

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕФОРМАЦИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ (предварительные наблюдения)	3
О.Г. Бугровецкая, Р.С. Мусин, М.В. Демьяненко, Е.А. Соловых, Е.А. Бугровецкая	
МИГАТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС И ЕГО ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	12
В.Н. Круглов, А.А. Кирсанова	
ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА	22
Н.П. Ерофеев, Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчерашний	
МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ	33
А.В. Рыльский, Д.А. Болотов	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ II–III СТЕПЕНИ	39
К.В. Колчанов, С.В. Колесников	
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С ОЦЕНКОЙ РОТАЦИОННОЙ ПОДВИЖНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ	44
А.С. Рождественский, М.С. Черненко, Ю.Т. Игнатъев, В.Э. Смяловский, Г.А. Власова, Д.А. Болотов	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ВОЗМОЖНОСТЬ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА В МАНУАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ	51
С.В. Новосельцев, Н.П. Елисеев, В.В. Смирнов, Е.Л. Малиновский, М.А. Петухов	
ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА В БАСКЕТБОЛЕ И ДРУГИХ ВИДАХ СПОРТА. «КОЛЕНА ПРЫГУНА»	59
Д.В. Матвеев, Д.А. Болотов	
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ И КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. СИНДРОМ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	70
А.Б. Ситель, А.Ю. Нефёдов, В.О. Лесовой, А.В. Колосов, Д.А. Ситель	

ОБЗОР

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ШЕЙНОМ И ГРУДНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА	77
В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Е.Л. Малиновский, С.В. Новосельцев	
ТРИГГЕРНЫЕ ПУНКТЫ И МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ ТРАКТЫ (К ИСТОРИИ ВОПРОСА)	84
А.Н. Ахметсафин	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

ANATOMO-FUNCTIONAL CONDITIONS FORMATION OF PATHOLOGICAL STRAIN MAIN ARTERIES OF THE HEAD (Preliminary observations)	3
O.G. Bugrovetskaya, R.S. Musin, M.V. Demyanenko, E.A. Solovykh, E.A. Bugrovetskaya	
WINKING REFLEX AND ITS DYNAMICS IN PATIENTS SUFFERING FROM CERVICAL MYOFASCIAL PAIN SYNDROME WITH CERVICAL ARTERIAL HYPERTENSION	12
V.N. Kruglov, A.A. Kirsanova	
OSTEOPATHIC CORRECTION OF VENOUS RETURN	22
N.P. Yerofeev, D.E. Mokhov, S.V. Novoseltsev, D.B. Vcherashny	
MANUAL CORRECTION OF MOVEMENT DISORDERS IN CASE OF DISSEMINATED SCLEROSIS	33
A.V. Rylsky, D.A. Bolotov	
MANUAL THERAPY IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH COXARTHROSIS II–III DEGREE	39
K.V. Kolchanov, S.V. Kolesnikov	
FUNCTIONAL CT SCAN STUDY WITH THE EVALUATION OF THE CERVICAL SPINE ROTATION MOBILITY IN PATIENTS WITH CERVICOGENIC HEADACHE	44
A.S. Rozhdestvensky, M.S. Chernenko, Yu.T. Ignatiev, V.E. Smyalovsky, G.A. Vlasova, D.A. Bolotov	

TO ASSIST A PRACTITIONER

POSSIBILITY AND NECESSITY OF THE APPLICATION OF X-RAY STUDY OF THE SPINE IN MANUAL DIAGNOSTICS	51
S.V. Novoseltsev, N.P. Yeliseev, V.V. Smirnov, E.L. Malinovsky, M.A. Petukhov	
KNEE JOINT TRAUMAS IN BASKETBALL AND OTHER SPORTS. “JUMPER’S KNEE”	59
D.V. Matveev, D.A. Bolotov	
ULTRASOUND DOPPLEROGRAPHY AND TREATMENT EFFICIENCY CONTROL IN A MANUAL THERAPY HOSPITAL. VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY SYNDROME	70
A.B. Sitel, A.Yu. Nefyedov, V.O. Lesovoy, A.V. Kolosov, D.A. Sitel	

REVIEW

X-RAY DIAGNOSTICS OF BIOMECHANICAL DISORDERS IN THE CERVICAL AND THORACIC SPINE	77
V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev, E.L. Malinovsky, S.V. Novoseltsev	
TRIGGER POINTS AND MYOFASCIAL TRACTS (TO HISTORICAL SKETCH)	84
A.N. Akhmetsafin	

INFORMATION

УДК 616.8-009.861

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕФОРМАЦИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ (предварительные наблюдения)

О.Г. Бугровецкая, Р.С. Мусин, М.В. Демьяненко, Е.А. Соловых, Е.А. Бугровецкая
Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

ANATOMO-FUNCTIONAL CONDITIONS FORMATION OF PATHOLOGICAL STRAIN MAIN ARTERIES OF THE HEAD (preliminary observations)

O.G. Bugrovetskaya, R.S. Musin, M.V. Demyanenko, E.A. Solovykh, E.A. Bugrovetskaya
Moscow State Medical Dental University, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

У 21 пациента с извитостью магистральных артерий головы клиническими методами и стабилόμεрией изучено состояние функций постурального равновесия.

Установлено, что у пациентов с извитостью магистральных артерий головы отмечается передний тип постурального дисбаланса, что имеет важное патогенетическое значение.

Ключевые слова: извитость магистральных артерий головы, нарушения постурального равновесия, ультразвуковое дуплексное сканирование.

SUMMARY

21 patients with kinking of major cerebral arteries clinical-ski techniques and stabilometry studied the state of postural equilibrium functions.

Found that patients with kinking of major cerebral arteries is noted anterior type of postural imbalance, which is an important pathogenetic importance.

Key words: tortuosity of the arteries of the head, postural disbalance, duplex ultrasound.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной причиной изменения магистральных артерий головы (МАГ) у лиц старше 50 лет считается атеросклероз, часто в сочетании с гипертонической болезнью, а в молодом возрасте – неспецифический аортоартериит, патологические извитости артерий [8]. Патологические изменения в экстракраниальном отделе внутренних сонных артерий встречаются значительно чаще, чем в интракраниальном. Н.В. Верещагин (1993) указывает, что деформации сосудов наблюдаются в 40 процентах случаев у людей с сосудистыми заболеваниями нервной системы. Существуют различные виды деформаций МАГ: их удлинение, расширение, патологическая извитость, кольцеобразное и спиралевидное скручивание [4].

Первое упоминание о патологической извитости МАГ сделано патологоанатомами в 1741 году [13]. Отоларингологи первыми в лечебной практике обратили внимание на это явление в связи со случаями фатальных геморрагических осложнений в процессе тонзилэктомий и аденотомий из-за повреждения извитого сегмента сонной артерии, прилегающего к боковой или задней стенке глотки [11].

Деформация магистральных артерий головы – это патология, характеризующаяся наличием в артериях участков «перекрута» или резкого изгиба, который нарушает нормальный кровоток [8].

По классификации J. Weibel и W. Fields (1965) выделяют:

1. С-образную и S-образную извитость.
2. Петлеобразование – койлинг.
3. Перегиб сосуда под острым углом – кинкинг.

Деформации МАГ могут быть гемодинамически значимые, или патологические, и гемодинамически незначимые. Типичные изменения гемодинамики в зоне патологической извитости представлены: градиентом скорости кровотока по ходу извитой артерии с её увеличением на 40 и более процентов в зоне наибольшей деформации сосуда, дезорганизацией кровотока в зоне извитости в виде турбулентности [2, 5, 7].

Этиология деформаций МАГ окончательно не установлена; существуют две точки зрения на причины возникновения извитости МАГ – врождённая или приобретённая патология. Врожденный фактор – это наследственно обусловленные дефекты в структуре эластина и коллагена, приводящие к дисплазии соединительной ткани [6]. В пользу врождённого генеза извитости МАГ свидетельствует обнаружение деформированных сонных артерий у пациентов молодого возраста при отсутствии атеросклеротического процесса в сосудах. Извитость МАГ у детей в более чем 80% случаев сочетается с различными проявлениями дисплазии соединительной ткани со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем и опорно-двигательного аппарата (Dobrin P.B., Baker W.H., Gley W.C., 1984; Лобов М.А., Тараканова Т.Ю., Щербакова Н.Е., 2006).

В пользу приобретённого характера извитости МАГ свидетельствуют большая частота встречаемости этой патологии с возрастом и зависимость выраженности изгиба артерий от возраста и уровня артериального давления. М.А. Лобов (2006) считает, что дистрофически-дегенеративные и атеросклеротические изменения артерий приводят к дезорганизации соединительнотканного каркаса сосудистой стенки, что способствует удлинению сосудов [6]. Однако в клинической практике наличие извитости МАГ не всегда можно объяснить вышеперечисленными причинами.

Предпосылкой исследования явилось предположение о патогенетической роли структурно-функциональных изменений мышц, фасций, окружающих МАГ, и шейного отдела позвоночника, возникающих вследствие нарушений постурального баланса, приводящих к формированию деформаций МАГ.

Цель исследования: изучить состояние постуральной системы у пациентов с деформацией магистральных артерий головы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе неврологического отделения поликлиники № 20 Центрального административного округа г. Москвы в 2009–2010 гг.

Нами проведено обследование 21 больного в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст $44,3 \pm 9$) с извитостью магистральных артерий головы. Из них 18 женщин (85,7%) и 3 мужчины (14,3%).

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ И ИСКЛЮЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ИССЛЕДОВАНИЕ

<i>Включение</i>	<i>Исключение</i>
1. Наличие извитости МАГ 2. Возраст от 20 до 60 лет	1. Наличие в анамнезе травмы позвоночника, черепа 2. Наличие тяжелой соматической патологии 3. Возраст младше 20 и старше 60 лет

Для определения состояния МАГ использовался метод ультразвукового дуплексного сканирования на аппарате “Vivid-3”. Дуплексное исследование проводили согласно протоколу. Выполнялось последовательное двустороннее изучение особенностей анатомического расположения и хода магистральных артерий, визуализация просвета и стенки сосудов, оценивался характер и показатели скорости кровотока.

При оценке состояния сосудистого русла обращалось внимание на следующие характеристики: проходимость сосуда (проходим, окклюзирован); прямолинейность хода сосуда (наличие деформаций – перегибов, извитостей, петель); диаметр сосуда (нормальный, уменьшенный, увеличенный); подвижность сосудистой стенки (ригидность, гиперпульсация); состояние комплекса интима-медиа (КИМ) (плотность, толщина, форма поверхности, однородность); наличие изменений внутри сосуда (атеросклеротические бляшки, тромбы, патологическая отслойка интимы, аневризмы и т.д. – с оценкой их структуры, размеров, протяженности); состояние периваскулярных тканей (плотность, наличие различных патологических образований). При оценке кровотока по МАГ при доплерографическом исследовании обращали внимание на форму пульсовой волны, спектральное распределение потока, пиковую систолическую скорость кровотока и периферическое сопротивление.

Изучали локализацию извитостей, их форму, пиковую систолическую скорость кровотока до извитости (проксимальный отдел), в извитости и после извитости (дистальный отдел). О значимости выявленной извитости судили по гемодинамическим показателям.

Всем пациентам с извитостью МАГ методом сплошной выборки проводили визуальную оценку статодинамического состояния опорно-двигательного аппарата на основании анализа осанки относительно плоскостей Барре; производилось документированное исследование фотосъемкой с фиксированного расстояния 3 м фотоаппаратом Nikon D90 объектив NIKKOR 18-200\3,5-5,6 (режим съемки – приоритет диафрагмы 1\50 f11 ISO 200).

Стабилографическое исследование проводили на компьютерном стабилоанализаторе с биологической обратной связью «Стабилометр МБН» (стабилоанализатор – стабилометрическая платформа) и программно-методическим обеспечением «Стабилометрия МБН».

ТРЕБОВАНИЯ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стабилометрическое обследование проводили в соответствии с основными требованиями, которые были собраны и сформулированы в рекомендациях Международного общества исследования основной стойки в 1983 г. (Karpteyn T.S. et al., 1983).



Помещение и его оборудование (рис. 1)

1. Минимальная площадь помещения 3x4 м² (для предотвращения акустической ориентации человека в пространстве).
2. Стабилометрическая платформа устанавливается не менее чем в 1 метре от какой-либо стены.
3. Помещение оборудуется плотными жалюзи для регуляции потока света.
4. Во время исследования не должно быть резких звуков, общий уровень шума в комнате не должен превышать 40 Дб.
5. Для корректного проведения исследования с открытыми глазами устанавливается нормальное диффузное освещение как минимум 40 люкс.
6. Маркеры для фиксации взгляда не могут находиться напротив окна или быть обращены экранной поверхностью к нему.
7. В течение регистрации с закрытыми глазами освещение приглушается до 20 люкс.

Рис. 1. Стабилометрическое обследование пациента

ПОСТАНОВКА ЧЕЛОВЕКА НА СТАБИЛОГРАФИЧЕСКУЮ ПЛАТФОРМУ

Исследование проводилось в европейском варианте постановки пациента на платформу (в положении «пятки – вместе, носки – врозь»), который отличается естественностью и максимальным удобством для пациента. Пациент встает на платформу босиком, ставит обе стопы на платформу пятками вровень к линии с сантиметровой разметкой. Внутренние края пяток должны быть вровень с вертикальными линиями (расстояние между ними равно двум сантиметрам). Внутренний край стоп выравнивается по линиям с наклоном в 15 градусов. В результате стопы оказываются в развороте по внутреннему краю на требуемые 30 градусов с расстоянием между пятками в 2 см (рис. 2).

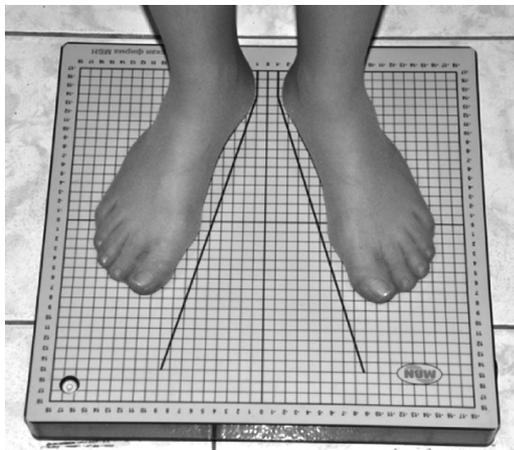


Рис. 2. Европейский вариант установки пациента на платформу

Во время исследования пациент стоял на платформе спокойно (в естественной, привычной для него позе, руки вдоль туловища. При этом на пациенте не должно быть часов, ювелирных украшений, мобильных телефонов и т.д. Перед исследованием пациент получал следующие инструкции:

- следует избегать движений при проведении исследования;
- нельзя отрывать стопы от платформы;
- не делать движений головой и руками;
- не разговаривать;
- дышать равномерно, спокойно.

В случае несоблюдения данных рекомендаций исследование повторяли.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено:

- С-образная извитость позвоночной артерии (ПА) – 11 пациентов.
 - Одностороннее поражение – 8, двухстороннее – 1 пациент. Сочетание с кинкингом противоположной ПА – 1 пациент, сочетание с С-образной извитостью гетеролатеральной внутренней сонной артерии (ВСА) – 1 пациент.
- S-образная односторонняя извитость ПА – 2 пациента.
- С-образная извитость ВСА – 7 пациентов.
 - Одностороннее поражение – 5 человек, сочетание с С-образной извитостью наружной сонной артерии – 1 пациент.
- S-образная односторонняя извитость ВСА – 1 пациент.
- С-образная извитость общих сонных, внутренних сонных и позвоночных артерий с обеих сторон – 1 пациент.

Таким образом, в группе обследованных пациентов чаще встречается односторонняя извитость (16 (76 %) больных).

Гемодинамически значимой извитость признана у 15 пациентов: у 4 пациентов с односторонней С-образной и у 1 с S-образной извитостью внутренней сонной артерии, у 7 пациентов с односторонней С-образной извитостью и у двух с S-образной извитостью позвоночной артерии, а также у пациента с кинкингом позвоночной артерии. Наибольшее увеличение скорости кровотока выявлено у пациента с кинкингом позвоночной артерии, с 38 см/сек в проксимальном отделе до 79 см/сек в извитости.

Повышение артериального давления имело место у 10 человек.

Результаты ультразвукового дуплексного сканирования пациентов с извитостью МАГ представлены в таблице. Из приведенных данных следует, что изменение скорости кровотока в местах извитости является наиболее показательным параметром при ультразвуковом дуплексном сканировании.

У 10 пациентов (6 – извитость ВСА, 4 – извитость ПА) нами было выявлено статистически значимое увеличение пиковой систолической скорости кровотока после извитости по сравнению с этим показателем в проксимальных отделах, что согласуется с исследованиями Лелюка В.Г. (2004). А у 11 пациентов выявлено уменьшение пиковой систолической скорости кровотока после извитости. Таким образом, полученные результаты позволяют утверждать, что изменение скорости кровотока в месте максимального изгиба, а также проксимальнее и/или дистальнее не отражает гемодинамическую значимость деформации.

В ходе исследования установлено, что в некоторых случаях внутренний диаметр артерии остается постоянным как в месте извитости, так и в дистальном и проксимальном отделах, что может свидетельствовать об экстравазальном механическом воздействии на стенку артерии.

Исследование показало, что форма извитости не имеет патогномичных симптомов. Нами не выявлено статистически значимых различий пиковой систолической скорости кровотока между извитостью артерий С- и S-форм.

