно-поясничной мышце

Положение пациента: на спине. Положение тела таково, что половина ягодичцы свисает со стола со стороны «больного» сустава. Рукой можно схватиться за противоположный край стола.

Положение врача: со стороны «больного» сустава.

Положение рук врача: цефалическая рука располагается ладонью на противоположной передне-верхней ости подвздошной кости. Каудальная – на мышечках бедренной кости. Рука выпрямлена в локте.

Нога пациента опускается со стола. Противоположная нога пациента согнута в колене и зажата под мышкой врача. Внутреннее бедро врача контролирует ногу пациента.

Техника

1) Врач осуществляет давление вниз каудальной рукой против сопротивления пациента в течение 3–5 секунд.

2) Врач 3–5 секунд не производит никакого движения, а затем выходит на новый мышечный барьер в разгибании в тазобедренном суставе.



Рис. 20. Тракционная техника на подвздошно-поясничной мышце

Вариант выполнения техники в положении лежа на животе

Положение пациента: лежа на животе.

Положение врача: со стороны «больного» тазобедренного сустава.

Положение рук. Внутренней рукой врач захватывает ногу за дистальную часть бедра. Наружная рука контролирует движение подвздошной кости, большой палец – на задней верхней ости подвздошной кости. Голень пациента контактирует с грудной клеткой врача, стопа – с надплечьем.

Техника выполнения

Врач выходит на мышечный барьер в разгибании в тазобедренном суставе.

Врач просит пациента давить бедром вниз, к столу, в течение 3–5 секунд.

Следующие 3–5 секунд врач не производит никаких движений.

Врач выходит на новый мышечный барьер в разгибании.

Техника выполняется два-три цикла.



Рис. 21. Тракционная техника на подвздошно-поясничной мышце в положении лежа на животе



Рис. 22. Тракционная техника на прямой головке четырехглавой мышцы бедра

Тракционная техника на прямой головке четырехглавой мышцы бедра

Положение пациента: лежа на животе.

Положение врача: со стороны «больного» тазобедренного сустава.

Положение рук врача

Внутренней рукой врач захватывает ногу за дистальную часть голени. Наружная рука контролирует движение подвздошной кости, большой палец – на задней верхней ости подвздошной кости.

Техника выполнения

Врач выполняет сгибание нижней конечности в коленном суставе до движения на подвздошной кости.

Врач просит разгибать ногу в колене в течение 3–5 секунд, сопротивляясь этому движению.

Расслабление – 3–5 секунд.

Врач выходит на новый мышечный барьер в сгибании в коленном суставе.

Цикл повторяется 2–3 раза.

Тракционная техника на грушевидной мышце

Положение пациента: на спине. Ноги согнуты в коленях. «Больная» нога боковой поверхностью стопы укладывается на свое противоположное бедро дистально.

Положение врача: в ногах пациента.

Положение рук врача

Цефалическая рука располагается на коленном суставе «больной» ноги. Каудальная – на колене «здоровой» ноги.

Техника выполнения

Врач производит сгибание в здоровом тазобедренном суставе до натяжения грушевидной мышцы с противоположной стороны.

Врач производит ритмические движения здоровой нижней конечности в цефалическую сторону (желательно произвести и с противоположной стороны, так как грушевидная мышца является мышцей постуральной системы).



Рис. 23. Тракционная техника на грушевидной мышце



Рис. 24. Ингибция наружной запирающей мышцы

Ингибция наружной запирающей мышцы

Положение пациента: на спине, нога согнута в колене и отведена.

Положение врача: сидя сбоку.

Большим пальцем медиальной руки врач находит бороздку по внутренней поверхности бедра между длинным аддуктором и изящной мышцей. Двигаясь цефалически, врач выходит на наружную запирающую мышцу (у мужчин – цефалически и медиально, у женщин – цефалически).

Техника

Врач просит сделать наружную ротацию бедра, для определения напряжения запирающей мышцы.

Техника расслабления – ингибция 30 сек.

Тракционная техника на мышцах задней группы бедра и голени

Положение пациента: лежа на спине.

Положение врача: сидя на столе, со стороны дисфункции. Нога пациента кладется на надплечье врача.

Положение рук: в замке по передней поверхности бедра.



Рис. 25. Тракционная техника на мышцах задней группы бедра и голени

Техника

Врач выходит на мышечный барьер путем разгибания в коленном суставе за счет того, что сам привстает.

Врач просит пациента сгибать ногу в коленном суставе с силой примерно 5 кг в течение 3–5 секунд.

Далее следуют 3–5 секунд расслабления, после которого врач достигает нового мышечного барьера в разгибании в колене.

Техника на ягодичных мышцах

Положение пациента: лежа на животе.

Положение врача: со стороны, противоположной дисфункции.

Техника выполнения

Возвышением больших пальцев и мизинца врач охватывает комплекс ягодичных мышц

Врач производит ритмичное резкое поднятие всего мышечного комплекса вверх.