Таблица

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ

Параметры		Среднее	Медиана	Стандартное отклонение	Стандартная ошибка	
ОСА	Возраст	46,81	50,00	10,78	2,35	
	R	Диаметр	6,91	6,70	1,03	0,22
		До извитости V см/сек	63,52	65,00	10,32	2,25
		В извитости V см/сек	74,00	74,00	0	0
		После извитости V см/сек	70,00	70,00	0	0
	L	Диаметр	7,03	7,00	1,07	0,23
		До извитости V см/сек	65,67	65,00	7,15	1,56
		В извитости V см/сек	75,00	75,00	0	0
После извитости V см/сек		70,00	70,00	0	0	
НСА	R	Диаметр	4,47	4,50	0,46	0,10
		До извитости V см/сек	53,19	53,00	8,79	1,92
	L	Диаметр	4,27	4,40	0,52	0,11
		До извитости V см/сек	54,19	54,00	6,56	1,43
		В извитости V см/сек	71,00	71,00	0	0
После извитости V см/сек	58,00	58,00	0	0		
ВСА	R	Диаметр	5,44	5,45	0,82	0,18
		До извитости V см/сек	64,10	64,00	13,57	2,96
		В извитости V см/сек	91,86	82,00	29,81	11,27
		После извитости V см/сек	59,57	58,00	13,24	5,00
	L	Диаметр	5,37	5,20	0,66	0,14
		До извитости V см/сек	58,76	59,00	7,23	1,58
		В извитости V см/сек	78,00	80,00	17,09	9,87
После извитости V см/сек	84,00	98,00	24,25	14,00		

Продолжение таблицы

		Параметры	Среднее	Медиана	Стандартное отклонение	Стандартная ошибка
ПА	R	Диаметр	3,16	3,10	0,39	0,09
		До извитости V см/сек	29,67	32,00	7,51	1,64
		В извитости V см/сек	49,60	47,50	14,48	4,58
		После извитости V см/сек	48,60	47,00	14,94	4,72
	L	Диаметр	3,29	3,30	0,55	0,12
		До извитости V см/сек	34,29	36,00	8,32	1,82
		В извитости V см/сек	52,86	56,00	13,57	5,13
		После извитости V см/сек	44,43	43,00	12,00	4,53

ОСА – общая сонная артерия, V – скорость, НСА – наружная сонная артерия, RI – индекс резистентности, ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия.

При исследовании постурального равновесия в сагиттальной плоскости исходили из того, что в норме вертикальная линия гравитации проходит через задний край бугристости пятой метатарзальной кости, через центр тазобедренного сустава и акромиальный отросток ключицы, наружный слуховой проход находится немного спереди (примерно на 1 см) [3]. У всех 21 исследованных пациентов с извитостью МАГ выявлен передний тип постурального дисбаланса, когда описанные выше ориентиры находятся спереди относительно вертикали Барре (рис. 1). У всех пациентов отмечается смещение головы вперед, сглаживание шейного лордоза, избыточное кифозирование в грудном отделе позвоночника, резко выраженное напряжение грудиноключично-сосцевидных, лестничных мышц и мышц, расположенных выше и ниже подъязычной кости, плосковальгусные стопы, флексионное положение коленных суставов, которое отражает избыточное напряжение ишиокруральных мышц.

Вместе с тем у пациентов с односторонней извитостью и кинкигом отмечались нарушения статики во фронтальной плоскости (рис. 3). Имело место отклонение в сторону извитости как при односторонней извитости внутренних сонных артерий (7 пациентов), так и при кинкинге позвоночной артерии (1 пациент).

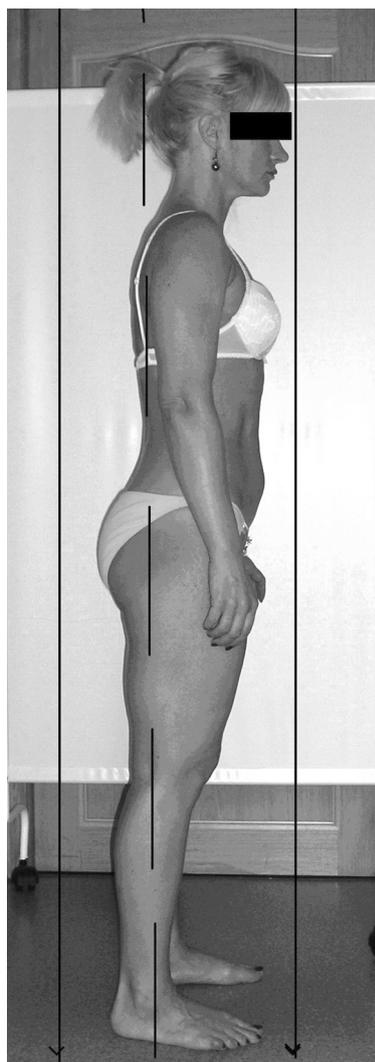


Рис. 3. Пациентка С., 39 лет. При ультразвуковом дуплексном сканировании выявлена С-образная извитость левой ПА. Передний тип постурального дисбаланса (отмечается смещение головы вперед, сглаживание шейного лордоза, резко выраженное напряжение грудиноключично-сосцевидных, лестничных мышц, флексионное положение коленных суставов, которое отражает избыточное напряжение ишиокруральных мышц)

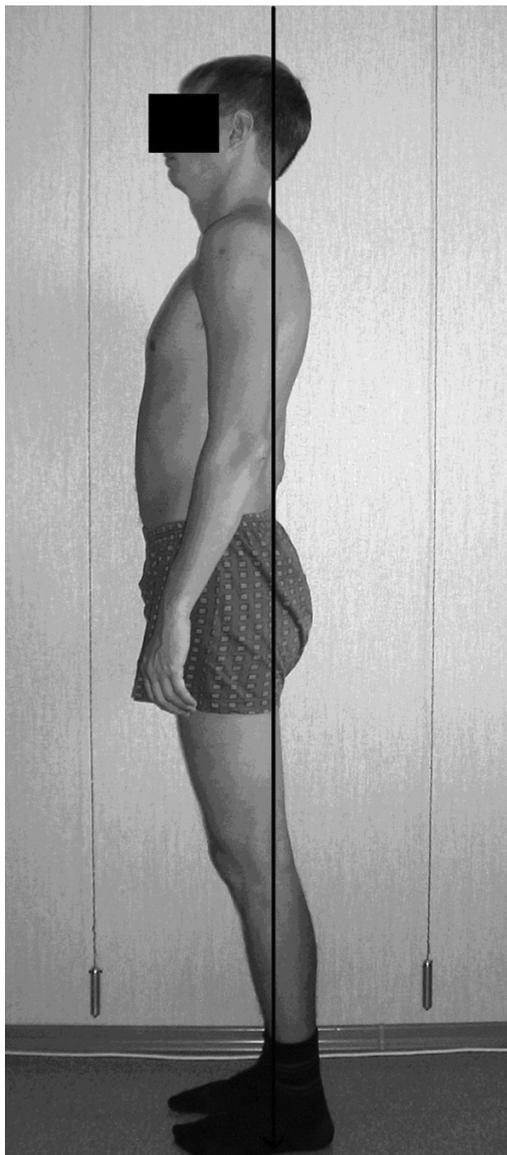


Рис. 4. Пациент И., 33 года. Передний тип постурального дисбаланса в сагитальной плоскости. При ультразвуковом дуплексном сканировании выявлена S-образная извитость правой ВСА

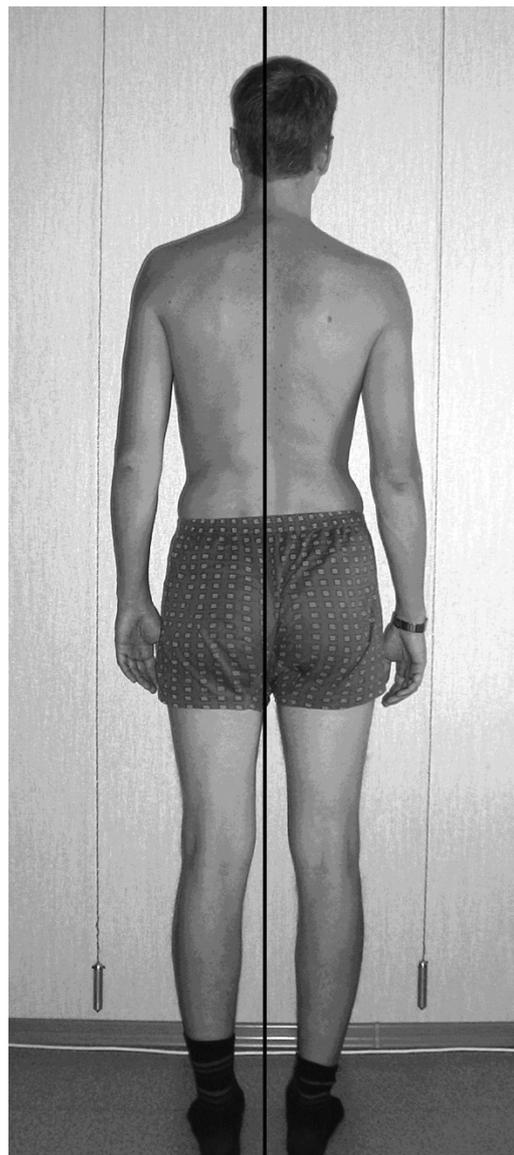


Рис. 5. Этот же пациент. Смещение во фронтальной плоскости гомолатерально стороне извитости

Результаты стабилметрического исследования подтверждают клинические данные о переднем типе смещения относительно вертикали Барре. Зарегистрировано смещение центра давления вперед в сагитальной плоскости. Коэффициент Ромберга у обследованных пациентов составил в среднем 293%. 95% доверительный интервал для данного показателя составил от 57 % до 324 % ($p = 0,05$). Показатель VFY в среднем в группе обследованных составил $1,2 \pm 0,3$ мм, что в 2,5 раза превышает значения этого показателя в норме и свидетельствует о выраженном напряжении трёхглавой мышцы голени у всех пациентов. У пациентов с извитостью ВСА дополнительно зарегистрировано смещение центра давления во фронтальной плоскости, гомолатерально стороне извитости.

Таким образом, получены убедительные данные о том, что у всех пациентов с извитостью МАГ наблюдается передний тип постурального дисбаланса, что, с нашей точки зрения, свидетельствует об экстравазальном механическом воздействии на стенку артерии и имеет важное патогенетическое значение.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно [9], кровеносные сосуды и фасции имеют общее эмбриональное происхождение из мезенхимы и находятся в организме в неразрывной связи. Предтрахеальная пластинка, или лопаточно-ключичная фасция (*fascia omoclavicularis*), начинается от задней поверхности ключиц и рукоятки грудины и, поднимаясь вверх, образует влагалище для щитовидной железы и группы мышц, лежащих ниже подъязычной кости. Верхние отделы этой фасции на уровне подъязычной кости срастаются с собственной фасцией шеи и образуют влагалище сосудисто-нервного пучка шеи для *v. jugularis interna*, *a. carotis communis*, *n. Vagus*, наружные – дают отростки к органам шеи (гортань, трахея, глотка, пищевод).

Результаты исследования позволяют утверждать, что одним из факторов, способствующих возникновению деформации МАГ, является нарушение постурального равновесия, которое приводит к структурно-функциональным изменениям в мышечно-фасциальных образованиях шеи и шейном отделе позвоночника. Укорочение мышц передней поверхности шеи и деформация фасций приводят к экстравазальному воздействию на МАГ.

Таким образом, механические деформации фасции на фоне нарушений в постуральной системе могут рассматриваться как одна из причин возникновения деформации артерий. При постуральном дисбалансе возникают функциональные биомеханические нарушения в шейном отделе позвоночника – функциональные блоки, локальная гипермобильность, регионарный постуральный дисбаланс мышц и неоптимальный двигательный стереотип. Функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника способствуют вазомоторным реакциям ствола позвоночной артерии или дистальных сосудов вертебрально-базиллярного региона, компрессии позвоночной артерии в результате тонического напряжения субокципитальных мышц головы и передней лестничной мышцы, которые за счет этого также могут вызвать формирование деформации в позвоночных артериях [1].

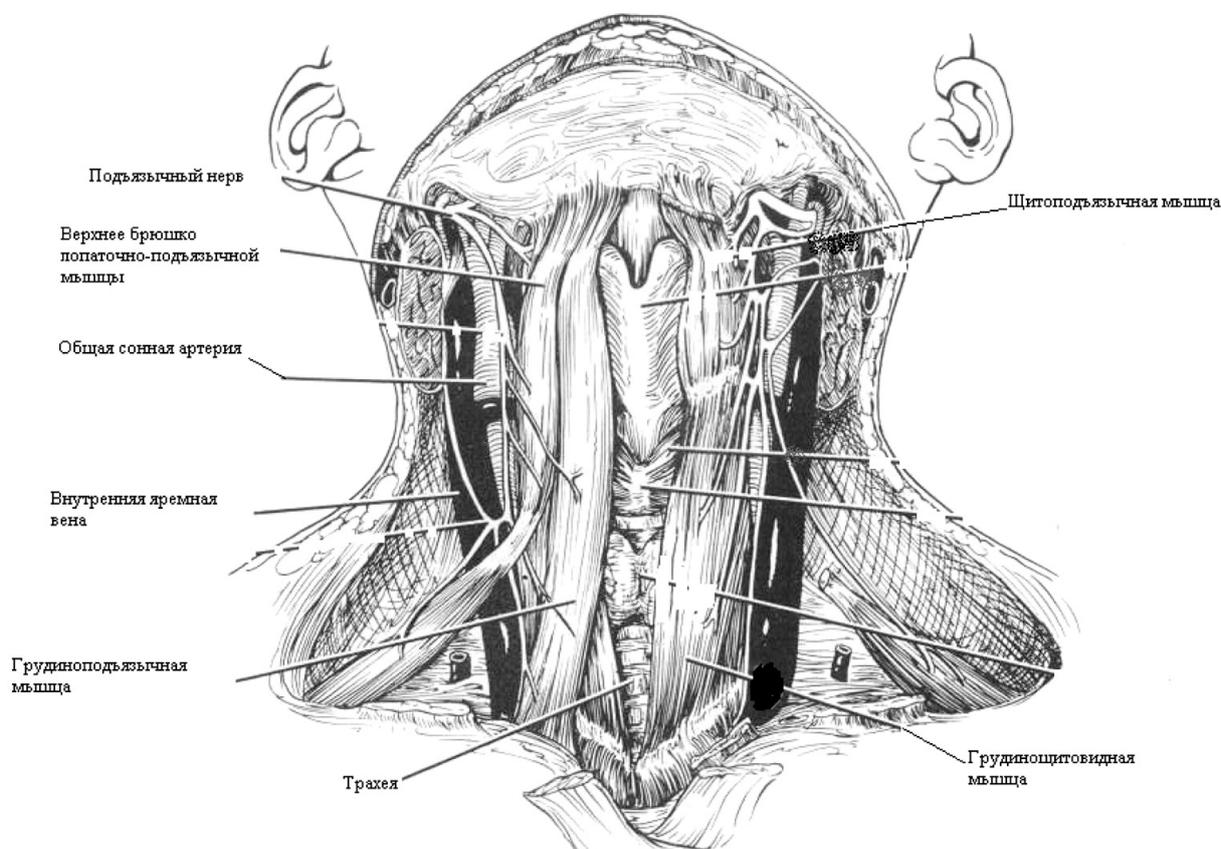


Рис. 4. Передний шейный треугольник (Harold H. Linder, 1989)

ВЫВОДЫ

При визуальной оценке статодинамического состояния опорно-двигательного аппарата на основании анализа осанки относительно плоскостей Барре и стабилотрии у всех пациентов с деформацией магистральных артерий головы выявлен передний тип постурального дисбаланса.

Вышеописанному типу постурального дисбаланса свойственны структурно-функциональные нарушения в шейном отделе позвоночника и мышечно-фасциальных образованиях шеи, которые могут рассматриваться в качестве одной из причин возникновения деформации МАГ.

Значение экстравазальных структурно-функциональных причин (механического характера: вследствие напряжения мышц и фасций, деформации шейного отдела позвоночника) в формировании деформации МАГ подтверждается фактом наличия деформации артерий в тех местах, где наиболее выражены структурно-функциональные нарушения в шейном отделе позвоночника и мышечно-фасциальных образованиях шеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтадзе, М.А., Владимирова, В.П., Сидорская, Н.В., Плотников, В.Г. Компрессия позвоночной артерии: достаточное условие для развития клинических симптомов вертебрально-базилярной недостаточности или заднего шейного симпатического синдрома? // Мануальная терапия. – 2006. – № 3. – С. 32–38.
2. Бахтадзе, М.А., Галагуза, В.Н., Сидорская, Н.В. Сравнение пиковой систолической скорости кровотока по экстракраниальным сегментам позвоночных артерий у больных начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и у здоровых добровольцев // Мануальная терапия. – 2006. – № 24. – С. 7–12.
3. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. Клиническая биомеханика и патобиомеханика. – СПб. : «Фолиант», 1999. – 400 с.
4. Верещагин, Н.В. Нейронаука и клиническая ангионеврология: проблемы гетерогенности ишемических поражений головного мозга // Вестник РАМН. – 1993. – № 7. – С. 40–42.
5. Лелюк, В.Г., Лелюк, С.Э. Ультразвуковая ангиология. – М. : Реальное Время, 2004. – 238 с.
6. Лобов, М.А., Тараканова, Т.Ю., Щербакова, Н.Е. Врожденные патологические извитости внутренних сонных артерий // Российский педиатрический журнал. – 2006. – № 3. – С. 50–54.
7. Никитин, Ю.М., Труханов, А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. – Иваново : Издательство МИК, 2004. – С. 194–213.
8. Покровский, А.В. Заболевания аорты и её ветвей. – М. : Медицина, 1979. – С. 286–327.
9. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. – М. : Медицина, 2004. – Т. 2. – 570 с.
10. Dobrin, P.B., Baker, W.H., Gley, W.C. Elastic and collagenolytic studies of arteries // Arch. Surg., 1984; 119: 405-9.
11. Jackson, J.L. Tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy // Can. Med. Assoc. J. – 1933. – P. 95–99.
12. Kapteyn, T.S., Bles, W., Njokiktijen, Ch.J. et al. Standardization in platform stabilometry being a part of posturography // Agressologie, 1983. – N 24, Vol. 7. – P. 321–326.
13. Quain, R. Anatomy of the arteries of human body. – Taylor and Wilson, London, 1884.
14. Schechter, D.C. Dolichocarotid syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking // Parts 1 and 2. NY State J. Med. – 1979. – N 79. – P. 1391–1395.
15. Harold, H. Lindner. Clinical anatomy // Appleton & Lange. – 1989. – P. 158.
16. Weibel, J., Fields, W.S. Tortuosity, coiling, and kinking of the ICA. Etiology and radiographic anatomy. Neurology, 1965, 15 : 7-11.

УДК 616.74-009.7-085.828

МИГАТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС И ЕГО ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.Н. Круглов, А.А. Кирсанова

НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Самара ОАО «РЖД», Самара, Россия

WINKING REFLEX AND ITS DYNAMICS IN PATIENTS SUFFERING FROM CERVICAL MYOFASCIAL PAIN SYNDROME WITH CERVICAL ARTERIAL HYPERTENSION

V.N. Kruglov, A.A. Kirsanova

Non-governmental health institution "Road clinical hospital at "Samara" railway station of JSC "Russian Railways", city of Samara, Russia

РЕЗЮМЕ

У больных с шейным миофасциальным болевым синдромом и цервикальной артериальной гипертензией по мере уменьшения болей в шейном отделе позвоночника и регресса клинических проявлений повышенного артериального давления происходят изменения параметров мигательного рефлекса. Регистрация динамики мигательного рефлекса в клинической практике позволяет объективизировать тяжесть сочетанной патологии и оценивать эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: шейный миофасциальный болевой синдром (МФБС), цервикальная артериальная гипертензия (ЦАГ), артериальная гипертензия (АГ), мигательный рефлекс (МР), мануальная терапия (МТ), акупунктура (АП).

SUMMARY

Changes of winking reflex parameters take place in patients with cervical myofascial pain syndrome and cervical arterial hypertension as pains in the cervical spine relieve and clinical manifestations of arterial hypertension regress. The registration of winking reflex dynamics in clinical practice makes it possible to objectify severity of the combined pathology and to evaluate efficiency of therapeutic-rehabilitation measures.

Key words: cervical myofascial pain syndrome (MFPS), cervical arterial hypertension (CAH), arterial hypertension (AH), winking reflex (WR), manual therapy (MT), acupuncture (AP).

ВВЕДЕНИЕ

Задача данного исследования – определить взаимосвязь клинических проявлений шейного МФБС и ЦАГ с показателями рефлекторных полисинаптических ответов ствола головного мозга. Актуальность данного исследования обусловлена:

- а) часто встречающейся патологией шейного отдела позвоночника как у лиц трудоспособного возраста, так и у детей;
- б) необходимость объективизации клинических проявлений шейного МФБС у больных с ЦАГ;
- в) социальной значимостью и распространённостью артериальной гипертензии (АГ);
- г) необходимостью качественной и количественной оценки эффективности лечебных мероприятий.

Шейный МФБС, как правило, сочетается с симптомами АГ. Взаимоотношения между обострением дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике и повышением артериального давления (АД) сложны и до конца не изучены. В ряде случаев повышение АД предшествует клиническому проявлению шейного остеохондроза, но при присоединении синдрома позвоночной артерии принимает кризовое течение. Ряд авторов [1, 7–11], указывая на патогенетическую связь между повышением АД и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, выделил среди симптоматических артериальных гипертензий шейную гипертонию или синдром ЦАГ. Имеются сведения, что шейный остеохондроз отягощает течение АГ, способствует повышению резистентности к проводимой антигипертензивной терапии.

В последние годы исследование полисинаптических рефлексов при болевых синдромах, включая МФБС с проявлениями АГ, нередко встречается как в фундаментальных, так и в клинических работах. Интерес к данным методам диктуется возможностью объективного тестирования особенностей реактивности центральной нервной системы, в частности, уровня процессов возбуждения и торможения, функционального состояния антиноцицептивной системы, что актуально в аспекте современных представлений о механизмах развития хронической боли [1–4].

Однако в большинстве проведенных исследований нейрофизиологической оценке рефлекторной возбудимости, на наш взгляд, не придается должного клинического значения. И данные показатели не анализируются применительно к оценке эффективности проводимого лечения и прогноза заболевания, а также для решения задач направленной терапии. Вместе с тем, роль клинически ориентированной интерпретации нейрофизиологических показателей рефлекторной возбудимости весьма ценна, так как указанные показатели качественно и количественно характеризуют центральные механизмы развития МФБС и синдрома ЦАГ. Они позволяют составить более полное представление о течении и объективной тяжести патологического процесса, определить возможный прогноз его развития и выбрать на основе учета всего объема полученной информации наиболее адекватную тактику лечебных и профилактических мероприятий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В нашем исследовании принимали участие 95 человек, страдающих болями в шейном отделе позвоночника, у которых в анамнезе зарегистрирована АГ, носящая эпизодический или постоянно-перемежающийся характер течения. Эти пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу (основная группа) был отобран 51 человек (31 женщина и 20 мужчин) в возрасте от 28 до 44 лет (средний возраст $35,33 \pm 1,24$), страдающих шейным МФБС и синдромом ЦАГ. В клинической картине отмечался также легкий вестибуло-атактический синдром в виде несистемных головокружений при поворотах и запрокидывании головы. У всех пациентов этой группы повышенное АД было выявлено случайно при первичном осмотре и в дальнейшем зафиксировано в форме нестойкой «мягкой» АГ: систолическое АД в пределах 140–150, диастолическое АД – 90–100 мм рт. ст. Во второй группе (группа сравнения) были обследованы 44 пациента (24 женщины и 20 мужчин) в возрасте от 34 до 52 лет (средний возраст $46,93 \pm 1,4$ года), страдающих в течение длительного времени стойкой эссенциальной АГ и предъявляющих жалобы на тяжесть и скованность в шейном отделе позвоночника, сопровождающиеся болями в затылочной области, несистемным головокружением при повышении АД выше 150 и 90 мм рт. ст.

Клиническое обследование включало неврологический осмотр и нейроортопедическое обследование с мануальным тестированием. Выраженность болевых ощущений оценивалась в баллах (от 0 до 10) по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Контроль АД осуществлялся в течение светового дня плановым дробным трехкратным измерением на обеих верхних конечностях. Для детальной оценки динамики изменения показателей АД проводилось суточное мониторирование АД аппаратом «Кардиотехника-4000» фирмы «Инкарт» (г. Санкт-Петербург) до и после комплекса лечебных мероприятий.

Мигательный рефлекс (МР) регистрировали на четырёхканальном электронейромиографе «Нейро-МВП» (фирмы «Нейро-Софт» г. Иваново) поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия по двухканальной схеме, позволяющей одновременно регистрировать ответы с двух сторон [4].

Первая регистрация МР проводилась до лечения при манифестации клинических проявлений в виде головной боли в шейно-затылочной области, головокружения, повышения АД как эпизодического характера, так и при постоянной стойкой гипертензии, протекающей по типу перемежающихся неосложненных гипертонических кризов. Вторая регистрация МР осуществлялась после проведённого курса лечения при стабилизации артериального давления, отсутствии болевого синдрома и клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности.

Курс лечения для первой группы проводился без применения медикаментозных препаратов и включал мануальную терапию (МТ) на шейном отделе позвоночника, акупунктуру (АП), миофасциопунктуру триггерных пунктов. Во второй группе проводилась медикаментозная коррекция АГ в сочетании с вышеприведёнными мероприятиями.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием Стьюдента t-тест для независимых и зависимых (разностный метод) выборок [5, 6], реализованная в авторской программе д.м.н. Р.А. Якупова.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В патогенезе АГ при МФБС существенную роль играют особенности реактивности ЦНС [1, 2, 7–9], проявляющиеся дефицитом торможения, функциональной недостаточностью антиноцицептивной системы и, как следствие, предрасположенностью к образованию агрегатов взаимодействующих сенситивных нейронов-генераторов патологического усиления возбуждения (ГПУВ). Для доказательства этого предположения предпочтительна методика регистрации рефлекторных полисинаптических ответов и, в частности, МР.

Результаты нейрофизиологического исследования МР представлены в табл. 1–9. Статистическая значимость представленных в таблице результатов составляет не менее 0,05 ($P < 0,05$).

В табл. 1–3 представлены результаты пороговых значений основных компонентов МР. Как видно из этих таблиц, отмечается общая тенденция уменьшения порогов раннего R1 и позднего R2 компонентов. При анализе пороговых значений R3 компонента отмечается повышение показателей силы тока, при которой регистрируется R3 компонент у больных обеих групп. Отмечено, что купирование болевого синдрома часто приводит к отсутствию реализации данного компонента.

В табл. 4–6 представлены показатели латентности компонентов МР R1, R2, R3. Как видно из таблиц, отмечается общая тенденция к увеличению средней латентности всех представленных компонентов МР. Достоверность полученных результатов составляет $P < 0,001$.

В табл. 7–9 представлена длительность компонентов МР R1, R2, R3. Как видно из этих таблиц, отмечается общая тенденция к снижению длительности всех представленных компонентов.

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА R1 КОМПОНЕНТА МР (В МА) ($M \pm m$)

Группы	До лечения		После лечения		P_{1-3}	P_{2-4}
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	$4,53 \pm 0,29$ $P_{1-2} < 0,01$	$3,92 \pm 0,26$	$3,34 \pm 0,26$ $P_{3-4} < 0,01$	$3,76 \pm 0,26$	<0,01	<0,01
Вторая	$4,63 \pm 0,4$ $P_{1-2} < 0,01$	$4,45 \pm 0,34$	$4,24 \pm 0,37$ $P_{3-4} < 0,01$	$3,65 \pm 0,26$	<0,05	<0,05
$P_{\text{первая-вторая}}$	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01		

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА R2 КОМПОНЕНТА МР (В МА) (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P ₁₋₃	P ₂₋₄
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	3,18 ± 0,23 P ₁₋₂ <0,01	2,49 ± 0,2	2,55 ± 0,22 P ₃₋₄ <0,01	2,61 ± 0,2	<0,05	<0,05
Вторая	3,61 ± 0,31 P ₁₋₂ <0,01	3,73 ± 0,42	2,80 ± 0,26 P ₃₋₄ <0,01	2,7 ± 0,22	<0,05	<0,05
P _{первая-вторая}	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05		

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА R3 КОМПОНЕНТА МР (В МА) (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P ₁₋₃	P ₂₋₄
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	5,11 ± 0,56 P ₁₋₂ <0,05	6,7 ± 0,56	7,2 ± 0,55 P ₃₋₄ <0,05	7,6 ± 0,42	<0,05	<0,05
Вторая	5,85 ± 0,68 P ₁₋₂ <0,05	6,82 ± 0,58	7,11 ± 0,75 P ₃₋₄ <0,05	9,25 ± 0,48	<0,05	<0,05
P _{первая-вторая}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05		

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАТЕНТНОСТИ R1 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P ₁₋₃	P ₂₋₄
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	10,5 ± 0,15 P ₁₋₂ <0,001	10,57 ± 0,14	10,50 ± 0,15 P ₃₋₄ <0,001	10,72 ± 0,14	<0,001	<0,01
Вторая	10,61 ± 0,13 P ₁₋₂ <0,001	10,51 ± 0,14	10,72 ± 0,19 P ₃₋₄ <0,001	10,81 ± 0,23	<0,001	<0,01
P _{первая-вторая}	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

Таблица 5

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАТЕНТНОСТИ R2 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P_{1-3}	P_{2-4}
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	33,92 ± 0,72 $P_{1-2} < 0,001$	33,07 ± 0,69	34,99 ± 0,79 $P_{3-4} < 0,001$	35,35 ± 0,65	<0,001	<0,01
Вторая	33,75 ± 1,0 $P_{1-2} < 0,001$	32,37 ± 1,04	34,43 ± 0,81 $P_{3-4} < 0,001$	34,57 ± 0,8	<0,001	<0,01
$P_{\text{первая-вторая}}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

Таблица 6

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАТЕНТНОСТИ R3 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P_{1-3}	P_{2-4}
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	88,25 ± 1,97 $P_{1-2} < 0,001$	83,2 ± 3,61	89,16 ± 1,78 $P_{3-4} < 0,001$	87,49 ± 1,75	<0,05	<0,001
Вторая	90,55 ± 3,12 $P_{1-2} < 0,001$	85,83 ± 2,01	88,11 ± 3,12 $P_{3-4} < 0,05$	86,3 ± 4,73	<0,001	<0,01
$P_{\text{первая-вторая}}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

Таблица 7

ИЗМЕНЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ R1 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P_{1-3}	P_{2-4}
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	6,53 ± 0,12 $P_{1-2} < 0,001$	6,38 ± 0,15	6,16 ± 0,13 $P_{3-4} < 0,001$	6,07 ± 0,14	<0,001	<0,001
Вторая	6,36 ± 0,12 $P_{1-2} < 0,001$	6,45 ± 0,18	6,3 ± 0,15 $P_{3-4} < 0,001$	6,13 ± 0,15	<0,001	<0,001
$P_{\text{первая-вторая}}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

Таблица 8

ИЗМЕНЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ R2 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P ₁₋₃	P ₂₋₄
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	44,2 ± 0,71 P ₁₋₂ <0,001	42,13 ± 0,74	37,4 ± 0,87 P ₃₋₄ <0,001	36,00 ± 0,69	<0,001	<0,001
Вторая	43,0 ± 0,94 P ₁₋₂ <0,001	40,66 ± 1,0	37,04 ± 0,93 P ₃₋₄ <0,001	35,31 ± 0,99	<0,001	<0,001
P _{первая-вторая}	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

Таблица 9

ИЗМЕНЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ R3 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ (M±M)

Группы	До лечения		После лечения		P ₁₋₃	P ₂₋₄
	справа	слева	справа	слева		
	1	2	3	4		
Первая	32,31 ± 2,26 P ₁₋₂ <0,01	29,4 ± 1,99	20,29 ± 1,72 P ₃₋₄ <0,001	19,29 ± 2,10	<0,001	<0,01
Вторая	29,95 ± 2,21 P ₁₋₂ <0,001	32,45 ± 3,52	21,55 ± 2,34 P ₃₋₄ <0,001	15,56 ± 3,28	<0,001	<0,01
P _{первая-вторая}	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		

На рис. 1 и 2 представлены гистограммы регистрации R1 компонента для первой и второй группы. Как видно из представленных гистограмм, компонент R1 регистрировался справа у 96% и слева у 94% пациентов из первой группы до проводимого лечения. После проведённого лечения первый компонент регистрировался слева у всех 100% пациентов, а справа – у 98%. Во второй группе у 91% пациентов отсутствовал R1 с двух сторон. После лечения тенденция восстановления R1 прослеживалась только справа, слева же R1 компонент регистрировался у 91% пациентов.

На рис. 3 и 4 представлены гистограммы наличия компонента R3 у первой и второй группы до и после лечения. Как видно из представленных гистограмм, в первой группе больных до лечения R3 компонент регистрировался справа у 37,3%, слева – у 45% пациентов. После лечения количество снизилось справа до 29,5%, слева – до 25%.

Во второй группе R3 компонент встречался до лечения у меньшего количества больных и составил справа 29,4%, слева – 31,3%. После лечения эти показатели резко снижались, только 18,2% больных справа и 11,4% слева имели в наличии данный компонент.