Рис. 26. Техника на комплексе ягодичных мышц

ЛИТЕРАТУРА

1. *Букуп, К.* Клиническое обследование мышц и суставов. – М. : Медицинская литература, 2007. – 320 с.
2. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники, издательство. – СПб. : Фолиант, 2005. – 240 с.
3. *Стилл, Э.Т.* Остеопатия. Исследование и практика. – Истланд Пресс, 1992. – 119 с.
4. *Стоддард, А.* Учебник остеопатических техник / перевод и научная редакция О. Н. Лукаша. – Алматы : Аркаим, 2002. – 304 с.
5. *Фавр, Л.* Материалы семинара «Остеопатические техники на нижних конечностях». – СПбМАПО, ноябрь 2008 г.
6. *Dofour, M., Pillu, M.* Biomecanique fonctionnelle. – Paris : Masson, 2005. – 565 p.
7. *Nicholas, A.S.* Osteopathic Techniques. – Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2008. – 506 p.
8. *Hartman, L.S.* Handbook of osteopathic technique. – NMK Publishers, Headly Wood, 1983. – 206 p.
9. *Mitchell, F. Jr.* The muscle energy manual (Vol. 3). – MET Press, 2001. – 176 p.

РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ УЧЕБНО-ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР

Учебно-инновационный центр Российской ассоциации мануальной медицины объявляет о проведении в 2009/10 учебном году тематических учебных семинаров.

1. «Краниальные повреждения во взаимосвязях и их коррекция».

Семинар проводится 30, 31 октября и 1 ноября 2009 года. Преподаватель – доктор остеопатии **Жерар Монте** (Gerard Montet, Франция), основатель остеопатического колледжа А.Т.М.А.Н (1980), экс-президент Академии краниальной остеопатии (Франция), директор Е.Р.С.Е.О (Высшая школа последипломного обучения остеопатов Европы).

Программа семинара:

- краткий обзор Первичного дыхательного механизма;
- функциональный экскурс в эмбриологию;
- структурные и функциональные взаимосвязи краниальных паттернов;
- энергетические и биодинамические взаимосвязи краниальных паттернов;
- обучение приемам визуализации, раскрытие понятий Срединной линии и Дыхания жизни;
- краткий обзор разновидностей краниальных остеопатических техник;
- овладение уникальными краниальными техниками, позволяющими по иному взглянуть на методологию лечения анорексии, гипофизарных нарушений, микроцефалии, гидроцефалии, глаукомы, головных болей, невралгии Арнольда, фациальной невралгии, последствий различных травм (удаление зубов, подвывих ВНЧС, Со-С1, хлыстовая травма, прямые и отдаленные удары тела), невропатий краниальных нервов, синуситов, отитов, нарушений лимбической области и др.;
- предложение модели типового сеанса лечения.

Цели семинара: значительное расширение слушателями своего кругозора и диагностических возможностей, изменение масштаба клинического мышления и повышения терапевтической эффективности. Подобный углубленный синтез краниальной остеопатии, основанный на многолетнем опыте одного из ведущих остеопатов Франции, представляется впервые.

На семинар приглашаются врачи, владеющие краниосакральными техниками.

Стоимость обучения на семинаре – 20 000 рублей.

2. «Техники экзежерации или техники подчеркивания».

Семинар проводится 13 и 14 февраля 2010 года. Преподаватель – доктор остеопатии **К.В. Шарапов** (Санкт-Петербург), экс-президент Русского регистра докторов остеопатии.

Техники экзежерации, или техники подчеркивания, разработаны французским остеопатом Жан-Пьером Гильяни. Выполняя эти техники, оператор подчеркивает физиологическое движение сустава, структуры или внутреннего органа. Принципы техник экзежерации универсальны, они используются при работе на суставах, на внутренних органах и на краниосакральной системе. По эффективности они не уступают известным в настоящее время остеопатическим техникам.

Для выполнения этих техник требуется минимальное количество времени, что дает им преимущество перед фасциальными и суставными техниками. Простота выполнения позволяет освоить техники подчеркивания специалисту с любой начальной пальпаторной чувствительностью. Они будут интересны и специалисту, который никогда не работал руками, и остеопату с многолетним опытом работы.

Цели семинара: обучение принципам выполнения техник подчеркивания; освоение приемов, позволяющих создать высокую чувствительность, необходимую для выполнения техник подчеркивания; представить методологические подходы в лечении больных, которые позволят сразу после семинара получать положительные результаты.

Стоимость обучения на семинаре – 10 000 рублей.

Желающим предоставляются места для проживания.

После окончания семинара слушателям выдаются свидетельства РАММ.

Видео- и фотосъемки на семинарах запрещены!

Дополнительная информация по телефонам:

(495) 403-8640, 792-9430 – Мажукин Владимир Иванович