Вероятно, снижение частоты регистрации R3 компонента в изучаемых группах связано с изменением стадии артериальной гипертензии и степени выраженности болевого синдрома, а также

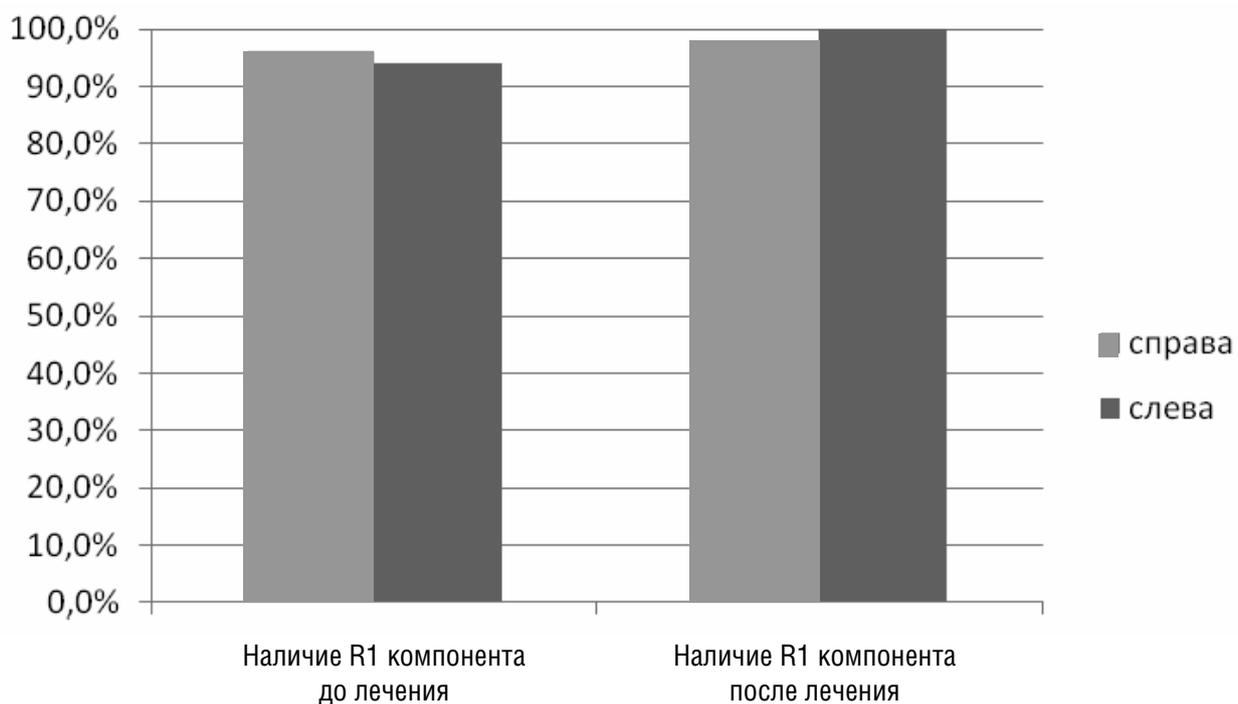


Рис. 1. Частота регистрации компонента R1 у больных в первой клинической группе до и после лечения (в %)

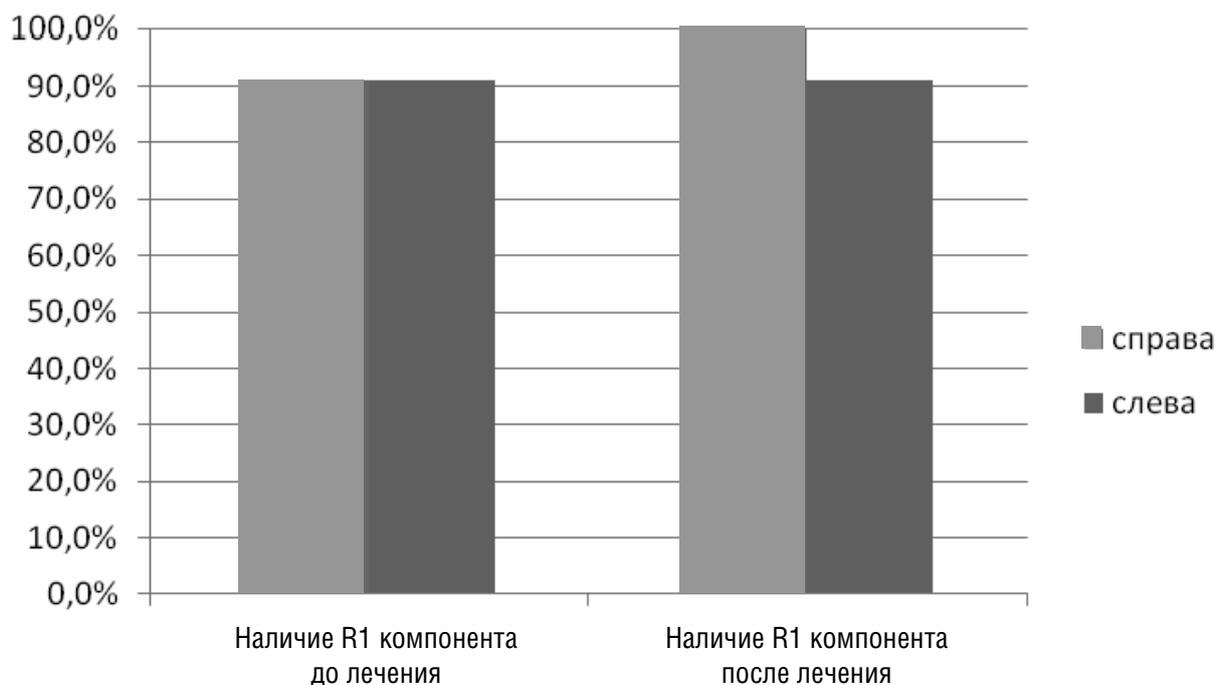


Рис. 2. Частота регистрации компонента R1 у больных во второй клинической группе до и после лечения (в %)

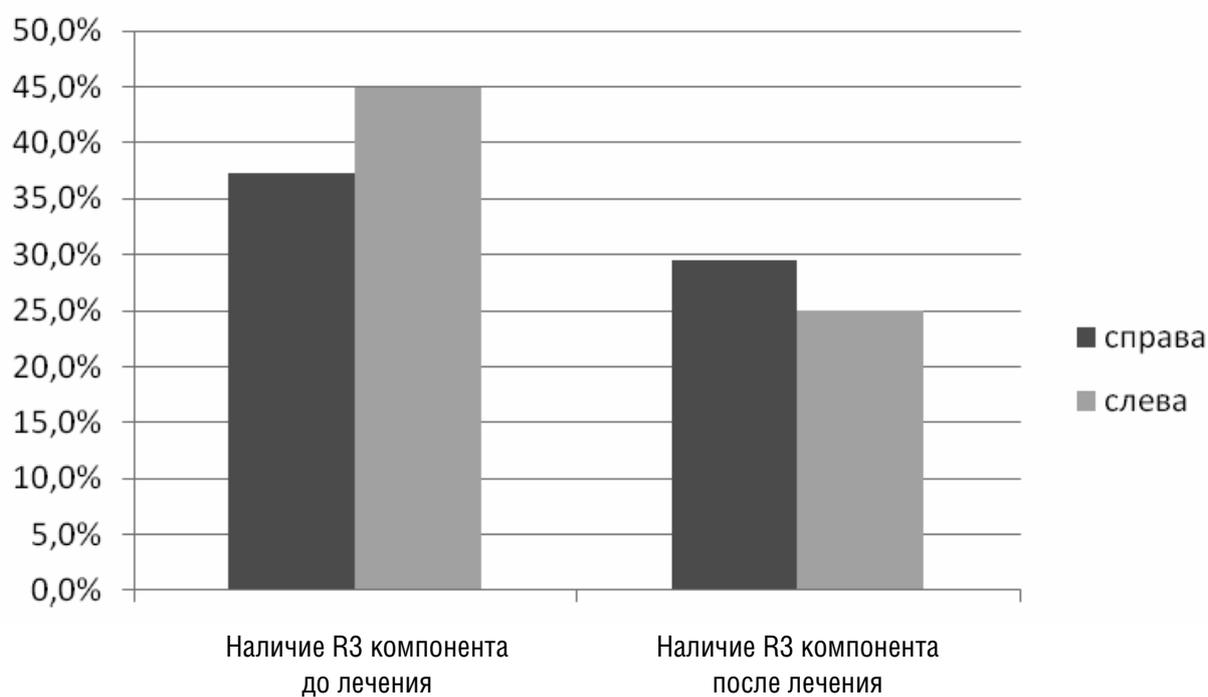


Рис. 3. Частота регистрации компонента R3 у больных в первой клинической группе до и после лечения (в %)

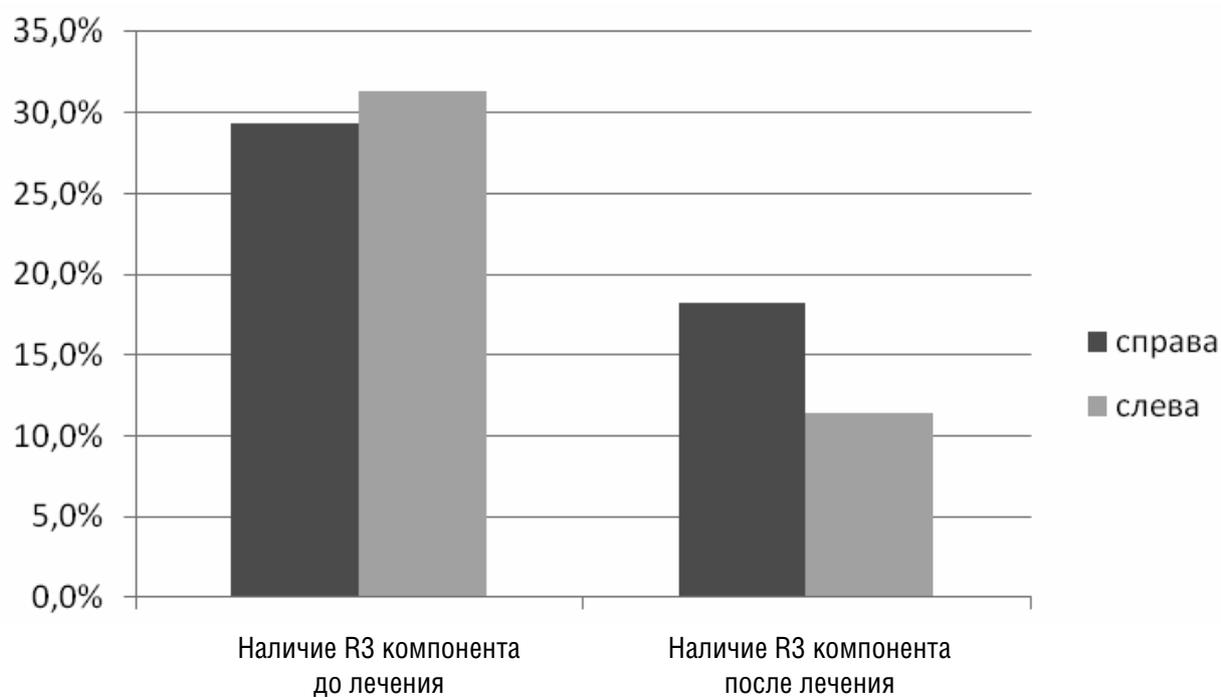


Рис. 4. Частота регистрации компонента R3 у больных во второй клинической группе до и после лечения (в %)

с увеличением среднего возраста больных с 35 лет в первой группе до 46 лет во второй группе. Считается [1, 10], что с увеличением возраста происходит дефицит торможения ствола мозга, недостаточность структур антиноцицептивной системы и, как следствие, отсутствие реализации компонента R3. Как видно из приведенных выше данных, частота реализации R3 компонента у больных с синдромом ЦАГ выше, чем у больных с АГ, страдающих МФБС в области шеи.

Таким образом, в результате предложенного комбинированного лечения в обеих клинических группах по мере нормализации артериального давления и купирования шейного МФБС происходит:

- 1) Исчезновение пороговой асимметрии компонента R2.
- 2) Уменьшение пороговых значений R1 и R2 компонентов.
- 3) Увеличение порога R3.
- 4) Увеличение латентности компонентов R1, R2, R3.
- 5) Уменьшение длительности компонентов R1, R2, R3.
- 6) Исчезновение при контрольных повторных исследованиях компонента R3.
- 7) Частота регистрации R3 компонента у больных с синдромом ЦАГ выше, чем у больных с АГ, страдающих МФБС в шейной области.

Клинически данная динамика нейрофизиологических показателей сопровождалась нормализацией артериального давления, регрессом МФБС в области шеи, а также цервикокраниальгии и головокружения в обеих группах больных.

Необходимо подчеркнуть, что патофизиологический механизм развития АГ при шейном МФБС – мультифакторный. Из всего комплекса причинно-следственных связей, на наш взгляд, нужно выделить два ведущих аспекта.

С одной стороны, при длительной патологической импульсации из триггерных пунктов, расположенных в различных структурах шейного отдела позвоночника (в первую очередь, миофасциальных, а также суставных и связочных), в системе антиноцицептивной регуляции страдают процессы торможения. При этом в патологическую цепочку вовлекаются интернейронные ансамбли ретикулярной формации, ядра ствола головного мозга и структур ноцицептивного контроля на уровне околопроводного серого вещества и ядер шва. Это приводит к рассогласованию деятельности вышеуказанных структур и, как следствие, к дисрегуляции в сосудистой, сердечной и дыхательной системах, приводящей к ангиодистонии с тенденцией к ангиоспазму в форме подъема АД, тахикардии и синдрому гипервентиляции, замыкающим порочный патофизиологический круг.

С другой стороны, нарушение кровотока по экстракраниальному и интракраниальному отделам позвоночной артерии при дисфункции шейного отдела позвоночника является одним из факторов в патогенезе вертебробазилярной недостаточности, в результате чего страдает кровоснабжение структур ствола мозга (в том числе сосудодвигательного и дыхательного центров) с последующим развитием синдрома артериальной гипертензии [1, 7, 9–12].

Несомненно, что только сегментарный уровень вазомоторной регуляции не в состоянии полноценно регулировать кровообращение в норме, и тем более при боли. Изменение кровообращения в разных регионах организма в рамках генерализованной симпатико-адреналовой активации при боли требует тонких модулирующих влияний, реализуемых структурами супрасегментарного и, прежде всего, бульбарного уровня. Установлено существование специализированных нисходящих проекций бульбарных нейронов к симпатическим нейронам спинного мозга. Примечательно также, что восходящий поток ноцицептивных сигналов интегрируется как раз в структурах бульбарного отдела головного мозга [12].

Поэтому у больных с различной патологией шейного отдела позвоночника, помимо МФБС, одним из ведущих патологических синдромов является синдром артериальной гипертензии [1, 7–9, 11]. Анализируя сходную картину изменения показателей мигательного рефлекса у двух представленных нами групп больных, можно предположить одинаковую природу происхождения и поддержания АГ, поскольку изменения реактивности ствольных структур протекают по схожему сценарию как в первой, так и во второй изучаемой клинической группе. Очень сложно провести линию, разграничивающую

боль и подъём артериального давления. Создаётся впечатление, что на уровне ствола мозга нет разграничений этих симптомов, они едины.

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

ВЫВОДЫ

1. Однотипная картина исходных нейрофизиологических показателей МР в обеих изучаемых группах пациентов, а также однонаправленная их динамика в результате предложенного комбинированного лечения у больных с шейным МФБС и у пациентов с эссенциальной АГ позволяют предположить идентичные механизмы происхождения и поддержания АД.

2. Оценка параметров МР у больных с дисфункцией шейного отдела позвоночника позволяет врачу рационально сочетать мануальную терапию и акупунктуру с медикаментозными средствами.

3. Метод регистрации МР, как доступный, малоинвазивный, относительно недорогой и несложный метод исследования, может быть рекомендован для экспертной оценки и контроля эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий у больных с дисфункцией в шейном отделе позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Иваничев, Г.А.* Миофасциальная боль : монография / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
2. *Иваничев, Г.А.* Полисинаптические рефлекс в клинической неврологии / Г.А. Иваничев, А.Р. Гайнутдинов, Н.Г. Старосельцева и др. // Каз. мед. журнал. – 2000. – № 5. – С. 7–14.
3. *Якупов, Р.А.* Рефлексотерапия мигрени / Р.А. Якупов, А.А. Якупова, И.Р. Шарифутдинова и др. // Альтернативная медицина. – 2006. – №3. – С. 7–14.
4. *Зенков, Л.Р.* Функциональная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей) / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М. : МЕДпресс-информ. – 3-е изд., перераб. и доп. – 2004. – 488 с.
5. *Корн, Г.* Справочник по математике для научных работников и инженеров / Г. Корн, Т. Корн. – М. : Наука, 1984. – 831 с.
6. *Медик, В.А., Токмачев, М.С., Фишман, Б.Б.* Статистика в медицине и биологии : руководство. – В 2-х томах. – М. : Медицина, 2000. – 764 с.
7. *Ганиева, Г.Г.* Влияние цервикального миофасциального болевого синдрома на динамику артериального давления. Эффективность применения мануальной терапии и рефлексотерапии: автореф. канд. мед. наук / Г.Г. Ганиева. – Казань, 2004. – 20 с.
8. *Магомедов, М.К.* Симптоматическая гипертония при шейном остеохондрозе позвоночника: патогенетическая концепция / М.К. Магомедов // Мануальная терапия. – 2001. – № 2. – С. 62–63.
9. *Круглов, В.Н.* Корреляция нейрофизиологических параметров УЗДГ и РЭГ со степенью выраженности синдрома цервикалгии и мягкими формами артериальной гипертензии при шейном остеохондрозе / В.Н. Круглов, Е.И. Корешева, М.В. Нохрин // Мануальная терапия. – 2002. – № 2. – С. 28–33.
10. *Круглов, В.Н.* Нарушения вегетативной регуляции и синдром артериальной гипертензии у работников локомотивных бригад с шейным миофасциальным болевым синдромом : автореф. дисс. док. мед. наук / В.Н. Круглов. – Казань, 2007. – 46 с.
11. *Верещагин, Н.В.* Патология вертебрально-базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 308 с.
12. Болевой синдром / под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л. : Медицина, 1990. – 336 с.

УДК 615.827

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

Н.П. Ерофеев¹, Д.Е. Мохов², С.В. Новосельцев², Д.Б. Вчерашний¹

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, институт остеопатии, Россия

² Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

OSTEOPATHIC CORRECTION OF VEIN RETURN

N.P. Yerofeev¹, D.E. Mokhov², S.V. Novoseltsev², D.B. Vcherashny¹

¹ St-Petersburg State University, Medical Department, Osteopathy Institute, Russia

² St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, Russia

РЕЗЮМЕ

В проведенном исследовании изучено влияние некоторых остеопатических техник на показатели венозной гемодинамики тела человека и на физиологические факторы управления венозным возвратом в системном кровотоке. Эффект остеопатических манипуляций обусловлен стимуляцией функции мышечно-венозного насоса (проталкивания крови по венам), а также присасывающего действия диафрагмы.

Ключевые слова: остеопатические манипуляции, венозная гемодинамика.

SUMMARY

The influence of some osteopathic techniques on factors of human body venous hemodynamics and physiological factors of venous return management in the system blood flow was investigated as a result of the study performed. The effect of osteopathic manipulations is caused by stimulation of the muscle-venous pump function (blood pushing through veins) as well as by sucking action of the diaphragm.

Key words: osteopathic manipulations, venous hemodynamics.

ВВЕДЕНИЕ

Гемодинамические показатели широко используются как индикатор функционального состояния организма человека. Важными среди них являются параметры венозного давления. В данной работе проведено исследование влияния ряда остеопатических манипуляций на венозное кровообращение.

Понимание механизмов коррекции гемодинамических расстройств необходимо, прежде всего, для выбора тактики целенаправленного лечебного воздействия на определенные звенья циркуляторных нарушений. Успехи в лечении многих заболеваний остеопатическим методом ставят вопрос об интеграции остеопатии в классическую медицину как паритетного метода терапии. В связи с этим закономерно возникает проблема объективизации результатов остеопатического воздействия.

В работе [1] рассмотрены вопросы влияния некоторых остеопатических техник на показатели венозной гемодинамики тела человека. На этом этапе исследований не были рассмотрены механизмы венозного возврата.

В настоящей работе проанализировано влияние остеопатических манипуляций на физиологические факторы управления венозным возвратом в системном кровотоке.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить влияние техник C0–C1, C1–C7, L5–S1 и коррекции тазовой диафрагмы и фасций нижних конечностей на функцию венозного возврата в системном кровообращении.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Определить показатели венозного давления до и после выполнения перечисленных техник.
- Выполнить аналогичные исследования на контрольной группе больных.
- Провести сравнительную оценку и сделать выводы о наличии/отсутствии влияния указанных манипуляций на факторы, участвующие в формировании венозного возврата.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ ПО ВЕНАМ

Венозная система человека аккумулирует и возвращает кровь из микроциркуляторного ложа всех частей тела человека в правое предсердие [2]. Остеопатическое повреждение любой природы сопровождается нарушениями нормально действующих механизмов венозного возврата крови к сердцу. При этом вены в условиях нормы и патологии выполняют активную работу в стабилизации и регуляции венозного пополнения системной гемодинамики [3]. Прежде чем рассмотреть конкретные механизмы коррекции остеопатического повреждения (читай: улучшения венозного возврата) с помощью вышеуказанных техник, остановимся на некоторых общих вопросах функции венозной системы человека. Венозная система человека, по сравнению с артериальной, обладает значительно большей вместимостью, потому что количество венул намного превышает число артериол. К тому же венулы имеют больший внутренний диаметр, чем артериолы.

Вены более растяжимы из-за того, что стенки их тоньше, поэтому они способны вмещать большое количество крови, то есть выполнять емкостные функции при увеличении давления в венозной системе. Сопrotивление кровотоку в венозной системе значительно ниже, чем в артериальной, по указанным выше причинам. В связи с этим градиент давления в венозной системе, необходимый для движения крови к сердцу, составляет 15 мм рт. ст. (сравните с аналогичным показателем для артериальной системы – практически 100 мм рт. ст.).

Объем крови, протекающей в единицу времени через артерии и вены, в нормальном режиме функционирования системы кровообращения является величиной постоянной, поэтому венозный возврат в норме равен величине минутного объема крови – 4–6 л/мин для человека. Однако в условиях остеопатического повреждения происходит перераспределение массы крови от одной области к другой. Функциональные и патологические воздействия изменяют количественные характеристики венозного возврата.

Измерительная система КАП ЦГосм – «Глобус» позволяет оценивать уровень венозного давления неинвазивным способом и отслеживать динамику его изменений в результате остеопатического лечения.

Но сначала проанализируем силы, которые формируют и управляют величиной венозного возврата. Прежде всего венозный возврат обеспечивает сила, которая получила название «vis a tergo» (буквально: сила, действующая сзади). Эта сила создается сокращением левого желудочка сердца (100 мм рт. ст.) и продвигает кровь в системном кровотоке в направлении правого предсердия (рис. 1), правда, в посткапиллярном русле эта сила уменьшается до, примерно, 13 мм рт. ст., но именно такого давления достаточно для поддержания венозного притока к сердцу. К комплексу факторов «vis a tergo» относят также и следующие силы, которые принимают участие в продвижении крови, – сокращения скелетной мускулатуры (при сокращении мышц вены, располагающиеся внутри, сокращаются, придавая крови направленный ток в сторону правого предсердия, – так работает мышечный насос). Происходящее при

этом “выдавливание” крови из вен также имеет направление только к сердцу, поскольку ретроградному току крови препятствуют однонаправленные венозные клапаны на венах рук, и особенно в венах нижних конечностей. Описанный мышечный насос (рис. 1) и функционирование венозных клапанов способствуют адекватному венозному возврату.

Имеется и другая группа факторов, которая получила название “vis a fronte” (буквально: сила, действующая на кровоток спереди, то есть со стороны полых вен), эти силы также управляют венозным возвратом. Сюда относится функция дыхательного насоса: при вдохе смещение диафрагмы в сторону брюшной полости приводит к снижению внутригрудного давления и увеличению внутрибрюшного давления. В результате градиент давления возрастает и поток крови в полых венах увеличивается (рис. 1). При выдохе наблюдается противоположный результат. Присасывающую функцию, способствующую поступлению крови из периферических вен в полые вследствие снижения внутриплеврального давления, выполняет не только грудная клетка. Присасывающей функцией обладает и правая половина сердечной мышцы. В систолу желудочка смещается атриовентрикулярное кольцо, в результате чего увеличивается объем предсердия и, как следствие, повышается количество крови, притекающей из полых и легочных вен. В диастолу при открытии клапанов между предсердиями и желудочками кровь перетекает из вен и предсердий в расширенную полость желудочков, увеличивая венозный возврат.

Наряду с указанными механизмами, определенный вклад в величину венозного притока вносят и констрикторные реакции симпатической нервной системы.

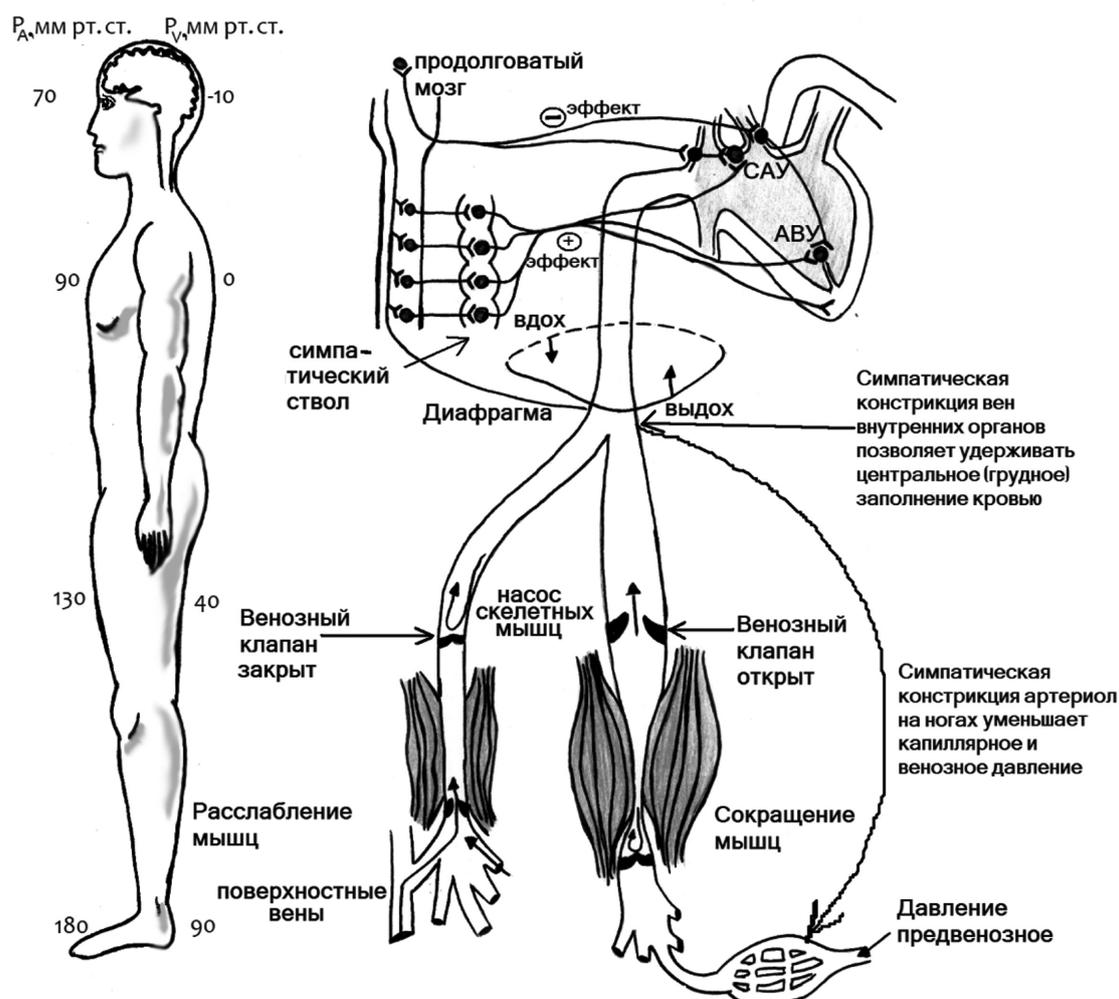


Рис. 1. Схема комплекса факторов, определяющих формирование венозного возврата

Обратим внимание на еще один важный показатель венозного возврата: центральное венозное давление (ЦВД). В среднем, ЦВД обычно соответствует венозному давлению в полых венах на уровне сердца и близко к 0 мм рт. ст. Уровень ЦВД оказывает существенное влияние на величину венозного возврата крови к сердечной мышце. Данный факт следует учитывать остеопатам при анализе механизмов остеопатического повреждения, о чем собственно и будет идти речь в данной статье. Заметим, что всякое повышение венозного давления, даже на 1 мм рт. ст., снижает венозный возврат [4] на 14%, и, наоборот, снижение величины венозного давления (в том числе как результат остеопатического лечения) вызывает увеличение венозного притока к сердцу [4] на 20–30%. Такая связь между давлением и объемом в венозном русле характеризует венозную податливость (комплаенс). Оказывается, венозное русло более податливо и растяжимо, чем артериальное ложе, как раз в низком диапазоне внутрисосудистого давления: 0–10 мм рт. ст. Иными словами, комплаенс вен резко понижается при повышении венозного давления над указанным пределом в силу быстрого натяжения ригидных коллагеновых волокон в стенке вены и ограничивает венозный приток крови к сердцу [5], а снижение давления приводит к коллапсу тонкостенных вен и к тому же результату. Лечебные манипуляции, которые приводят к стабилизации венозного давления в пределах 0–10 мм рт. ст., создают условия для увеличения венозного возврата [5], на чем мы подробно остановимся при анализе конкретных случаев эксперимента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

Рассмотрено влияние трех различных групп остеопатических техник C0–C1, C1–C7, L5–S1 и коррекции тазовой диафрагмы и фасций нижних конечностей на показатели венозного давления тела человека.

ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- 1) перед началом исследования пациент находится в положении лежа в спокойном состоянии не менее 10 минут;
- 2) фоновое измерение ВД;
- 3) выполнение остеопатических манипуляций¹;
- 4) измерение ВД сразу после выполнения манипуляций;
- 5) измерение ВД через одни сутки после выполнения манипуляций.

По данному протоколу проведено три независимых исследования по каждой группе техник. Для каждого из исследований были отдельно набраны основная группа и группа сравнения. Ниже будут описаны результаты по каждому из трех исследований, а также совокупный анализ всех полученных данных.

Регистрация показателей венозной гемодинамики выполнена с помощью метода объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) [6]. Он основан на сравнении изменений мгновенных значений давления в сосуде с давлением в измерительной манжете. Взаимодействие давлений в сосуде и в манжете приводит к формированию объемной осциллометрической кривой (рис. 2) [7, 8], что обусловлено изменением объема сосуда [7, 8]. Возрастая, давление в манжете достигает величины минимального (условного диастолического) венозного давления ДВД (точка *b*). Когда давление в манжете достигает величины среднего гемодинамического венозного давления (СрВД) (точка *c*), вена в конце фазы диастолы под действием манжеты начинает полностью закрываться. Максимальная амплитуда осцилляций сохраняется до тех пор, пока давление в манжете меньше бокового систолического венозного давления (БВД) (точка *d*). При этом первая максимальная осцилляция соответствует среднему гемодинамическому давлению, последняя – боковому венозному давлению. После достижения давления в манжете величины, равной БВД, и с дальнейшим его ростом (отрезок *de*) амплитуды волн начинают уменьшаться, что свидетельствует о неполном раскрытии проецируемого магистрального венозного сосуда в фазе

¹ Для контрольной группы выполнено аналогичное исследование путем контактной имитации остеопатических техник.

систолю. Когда давление в манжете достигнет величины, равной систолическому венозному давлению (СВД), венозный сосуд закрывается, кровоток по нему прекращается.

Затем по такому же принципу начинается формирование артериальной кривой (отрезок *ef*), в связи с чем программа на заданном уровне давления в манжете (70–90 мм рт. ст.) выключает измерение. Учитывая, что давление в артерии до точки *e* значительно выше, чем в манжете, просвет артерии до этой точки меняется на равную величину, а следовательно – на скачкообразное увеличение осцилляций пульсация артерии влияния не оказывает.

Таким образом, на осциллограмме (на отрезке *be*) с помощью компьютерной обработки определяются точки перегиба кривой, затем переносятся на шкалу давлений в манжете и регистрируются как показатели периферического венозного давления в плечевой вене:

- СВД – систолическое давление, которое определяется по последнему наиболее выраженному зубцу (точка *e*) ВАП перед резким падением амплитуды осцилляции (24,3 мм рт. ст.);
- ДВД – диастолическое давление (точка *b*), которое определяется по первому наиболее выраженному зубцу (7,5 мм рт. ст.);
- СрВД – среднее гемодинамическое давление (точка *c*), которое определяется по первому максимальному зубцу, которому соответствует самая большая амплитуда осцилляции (15,1 мм рт. ст.);
- БВД – боковое давление (точка *d*), которое определяется по последнему максимальному зубцу (16 мм рт. ст.).

В процессе нарастания давления в манжете формируется осциллограмма. Она состоит из двух взаимосвязанных частей: венозно-артериальной пульсограммы (отрезок *ae*), трансформирующейся при дальнейшем повышении давления в манжете в артериальную пульсограмму (отрезок *ef*).

Все измерения были проведены при помощи аппарата КАП ЦГосм – «Глобус». Перед началом измерения пациент должен находиться в положении лежа в состоянии покоя на протяжении 10 минут [6]. Другим условием измерения является положение конечности, на которой установлена манжета, на уровне сердца.

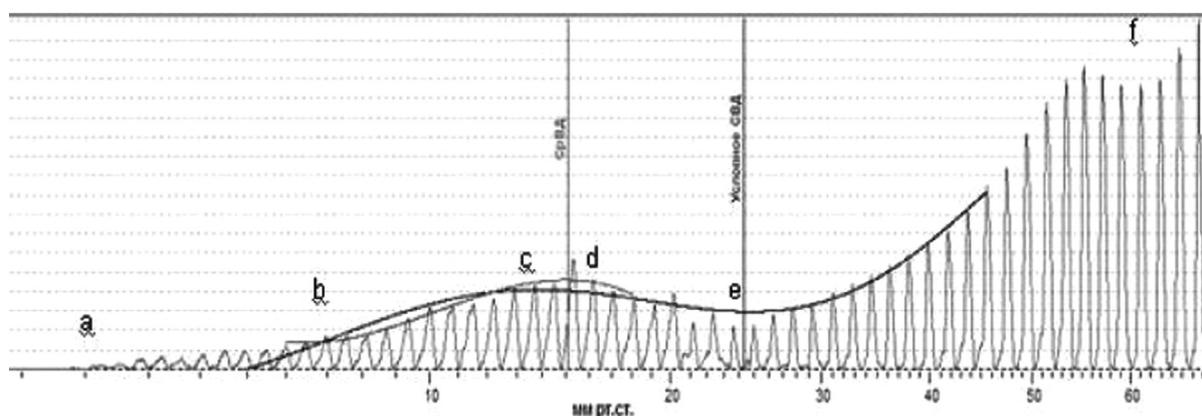


Рис. 2. Базовый принцип обработки осциллометрической кривой:
участок *cd* – среднее ВД, *e* – условное систолическое ВД

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА УРОВНЕ С0–С1 И СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА. ТЕХНИКА ДВУСТОРОННЕЙ ДЕКОМПРЕССИИ СОЧЛЕНЕНИЯ С0–С1

Известно, что указанная область является зоной краниовертебрального перехода, а это одна из «рисковых зон позвоночника», где наиболее часто возникают функциональные нарушения, обусловленные механическими и рефлекторными реакциями [9]. Повышение тонуса мышц головы, шеи и спины,

напряжение их фасций и связок формирует ригидный мышечно-фасциально-связочный каркас, который сдавливает сосудисто-нервные пучки, а также затрудняет нормальный процесс оттока венозной крови, что приводит к изменению обычного режима венозного возврата. В указанных условиях возможно и усиление вазоконстрикторной импульсации со стороны симпатической нервной системы (рис. 1). Было обследовано 36 условно здоровых людей.

Критерии отбора в основную группу:

- Возраст не моложе 20 и не старше 50 лет.
- Наличие дисфункции С0–С1.

Критерии отбора в контрольную группу:

- Возраст не моложе 20 и не старше 50 лет.

Из них 18 человек – в основной группе (проводилась техника декомпрессии С0–С1) и 18 человек – в контрольной (в которой проводилась контактная имитация остеопатического воздействия).

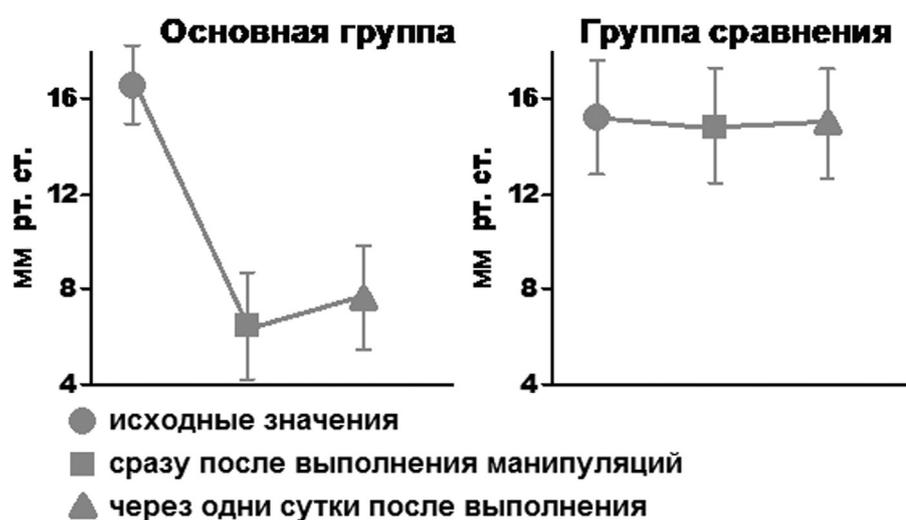


Рис. 3. Динамика показателей ВД в основной группе и группе сравнения при выполнении техники С0–С1

Исходный уровень венозного давления у пациентов этой группы составлял $16,6 \pm 1,5$ мм рт. ст. Показано, что в результате остеопатического лечения имеет место снижение ВД. Давление снижалось (рис. 3) и в дальнейшем стабилизировалось в области $7,6 \pm 0,6$ мм рт. ст. и сохранялось на этом уровне в течение последующих суток после выполнения манипуляций.

В группе сравнения отсутствуют какие-либо различимые изменения значений ВД до и после выполнения имитации манипуляций.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА УРОВНЕ С1–С7 И ЕЕ СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА. ТЕХНИКА АРТИКУЛЯЦИИ НА ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА С1–С7

Данная область относится к нижнему уровню шейного отдела позвоночника. Остеопатическое повреждение этого региона сопровождается аналогичными с верхним шейным С0–С1 отделом нарушениями функций мышечно-фасциально-связочного аппарата верхней половины тела, а значит также негативно влияет на величину венозного притока крови к правой половине сердца. Вместе с тем, уровень С1–С7 контролирует иннервацию диафрагмы: моторная иннервация диафрагмы осуществляется диафрагмальным нервом (С3–С5), а чувствительная – диафрагмальным и нижними межреберными нервами. Понятно, что механические сдавления в этой области вызовут ограничения подвижности диафрагмы.

Кроме того, в этом отделе позвоночника формируются симпатические сплетения, которые контролируют физиологические свойства сердечной мышцы: возбудимость, проводимость, сократимость и т. д. Симпатические преганглионарные нервные клетки контроля над деятельностью миокарда расположены в промежуточном сером веществе (интермедиолатеральном столбе) грудных и поясничных сегментов спинного мозга. Некоторые нейроны обнаружены в сегментах С8, а также в боковом канатике, промежуточной области и пластине X [10]. Аксоны этих нервных клеток покидают спинной мозг в составе переднего корешка и через белые соединительные ветви входят в паравертебральный ганглий на уровне того же сегмента, где заканчиваются синапсами.

Артикуляция проводилась на уровне С1–С7 включительно, в ритме ткани на позвонках, имеющих функциональное повреждение, которое устранялось при проведении техники артикуляции на шейном отделе позвоночника.

В эксперименте участвовала группа из 89 практически здоровых людей в возрасте от 35 до 46 лет. Контрольная группа составила 60 человек той же возрастной категории.

В контрольной группе проводилась имитация остеопатического воздействия.

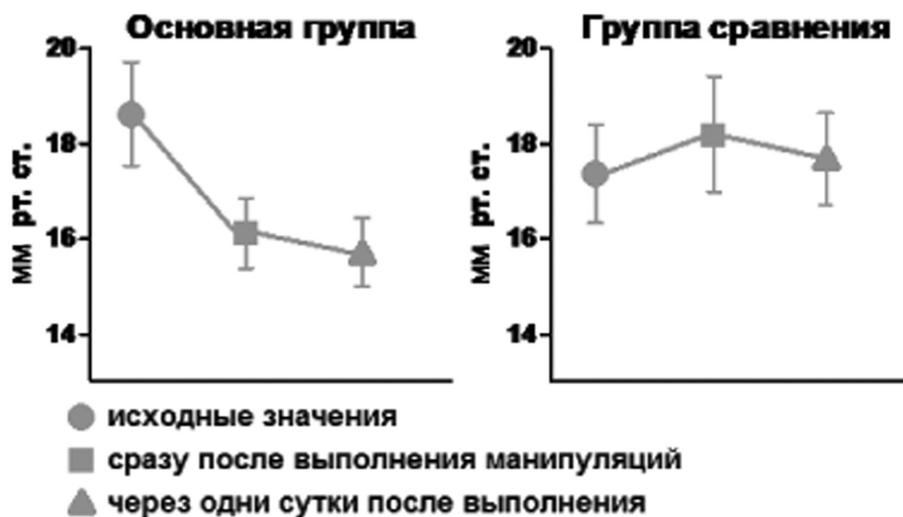


Рис. 4. Динамика показателей ВД в основной группе и группе сравнения при выполнении техники С1–С7

Исходное значение ВД составляло порядка $18,1 \pm 1,1$ мм рт. ст. После выполнения артикуляционных техник венозное давление понизилось до уровня $15,5 \pm 0,6$ мм рт. ст. сразу после выполнения техник на шейном отделе позвоночника и сохранялось в указанных пределах в течение как минимум одних суток (рис. 4). В контрольной группе различимых изменений ВД не зафиксировано.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА УРОВНЕ L5–S1, КОРРЕКЦИИ ТАЗОВОЙ ДИАФРАГМЫ И ФАСЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА. ТЕХНИКА ДЕКОМПРЕССИИ L5–S1, КОРРЕКЦИИ ТАЗОВОЙ ДИАФРАГМЫ И ФАСЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Патофизиологические перестройки при нарушениях этого уровня сопровождаются негативными рефлекторными реакциями пояснично-крестцового вегетативного аппарата, связанного с нижнегрудными, поясничными, крестцовыми сегментами спинного мозга и с соответствующей частью пограничного симпатического ствола и его вегетативными ганглиями: нарушается функциональное состояние кишечника, органов малого таза, наружных половых органов, гемодинамики нижних конечностей. Естественно,

страдает венозный возврат по причине функционального выключения мышечного насоса, создающего вместе с венозными клапанами центрипетальный ток крови. Изменение мышечного тонуса в сторону уменьшения приводит к «выключению» нормально функционирующего гамма-моторного механизма поддержания тонуса позной мускулатуры.

В эксперименте участвовала группа из 17 практически здоровых людей в возрасте от 37 до 50 лет. Для контроля выполнены измерения на 8 испытуемых той же возрастной категории.

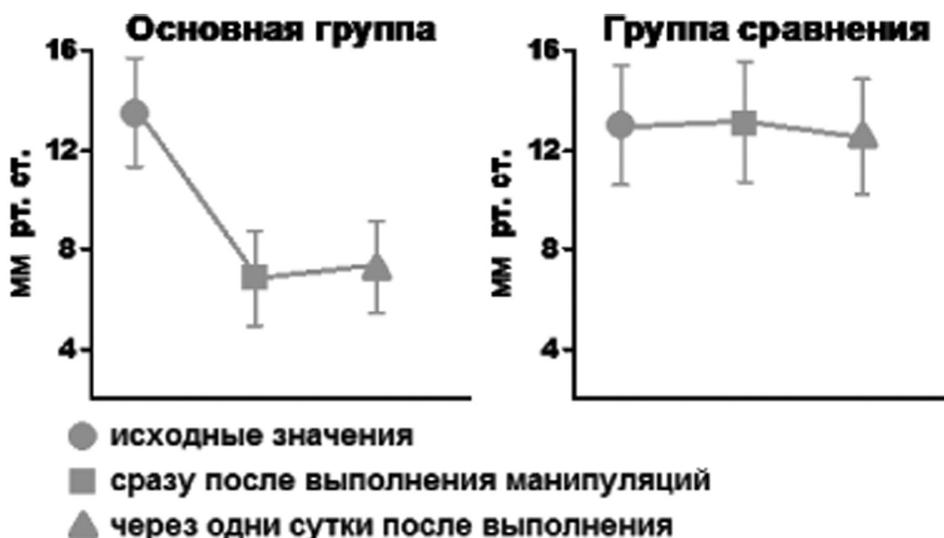


Рис. 5. Динамика показателей ВД в основной группе и группе сравнения при выполнении техники L5–S1, коррекции тазовой диафрагмы и фасций нижних конечностей

Показано, что в результате остеопатического лечения имеет место снижение ВД. При исходном значении ВД порядка 13,5±0,6 мм рт. ст. давление снижалось (рис. 5) и в дальнейшем стабилизировалось в области 6,9±1,1 мм рт. ст. и сохранялось на этом уровне в течение последующих суток после выполнения манипуляций. В группе сравнения отсутствуют какие-либо различимые изменения значений ВД до и после выполнения имитации манипуляций.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На рис. 6 приведены сводные диаграммы динамики ВД в результате выполнения остеопатической коррекции на разных отделах позвоночника: C0–C1, C1–C7, L5–S1. Исходные значения ВД в указанных группах колеблются в пределах 16,5±2,6 мм рт. ст., причем у пациентов, которые проходили лечение с помощью техники C1–C7, исходно наблюдались наиболее высокие показатели ВД. Начальные фоновые параметры ВД у всех обследованных превышали нормальный уровень ВД на 6,5±2,5 мм рт. ст.

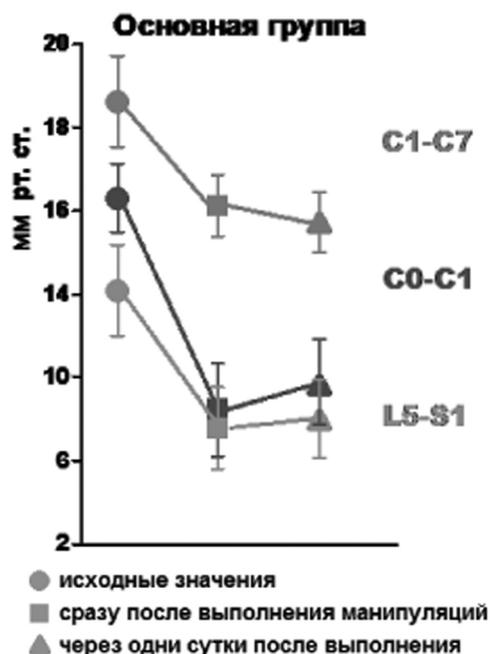


Рис. 6. Сводная диаграмма динамики измерения ВД по всем указанным техникам

После выполнения лечебных процедур во всех случаях наблюдается снижение ВД. Техники С0–С1 и L5–S1 приводят к полной нормализации ВД (<10 мм рт. ст.), а С1–С7 снижает ВД на 3 мм рт. ст., при этом значения ВД по-прежнему остаются повышенными по сравнению с нормой. Обращает внимание тот факт, что наиболее выраженное снижение наблюдается в результате воздействия на уровне С0–С1.

Однозначно, полученные данные позволяют сделать вывод об эффективности примененных в исследовании техник в отношении снижения показателей венозного давления. С нашей точки зрения, это обусловлено, кроме существующих подходов, воздействием остеопатических техник на дуральную систему. В результате, усиливается положительный терапевтический эффект за счет улучшения ликвородинамики с последующим усилением венозного возврата.

Статистическая оценка динамики изменений ВД в основных и контрольных группах выполнена с помощью теста Бартлетта. Проанализированы значения как внутри групп, так и между группами.

Показано:

- При выполнении техники С0–С1 (рис. 3) имеет место достоверное снижение значений ВД в основной группе ($p < 0,05$) и также достоверное различие между основной и контрольной группами ($p < 0,05$). Внутри самой контрольной группы отсутствуют статистически различимые изменения ВД ($p > 0,83$).
- При выполнении техники С1–С7 (рис. 4) имеет место достоверное снижение значений ВД в основной группе ($p < 0,05$). При сравнении динамики ВД между основной и контрольной группами о статистической достоверности говорить нельзя ($p = 0,09$). Тем не менее, исходя из рис. 4, имеет место тенденция к снижению уровня ВД в основной группе по сравнению с контрольной. Внутри самой контрольной группы отсутствуют статистически различимые изменения ВД ($p > 0,71$).
- При выполнении техники L5–S1 (рис. 5) имеет место достоверное снижение значений ВД в основной группе ($p < 0,05$) и также достоверное различие между основной и контрольной группами ($p < 0,05$). Внутри самой контрольной группы отсутствуют статистически различимые изменения ВД ($p > 0,75$).

Рассмотрим подробнее механизмы лечебного воздействия указанных техник и связь их с факторами контроля венозного возврата в системном кровотоке. Выше уже подробно рассмотрены центральные и периферические механизмы венозного возврата. Напомним, что к центральным механизмам можно отнести деятельность сердца, легких и диафрагмы, функционирующих в тесном взаимодействии. К периферическим механизмам – реактивность и состояние венозных сосудов, тонус окружающих тканей и деятельность мышечно-венозной помпы.

Техника декомпрессии С0–С1 стимулирует (корректирует) как силы проталкивания, так и присасывающие силы, которые управляют объемом притока венозной крови в правое предсердие.

Декомпрессия С0–С1 активирует инохронотропный регуляторный механизм работы миокарда (см. рис. 1). В результате этого происходит изменение объема камер сердца: во время изгнания крови желудочки и атриовентрикулярные перегородки сдвигаются вниз, увеличивая емкость правого предсердия. Это приводит к быстрому падению давления в нем и резкому увеличению притока крови из полых вен под действием возросшего градиента давления.

Следствием данной остеопатической техники является механическая релаксация мышечно-связочного-фасциального аппарата области воздействия. Стенки венозных сосудов перестают испытывать внешнее механическое сдавление со стороны мышц, в результате чего снижается сопротивление току крови по венозному руслу к правому предсердию.

Декомпрессия верхнего шейного отдела позвоночника оказывает влияние на функцию верхнего шейного ганглия. Он расположен под собственной фасцией шеи. В условиях сдавления он не может адекватно функционировать, следовательно, запускаются патологические процессы усиления веноконстрикции. Техник декомпрессии С0–С1 прерывается этот патологический механизм. Лечебное воздействие на ганглий верхнего шейного узла закономерно вызывает перестройку венозного давления.

Тонус венозной стенки уменьшается, вследствие чего приток крови к сердцу увеличивается. Восстанавливается остаточный положительный градиент давления, обеспечиваемый работой сердца, который передается через капилляры на венозное ложе.

Сопротивление венозных сосудов уменьшается под действием двух вышеуказанных механизмов, которые, в свою очередь, активируются с помощью техники C0–C1. В результате восстанавливается адекватный приток крови к сердцу.

Как упоминалось выше, повреждение на уровне C1–C7 включает следующие механизмы нарушений функциональных систем: изменяются взаимосвязи мышечно-связочного каркаса, хрящей и соединительной ткани. Естественно, возникает локальная и на протяжении ригидность мышц, что приводит к ограничению движения не только в межпозвоночном суставе, но и к нарушению синергетики микро- и макроподвижности. В результате формируется малоподвижный биомеханический каркас, который нарушает обычную функцию вне- и внутрисосудистых жидкостей. Нарушается нормальный механизм перемещения крови по венам за счет градиента давления. Присасывающее действие диафрагмы и функция мышечного насоса в условиях патологии выключаются, и нарушается нормальное функционирование венозного русла (рис. 1).

Механическое воздействие на ткани активирует локальный химический сигналинг, например, выход оксида азота, простагландинов и других местных гормонов, которые способствуют релаксации сосудистых стенок вен, что, в свою очередь, улучшает функцию венозного притока.

Артикуляция шейного отдела устраняет механическую ригидность, увеличивает подвижность всех тканей и, как следствие, увеличивает подвижность диафрагмы. Снижается внутригрудное давление, и закономерно увеличивается вклад присасывающих сил в формирование венозного возврата.

При нарушениях на уровне L5–S1 происходит повышение тонуса мышц нижних конечностей. Принцип заключается в компрессии глубоких вен окружающими их мышцами, что приводит к повышению давления и обеспечивает ток крови в направлении сердца. Повышенный тонус мышц нижних конечностей ослабляет стимуляцию рецепторов растяжения, что приводит к выключению мышечного насоса.

Остеопатические манипуляции на уровне L5–S1 стимулируют активность мышечно-венозной помпы, которая является наиболее сильным механизмом, обеспечивающим «проталкивание» крови по венам к правому предсердию.

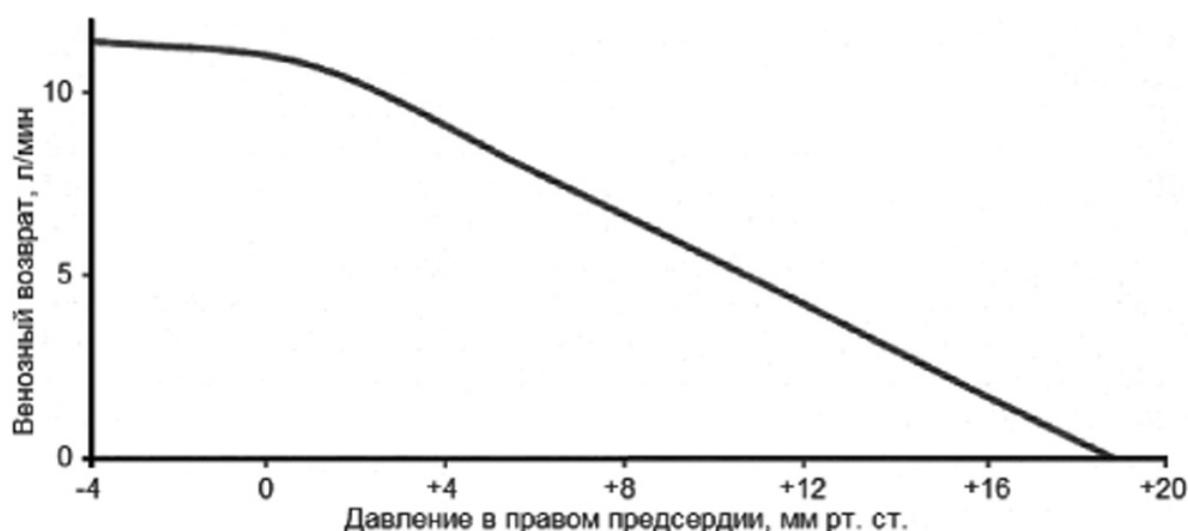


Рис. 7. Кривая зависимости венозного возврата от давления в правом предсердии

Полученные результаты свидетельствуют о прямой и косвенной активации механизмов, управляющих венозным возвратом крови в правое предсердие. Это демонстрируется рис. 7, где показано, что снижение значения ВД свидетельствует об усилении венозного притока в правое предсердие.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В итоге проведенного исследования установлено, что в результате всех рассмотренных остеопатических манипуляций имеет место активация венозного возврата. Основными механизмами являются стимуляция функции мышечно-венозного насоса (проталкивания крови по венам), а также присасывающего действия диафрагмы.

ВЫВОДЫ

- Показано снижение значений ВД в результате выполнения следующих остеопатических техник: C0–C1 – на 9 мм рт. ст.; C1–C7 – на 2.6 мм рт. ст.; L5–S1 – на 6.6 мм рт. ст. Наиболее резкое снижение получено в результате использование техники C0–C1.
- На контрольной группе больных не обнаружено снижение значений ВД в результате имитации остеопатического воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильев, М.Ю., Вчерашний, Д.Б., Ерофеев, Н.П., Мохов, Д.Е., Новосельцев, С.В., Труфанов, А.Н.* Влияние остеопатических техник на венозную гемодинамику человека // Мануальная терапия. – 2009. – № 2 (34). – С. 28–34.
2. *Ткаченко, Б.И.* Венозное кровообращение. – Л. : Медицина, 1979. – 224 с.
3. *Gelman, S.* Venous Function and Central Venous Pressure // Anesthesiology. – 2008. – 108:735–48.
4. *Нормальная физиология человека / под ред. Б.И. Ткаченко.* – М. : Медицина, 2005. – С. 928.
5. *Аронсон, Ф., Вард, Дж., Винер, Г.* Наглядная кардиология. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 120.
6. *Ерофеев, Н.П., Вчерашний, Д.Б., Снегирев, М.А., Шералиев, А.Р.* Объемная компрессионная осциллометрия. Передовые медицинские технологии – практическому здравоохранению // Материалы научно-практической конференции, посвященной 50-летию городской клинической больницы № 20. – СПб., 30 сентября 2008 года.
7. *Самойлов, В.О.* Медицинская биофизика. – СПб. : СпецЛит, 2004. – 558 с.
8. *Савицкий, Н.Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – Л. : Медицина, 1974. – 307 с.
9. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. – СПб. : Фолиант, 2005. – 240 с.
10. *Вегетативные расстройства / под редакцией А.М. Вейна.* – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 752 с.

УДК 616.711-085.828

МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

А.В. Рыльский¹, Д.А. Болотов²

¹ Поликлиника восстановительного лечения № 7, Москва, Россия

² Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета с курсом ФУВ по мануальной терапии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

MANUAL CORRECTION OF MOVEMENT DISORDERS IN CASE OF DISSEMINATED SCLEROSIS

A.V. Rylsky¹, D.A. Bolotov²

¹ Rehabilitation Treatment Outpatient Clinic #7, Moscow, Russia

² Neurology and neurosurgery sub-department of Therapeutic Department with manual therapy course at Postgraduate Medicine Department of Russian State Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приводится сравнительный анализ результатов лечения больных рассеянным склерозом с использованием методов мануальной терапии. Для объективизации получаемых данных применялась методика анализа походки (по временным, кинематическим параметрам, реакциям опоры – подометрия, гониометрия и динамометрия) и основной стойки – стабиллометрия.

Ключевые слова: рассеянный склероз, мануальная терапия, биомеханика движения.

SUMMARY

The comparative analysis of the results of treating patients with the disseminated sclerosis by manual therapy methods is given in the article. The technique of analysis of gait (by time and kinematic parameters, placing reaction – podometry, goniometry and dynamometry) and main position (stabilometry) was used for objectifying the obtained data.

Key words: disseminated sclerosis, manual therapy, biomechanics of movement.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Рассеянный склероз (РС) является одной из актуальнейших проблем современной неврологии. Наиболее распространенными при данном заболевании являются двигательные нарушения, во многом определяющие степень инвалидизации. Поскольку имеются трудности в объективизации степени двигательных нарушений и необходимости точной количественной оценки состояния двигательных расстройств, то это приводит к значительным затруднениям в оценке роли немедикаментозных методов в реабилитации больных РС.

Одним из методов, позволяющих количественно оценить двигательные нарушения, является метод биомеханики движений, включающий **подометрию** – измерение временных характеристик шага; **гониометрию** – измерение кинематических характеристик движений в суставах; **динамометрию** – регистрацию реакций опоры нижней конечности; **стабиллометрию** – регистрацию положения и движения общего центра давления на плоскость опоры в вертикальном положении. Именно применение данного метода и позволяет оценить изменения в ходе реабилитации.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение динамики двигательных нарушений у больных РС и их динамики в ходе комплексной терапии с использованием метода биомеханики движений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 126 больных с рассеянным склерозом в возрасте от 18 до 63 лет (см. табл. 1). Диагноз рассеянного склероза устанавливали по критериям С.М. Poser и соавт. (1983). Из общего числа больных мужчины составили 27,8% (35 человек), женщины – 72,2% (91 человек). Соотношение мужчин и женщин в нашем исследовании составляет 1 : 3. Средний возраст обследуемых равен 32,7+/-4,1 год; для мужчин – 31,0+/-5,3 года, для женщин – 33,4+/-3,3 года. Среди женщин наибольшее число наблюдений пришлось на возраст от 18 до 30 лет – 27% (34 человека) и от 31 до 40 лет – 29,4% (37 человек). У мужчин до 30 лет – 12,7% (16 человек) и от 31 до 40 лет – 7,9% (10 человек). То есть в нашем исследовании преобладали больные в возрасте до 40 лет (76,3% – 95 человек). Все больные, принимавшие участие в исследовании, имели ремиттирующий тип течения рассеянного склероза. Обследование проходило вне обострения.

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ МЕЖДУ ГРУППАМИ

		ГРУППА 1	ГРУППА 2	ВСЕГО
		К-во	К-во	К-во
От 18 до 30 лет	Мужчины	12	16	4
	Женщины	25	34	9
	Всего	37	50	13
От 31 до 40 лет	Мужчины	7	10	3
	Женщины	28	37	9
	Всего	35	47	12
Старше 40 лет	Мужчины	6	9	3
	Женщины	15	20	5
	Всего	21	29	8
Всего мужчин		25	10	35
Всего женщин		68	23	91
Всего пациентов		93	33	126

В процессе наблюдения все больные получали сосудистую, антиагрегантную терапию, по показаниям применялись нестероидные противовоспалительные препараты и анальгетики. Больные рандомизированно были разделены в 2 группы, различавшиеся между собой методом лечения. **В первой группе** (93 пациента) получали комплексную терапию. У пациентов, вошедших **во 2-ю группу** (33 пациента), помимо симптоматической терапии проводились сеансы мануальной терапии с целью устранения выявленных суставно-мышечных блоков. Следует отметить, что суставно-мышечные блоки были выявлены у всех пациентов, включенных в обследование. С целью исключения других причин болевого синдрома пациентам проводилась рентгенография проблемной области для исключения деструкции или грубой деформации костных структур.

Из приемов мануальной терапии применялись мягкотканевые техники, мышечно-энергетические техники в модификации Митчелла, приемы краниосакральной терапии, исключались низкоамплитудные, высокоскоростные «трастовые» техники. В работу включались суставы позвоночника, тазового пояса, верхних и нижних конечностей.

Для объективизации получаемых данных применялись методики анализа походки (по временным, кинематическим параметрам, реакциям опоры – подометрия, гониометрия и динамометрия) и основной стойки – стабилметрия. Этому комплексному обследованию были подвергнуты все пациенты, включенные в исследование, как до начала терапии, так и в конце курса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех больных РС, участвующих в исследовании, были выявлены значительные отличия от условной нормы как при ходьбе, так и в основной стойке. В табл. 2 приведены выявленные изменения при стабилметрии (амплитуда статокинезиограммы в сагитальной плоскости, длина и скорость статокинезиограммы, площадь статокинезиограммы, абсолютный угол наклона тела). Ряд показателей характеризуется однонаправленной динамикой: это касается увеличения длины и площади статокинезиограммы во всех группах больных. Такую динамику следует рассматривать как ухудшение устойчивости в статичном вертикальном положении.

Таблица 2

ДИНАМИКА СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

		ГРУППА 1	ГРУППА 2	Усл. норма
Площадь статокинезиограммы (mm ²)	первичная запись	250,11±125,2	444,61±351,91	196±118
	после курса	3182,1±2558,7	3312,1±2021,7	
Скорость проекции центра давления (мм/с)	первичная запись	12,09±2,01	12,29±1,87	10±7
	после курса	18,86±10,4	26,97±19,48	
Абсолютный угол колебания центра тяжести веса тела (градусы)	первичная запись	-0,95±3,58	-1,4±4,45	0±2
	после курса	-2,75±4,01	0,45±2,41*	

* – различия между группами достоверны с $p < 0,05$.

Отрицательная динамика абсолютного наклона тела в группе больных №1 означает формирование патогенетической реакции разгрузки. А в группе №2 угол абсолютного наклона тела после проведенной терапии – положительный, что является признаком саногенетической реакции (положительная динамика). Следовательно даже индивидуально подобранная ЛФК (группа №1) не обеспечила такое эффективное суставно-мышечное высвобождение, как мануальная терапия, которая проводилась в группе № 2.

Следует отметить, что изучаемый нами метод лечения не оказал достоверного влияния на структуру шага при РС, несмотря на исходно грубые изменения (см. табл. 3). Это возможно связать с тем, что на структуру шага влияет значительно больше факторов, нежели на основную стойку.

Таблица 3

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИКЛА ШАГА И ЕГО СТРУКТУРЫ

			ГРУППА 1	ГРУППА 2	Усл. норма
Динамика времени цикла шага	до терапии	Справа	1,25±0,1	1,27±0,15	1,2±0,2
		Слева	1,25±0,09	1,27±0,14	
	после терапии	Справа	1,24±0,12	1,16±0,07	
		Слева	1,25±0,12	1,17±0,06	
Длительность периода опоры	до терапии	Справа	59,69±2,25	60,78±2,96	62,1±0,5
		Слева	60,25±1,92	59,94±2,9	
	после терапии	Справа	60,74±2,34	60,37±1,74	
		Слева	60,31±2,14	59,98±1,48	
Время двойной опоры	до терапии	Справа	20,28±3,31	21,04±4,79	24,8±7
		Слева	23,95±6,61	25,11±7,54	
	после терапии	Справа	22,79±4,86	20,62±2,7	
		Слева	23,05±5,56	20,89±3,2	
Начало периода второй двойной опоры	до терапии	Справа	49,5±1,26	50,67±1,9	50±5
		Слева	49,59±1,68	48,72±1,51	
	после терапии	Справа	50,04±1,18	49,76±0,82	
		Слева	49,54±1,23	49,83±1,07	

В группе №2 отмечается увеличение суммарной амплитуды ротации тазобедренного сустава (см. табл. 4), связанное с эффектом проведенной мануальной терапии, что наглядно демонстрирует увеличение подвижности тазобедренного сустава в цикле шага.

Таблица 4

ДИНАМИКА СУММАРНОЙ АМПЛИТУДЫ РОТАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

			ГРУППА 1	ГРУППА 2	Усл. норма
Суммарная амплитуда ротации	до терапии	Справа	0,5±6,31	0,51±6,18	0±4
		Слева	1,42±6,07	-0,19±6,76*	
	после терапии	Справа	-0,4±7,16	0,52±8,25	
		Слева	-0,1±6,85	-3,19±7,75*	

* – различия между группами достоверны с $p < 0,05$.

Другие биомеханические показатели ходьбы – времени торможения и разгона в цикле шага – имеют тенденцию к нормализации в обеих группах (см. табл. 5).

При использовании комплексной терапии без мануальной коррекции (группа №1) выявлены положительные биомеханические изменения в виде нормализации времени торможения-разгона в цикле шага (см. табл. 5). Тем не менее даже при таком минимальном воздействии отмечаются признаки истощения адаптивных реакций опорно-двигательного аппарата и нервной системы в виде увеличения длины, а также площади статокинезиограммы и возможно формирование патогенетических реакций разгрузки (появление отрицательного угла абсолютного наклона тела). То есть нельзя исключить формирование патологического двигательного стереотипа удержания основной стойки.

Таблица 5

ДИНАМИКА ВРЕМЕНИ ТОРМОЖЕНИЯ-РАЗГОНА В ЦИКЛЕ ШАГА

			ГРУППА 1	ГРУППА 2	Усл. норма
Время торможения (в % от времени цикла шага)	до терапии	Справа	13,05±7,01	8±2,36	9±2
		Слева	13,49±7,63	11,88±5,64	
	после терапии	Справа	10,9±4,52	8,73±1,91	
		Слева	13,67±8,45	8,55±2,1	
Амплитуда разгона (в % от массы тела)	до терапии	Справа	12,77±3,92	13,28±2,56	20±5
		Слева	12,15±4,42	10,88±3,72	
	после терапии	Справа	11,77±3,96	14,62±2,36*	
		Слева	11,37±4,28	14,92±2,08*	
Время разгона (в % от времени цикла шага)	до терапии	Справа	55,2±4,91	53,09±2,38	51±2
		Слева	54,95±3,69	54,18±3,73	
	после терапии	Справа	53,36±2,12	52,36±1,39	
		Слева	54,74±3,32	51,58±1,04	

* – различия между группами достоверны с $p < 0,05$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Только в группе №2, где больные РС получали сеансы мануальной терапии, отмечено формирование саногенетической реакции разгрузки (нормализация абсолютного угла наклона тела), а также признаки увеличения подвижности тазобедренного сустава в цикле шага (увеличение амплитуд разгибания, суммарного приведения-отведения, ротации). Все это является аргументом в пользу применения комплексных методов лечения и косвенно говорит о том, что больные с РС, включенные в исследование, не могли самостоятельно справиться с суставно-мышечными блоками.

Таким образом, комплексная терапия без использования мануальной коррекции может привести к формированию патологического удержания основной стойки. В группе больных РС, где дополнительно применялась мануальная коррекция, отмечаются положительные биомеханические изменения,

выразившиеся в увеличении амплитуды суммарной ротации тазобедренного сустава и нарастании динамической опороспособности, а также изменение абсолютного угла наклона тела на положительную величину, то есть формирование правильного навыка удержания вертикального положения в статичном положении способствует формированию более устойчивого положения.

ВЫВОДЫ

Во всех обследованных группах больных РС как в основной стойке, так и при ходьбе выявлены грубые биомеханические нарушения: изменение длины и площади статокинезограммы, структуры шага, амплитуды работы тазобедренного сустава, динамической опороспособности.

Рекомендуется включать в реабилитационные программы элементы мануальной терапии для устранения суставно-мышечных блоков.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойко, А.Н., Батышева, Т.Т., Рыльский, А.В. Маневич, Т.М., Скворцов, Д.В.* Комплексная реабилитация болевого синдрома у больных рассеянным склерозом // Материалы первого международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация 2004». – Москва, 20–21 сентября 2004. – С. 52–53.
2. *Батышева, Т.Т., Бойко, А.Н., Маневич, Т.М., Рыльский, А.В.* Медикаментозное лечение и реабилитация двигательных функций при рассеянном склерозе // Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания : руководство для врачей / под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко. – «Миклош», 2004. – С. 489–507.
3. *Ефимов, А.П.* Пространственная и временная структура ходьбы в норме : метод. рекоменд. – Горький, 1980.
4. Клиническая биомеханика / под общ. ред. проф. Филатова. – Л. : Медицина, 1980. – 199 с.
5. *Лакин, Г.Ф.* Биометрия. – М. : ВПГ, 1990. – 352 с.
6. *Inman, V.T., Ralston, H.J., Todd, F.* Human Walking. – Williams &Wilkins, 1981. – 154 p.

УДК 616.72-085.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ II–III СТЕПЕНИ

К.В. Колчанов, С.В. Колесников

ФГУ РНЦ «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия

MANUAL THERAPY IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH COXARTHROSIS II–III DEGREE

K.V. Kolchanov, S.V. Kolesnikov

Federal State Enterprise “Russian Research Center “Restorative Traumatology and Orthopedics” named after academician G.A. Ilizarov”, city of Kurgan, Russia

РЕЗЮМЕ

В настоящем исследовании показана высокая эффективность сочетания медикаментозного лечения (хондропротекторы, нестероидные противовоспалительные препараты, сосудистые и улучшающие метаболизм препараты), физиотерапевтических методов, методик ЛФК и приемов мануальной терапии в устранении основных клинических проявлений коксартроза II–III степени. Применение предложенного комплекса на различных этапах консервативного лечения коксартроза II–III степени позволит улучшить качество жизни больных и максимально отдалить сроки эндопротезирования сустава, а также значительно повышает эффективность реабилитационных мероприятий у больных со стабильным эндопротезом тазобедренного сустава.

Ключевые слова: коксартроз, мануальная терапия, консервативное лечение.

SUMMARY

The present study shows the high efficiency of the combination drug therapy (chondroprotectors, NSAID, vascular drugs, and improves metabolism), physiotherapy techniques, exercise therapy methods and techniques of manual therapy in addressing the major clinical manifestations of coxarthrosis II–III degree. Application of the complex at various stages of conservative treatment of coxarthrosis II–III degree would improve the quality of life of patients and the maximum delay the timing hip arthroplasty, but also significantly increases the efficiency of rehabilitation in patients with stable hip endoprosthesis.

Key words: coxarthrosis, manual therapy, conservative treatment.

Болезни опорно-двигательной системы довольно широко распространены во всем мире, и главенствующее положение в патологии локомоторного аппарата занимают болезни суставов. При этом среди болезней суставов доля остеоартроза составляет, по данным разных авторов, от 55 до 80% [1]. Остеоартроз – это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц [2]. Остеоартроз является одним из 5 заболеваний, чаще всего вызывающих инвалидность. Одна из наиболее распространенных локализаций артроза – тазобедренный сустав. По данным эпидемиологических исследований, это заболевание встречается у 7–25% европейцев в возрасте до 55 лет, с возрастом этот процент становится все выше, и у людей старше 75 лет он приближается к 80% [3]. В связи с наблюдающимся ростом заболеваемости остеоартрозом лечение

его становится важной социальной и медицинской проблемой. Однако консервативные методы лечения оказываются эффективными лишь на ранних стадиях заболевания и на определенном этапе они уступают место оперативным. Радикальным методом лечения артроза тазобедренного сустава является эндопротезирование, получившее в настоящее время широкое распространение. Однако у 17–20% пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, сохраняется болевой синдром и у 32–35% отмечаются новые болевые ощущения от слабого дискомфорта до выраженной боли вертеброгенного генеза или иных артралгий, при отсутствии нестабильности компонентов протеза и инфекционного процесса. Такие больные нуждаются в адаптации к изменившимся условиям опоры и передвижения. Искусственный сустав представляет собой новый орган, и его полноценное интегрирование в кинематическую цепь оперированной конечности зависит от двигательной реабилитации не только тазобедренного сустава, но и всего опорно-двигательного аппарата [5].

Цель настоящей работы – провести оценку эффективности введения методов мануальной терапии в комплекс консервативного лечения больных коксартрозом II–III степени и реабилитации после эндопротезирования тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено у 50 больных в возрасте от 20 до 79 лет (средний возраст составил 58 ± 2 года), прошедших курс консервативной терапии в отделении реабилитации. Из них 26 пациентов (52%) – с коксартрозом II–III степени и 24 пациента (48%) – после эндопротезирования тазобедренного сустава, обратившиеся на прием в связи появлением болевого синдрома вертеброгенного генеза, контрлатеральной коксалгии или других артралгий. Все больные были подразделены на две группы: больным первой группы (26 человек, из них 14 человек после эндопротезирования) в систему консервативного лечения включали методики инактивации миофасциального болевого синдрома; больным второй группы (24 человека, из них 10 человек – после эндопротезирования) дополнительно проводили мануальную терапию.

Для общей характеристики болевого синдрома использовали ВАШ (в мм). Алгофункциональный индекс Лекена (баллы) использовался для определения интенсивности болевого синдрома и выраженности функциональных нарушений. Используя опросник WOMAC [6], определяли степень выраженности болевого синдрома, функциональных нарушений, скованности движений в тазобедренных суставах. Также использовался тест Харриса (баллы), сочетающий в себе субъективную оценку больным своего состояния и объективный осмотр пациента врачом. Использование нескольких методик опроса позволило охарактеризовать основные клинические проявления коксартроза и увеличить достоверность полученных результатов. Использование опросника Мак-Гилла в русской версии В.В. Кузьменко [4] позволило выделить основные составляющие болевого синдрома (на сенсорном, аффективном и эволютивном уровне). Тестирование проводилось до начала курса консервативного лечения и после его окончания. Достоверность полученных результатов оценивали с использованием непараметрического критерия Вилкоксона.

МЕТОДИКА КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги (EULAR, 2005) [8], в основу консервативного лечения входили хондропротекторы, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), сосудистые и улучшающие метаболизм препараты (трентал, витамины группы В, актовегин и др.). Больным первой группы дополнительно проводили инактивацию миофасциального болевого синдрома с использованием физиотерапии (ультразвуковое и лазерное воздействие) и ЛФК с упражнениями для укрепления периартикулярных мышц, приемами с гравитационным отягощением и массаж с ишемизирующей компрессией триггерных точек. Воздействия производились на триггерные точки, вызывающие боль по сторонам межъягодичной щели, и на латеральной поверхности тазобедренного сустава, локализирующиеся в большой ягодичной мышце, а также на триггеры в грушевидной мышце,

вызывающие боль по задней поверхности тазобедренного сустава и триггеры в большой приводящей мышце, вызывающие боль по переднемедиальной поверхности бедра.

Больным второй группы дополнительно проводили сеансы мануальной терапии: воздействовали как на тазобедренный сустав, так и, при необходимости, на крестцово-подвздошное сочленение и поясничный отдел позвоночника. Курс мануальной терапии состоял из 8–12 сеансов.

Мобилизация тазобедренного сустава выполнялась 1–2 раза в неделю в зависимости от состояния и подвижности сустава с использованием приемов помпажных техник. Производилась тракция по оси бедра и оси шейки бедра, что способствовало улучшению трофики тканей и интракапсульных элементов тазобедренного сустава. Время помпажной техники не превышало 1 минуты. При ограничении отведения бедра проводился прием с воздействием на связочно-капсульный комплекс сустава и на аддукторную мышечную группу. При ограничении приведения бедра выполнялся приём с воздействием на указанный комплекс сустава и на группу мышц абдукторов бедра. При ограничении наружной ротации бедра проводился приём на околосуставной комплекс тазобедренного сустава и мышцы, осуществляющие внутреннее вращение бедра, а при ограничении внутренней ротации проводился приём на тот же комплекс и мышцы – вращатели бедра кнаружи. При работе с тазобедренным суставом особое внимание уделялось четырёхглавой мышце бедра, подвздошно-поясничной, двуглавой мышце бедра, полусухожильной и полуперепончатой мышцам бедра, ягодичным мышцам, грушевидной и мышцам задней поверхности голени. Выполнялись приёмы постизометрической релаксации на указанных мышцах. Исследовали болезненность подвздошно-поясничной, крестцово-подвздошной и крестцово-бугорной связок и при необходимости проводили их релаксацию (ПИР). Принцип приема постизометрической релаксации состоял в том, что создавалось незначительное изометрическое напряжение в сторону безболезненного движения в течение 10–15 сек., затем расслабление и растяжение в сторону ограничения подвижности до появления пружинящего сопротивления, избегая появления болевого ощущения, из достигнутого положения проводилось повторение приема, число повторов до 3 раз.

При биомеханических нарушениях в крестцово-подвздошном суставе необходимо провести их коррекцию. Главной целью рассматриваемых суставных техник является стимуляция трофики мягких и периартикулярных тканей, интракапсульных элементов крестцово-подвздошных сочленений. Одновременно достигается мобилизация тканей и стимуляция нервных рецепторов. Данные процессы возможны только при условии правильной ритмической работы. При гипомобильности в крестцово-подвздошном сочленении (КПС) проводили приёмы мобилизации и помпажную технику, способствующие расслаблению околосуставных тканей и связок таза, а при ограничении движения крестца, во флексии или экстензии, воздействие основанием ладони соответственно на основание или вершину крестца. Приёмы выполняли 1 раз в неделю. После коррекции биомеханических изменений в КПС приступали к устранению нарушений в поясничном отделе позвоночника. Тестировался объём активных, пассивных движений, активных движений против сопротивления в поясничном отделе позвоночника во флексии и экстензии, ротации и латерофлексии вправо и влево. В зависимости от направления ограничения движения проводили приёмы ПИР на соответствующие мышечные группы 2 раза в неделю.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На начальном этапе исследования (до проведения лечения) достоверного различия показателей, характеризующих выраженность основных симптомов заболевания, не выявлено. В обеих группах преобладала выраженность функциональных нарушений.

В результате проведенного курса консервативного лечения у пациентов первой группы наблюдалось выраженное снижение интенсивности болевого синдрома. Так, интенсивность боли по ВАШ снизилась с $56,7 \pm 3,2$ до $37,0 \pm 3,7$ мм. Индекс Лекена, характеризующий интенсивность болевого синдрома, снизился с $5,4 \pm 0,4$ до $3,8 \pm 0,4$ баллов. По шкале WOMAC средняя интенсивность болевого синдрома уменьшилась

с $43,4 \pm 3,9$ до $28,2 \pm 3,6$ мм. Средний балл оценки интенсивности болевого синдрома по тесту Харриса увеличился с $14,4 \pm 1,5$ до $23,2 \pm 2,2$ баллов. Интерпретируя результаты теста Харриса здесь и далее, необходимо помнить о том, что увеличение балльной оценки свидетельствует об улучшении состояния пациента. Все полученные различия характеризуются высокой степенью достоверности ($p < 0,01$). Включение приемов мануальной терапии в курс консервативного лечения пациентов второй группы позволило добиться более выраженного снижения показателей выраженности болевого синдрома. Так, интенсивность по шкале ВАШ снизилась с $51,5 \pm 2,9$ до $19,0 \pm 2,2$ мм. Выраженность болевого синдрома по тесту ЛЕКЕНА снизилась с $4,6 \pm 0,3$ до $2,0 \pm 0,2$ баллов. По шкале WOMAC средняя интенсивность болевого синдрома уменьшилась с $31,4 \pm 2,6$ до $12,3 \pm 2,0$ мм. Средний балл оценки интенсивности болевого синдрома по тесту Харриса увеличился с $16,8 \pm 1,8$ до $36,3 \pm 1,8$ баллов. Все полученные различия также характеризуются высокой степенью достоверности ($p < 0,01$). Исследования, проведенные с помощью опросника Мак Гилл в русской версии В.В. Кузьменко, показывают, что одновременно с изменением характеристики боли на сенсорном уровне происходят изменения и на аффективном и эволютивном уровнях, вместе со снижением интенсивности боли изменяется и ее эмоциональная окраска, что оказывает благотворное влияние на качество жизни пациента. Наблюдаемое снижение соответствующих показателей достоверно в обеих группах пациентов ($p < 0,01$).

Применение комплекса консервативной терапии с целью восстановления функции сустава в первой группе пациентов менее эффективно, чем с целью снятия болевого синдрома. Снижение выраженности функциональных нарушений по тесту Лекена составило в среднем $1,9 \pm 0,6$ балла (с $9,6 \pm 0,5$ до $7,7 \pm 0,7$ баллов; $p < 0,05$), а по шкале WOMAC – $12,5 \pm 3,5$ мм (с $44,3 \pm 3,3$ до $31,8 \pm 3,7$ мм; $p < 0,01$). Изменение выраженности функциональных нарушений по тесту Харриса составило $4,2 \pm 1,8$ балла (с $28,3 \pm 1,7$ до $32,5 \pm 1,8$ балла; $p < 0,01$). Введение в комплекс консервативного лечения приемов мануальной терапии повысило эффективность восстановления функции сустава у пациентов второй группы. По тесту Лекена выявлено снижение в среднем на $3,8 \pm 0,7$ балла (с $7,7 \pm 0,7$ до $4,0 \pm 0,7$ баллов; $p < 0,001$), а по шкале WOMAC – на $18,4 \pm 2,9$ мм (с $31,8 \pm 3,6$ до $13,4 \pm 2,2$ мм; $p < 0,001$). Изменение выраженности функциональных нарушений по тесту Харриса составило $5,3 \pm 2,0$ балла (с $36,5 \pm 3,0$ до $41,8 \pm 1,7$ балла; $p < 0,01$).

Выраженность скованности движений в тазобедренном суставе, определенной по шкале WOMAC, в первой группе пациентов снижается с $39,9 \pm 3,9$ до $26,0 \pm 3,5$ мм, а во второй группе – с $40,0 \pm 4,5$ до $15,4 \pm 3,5$ мм. В обоих случаях полученные различия статистически достоверны.

Необходимо отметить отсутствие достоверных различий результатов, полученных при использовании указанных шкал и тестов до лечения в обеих группах пациентов. Эффективность включения приемов мануальной терапии в комплекс средств восстановительного лечения подтверждается статистически достоверным отличием всех перечисленных показателей у пациентов первой и второй групп после проведенного лечения.

Таким образом, представленное сочетание медикаментозного лечения с физиотерапевтическими воздействиями и методиками ЛФК характеризуется высокой эффективностью устранения основных клинических проявлений коксартроза. Включение приемов мануальной терапии значительно усиливает полученный положительный эффект лечения. Повторное проведение предложенного реабилитационного курса позволит улучшить качество жизни больных и максимально отдалить сроки эндопротезирования сустава, а также значительно повышает эффективность реабилитационных мероприятий у больных со стабильным эндопротезом тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивашкин, В.Т., Султанов, В.К.* Болезни суставов. Пропедевтика, дифференциальный диагноз, лечение : руководство для врачей. – М. : Литера, 2005. – 212 с.
2. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
3. *Назаренко, Г.И., Епифанов, В.А., Героева, И.Б.* Коксартроз: восстановительное лечение и послеоперационная реабилитация. – М. : Медицина, 2005. – 144 с.

4. Психологические методы количественной оценки боли / В.В. Кузьменко [и др.] // Советская медицина. – 1986. – № 10. – С. 44–48.
5. Шильников, В.А., Тихилов, Р.М., Денисов, А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 2. – С. 106–109.
6. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: руководство для врачей и научных работников / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М. : Антидор, 2002. – 440 с.
7. Zhang, W., Doherty, M., Arden, N., et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) // Ann Rheum Dis. – 2005. – № 64(5). – P. 669–681.

Колчанов Константин Витальевич

E-mail: kolchanovk@ya.ru

УДК 616.711-085.828

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С ОЦЕНКОЙ РОТАЦИОННОЙ ПОДВИЖНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

А.С. Рождественский¹, М.С. Черненко¹, Ю.Т. Игнатъев¹, В.Э. Смяловский¹, Г.А. Власова¹, Д.А. Болотов²

¹ Омская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и нейрохирургии, Омск, Россия

² Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета РГМУ, Москва, Россия

FUNCTIONAL CT SCAN STUDY WITH THE EVALUATION OF THE CERVICAL SPINE ROTATION MOBILITY IN PATIENTS WITH CERVICOGENIC HEADACHE

A.S. Rozhdestvensky¹, M.S. Chernenko¹, Yu.T. Ignatiev¹, V.E. Smyalovsky¹, G.A. Vlasova¹, D.A. Bolotov²

¹ Omsk State Medical Academy, Neurology and Neurosurgery Department, Omsk, Russia

² Neurology and Neurosurgery Department of Therapeutic School of Russian State Medical University, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Обследовано 36 пациентов с цервикогенной головной болью, которым проводилась функциональная компьютерная томография шейного отдела позвоночника с ротационными пробами. Определяли угол вращения C1, угол наклона C2 во время максимального поворота головы влево-вправо. У больных с цервикогенной головной болью как с симптомами ВБН, так и без нее отмечается высокая частота встречаемости симптомов дистрофического поражения шейного отдела позвоночника. У большинства пациентов с цервикогенной головной болью, не имеющих признаков ВБН, отмечалась гиперподвижность шейных позвонков при выполнении осевого вращения в обе стороны. У пациентов с цервикогенной головной болью, имеющих признаки ВБН, преобладала ограниченная подвижность шейных позвонков. Установлено статистически значимое ограничение ротационной подвижности C1 и C3 в сторону, противоположную от заинтересованной артерии.

Ключевые слова: цервикогенная головная боль, функциональная компьютерная томография, кранио-verteбральный переход.

SUMMARY

36 patients with cervicogenic headache were examined by performing a functional CT scan study of the cervical spine with rotation tests. C1 rotation angle and C2 inclination angle in maximal, left and right, head rotations were measured. High frequency of symptoms of dystrophic damage of the cervical spine is observed in patients with cervicogenic headache with vertebrobasilar insufficiency symptoms as well as without them. Hypermobility of cervical vertebrae during axial, left and right, rotations was registered in most patients with cervicogenic headache, who did not have vertebrobasilar insufficiency signs. The limited mobility of cervical vertebrae prevailed in patients with cervicogenic headache, who had vertebrobasilar insufficiency signs. Significant limitation of C1 and C3 rotation mobility to the side opposite to the relevant artery has been found.

Key words: cervicogenic headache, functional CT scan study, craniovertebral junction.

Цервикогенная головная боль занимает значительное место в общей популяции пациентов, в том числе молодого, трудоспособного возраста. Заболевание снижает качество жизни и имеет большое экономиче-

ское значение, снижая продуктивность выполняемой работы, повышая число дней нетрудоспособности. Кроме того, при неправильном ведении данная патология имеет тенденцию к хронизации своего течения и присоединению абзусного фактора, что усугубляет лечение данной категории пациентов [1, 2].

К числу патологических изменений в шейном отделе позвоночника, способных вызвать цервикогенные боли, относятся дистрофические процессы в дисках, нестабильность, унковертебральные и другие артрозы, остеофиты, протрузии и пролапсы дисков [3].

Нестабильность – клиническое понятие [4, 6], представляющее собой либо увеличение амплитуды нормальных движений, либо возникновение нехарактерных для нормы новых степеней свободы движений [7, 10], обуславливающее такие клинические проявления, как прогрессирующая миелопатия, корешковый синдром, синдром позвоночной артерии, шейная дискалгия.

Движение шейных позвонков происходит одновременно в нескольких плоскостях. Осевое вращение сопровождается боковым сгибанием. На современном этапе отсутствуют критерии оценки нестабильности шейного отдела позвоночника при выполнении осевого вращения, а интерпретация полученных при рентгенологическом обследовании данных представляет определенные трудности ввиду крайней вариабельности амплитуд движений отдельных позвоночных сегментов.

Таким образом, в диагностике цервикогенной головной боли представляется актуальным комплексный подход с оценкой ротационной нестабильности в шейном отделе позвоночника.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить ротационную подвижность шейного отдела позвоночника у больных с цервикогенной головной болью для оптимизации диагностики и тактики ведения.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Исследовать объем движений шейного отдела позвоночника при осевом вращении у пациентов с клиническими признаками цервикогенной головной боли при наличии клинических проявлений сосудистых синдромов и без таковых.

2. Установить взаимосвязь между объемом движений шейного отдела позвоночника при осевом вращении, структурно-функциональным состоянием вертебрально-базиллярного бассейна и клиническими признаками цервикогенной головной боли.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническим материалом послужили результаты обследования 36 пациентов с цервикогенной головной болью. Средний возраст составлял $39,47 \pm 14,82$; мужчин – 6, женщин – 30; в том числе 19 пациентов с клинически и сонографически установленной вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН) выделены в подгруппу А и 17 пациентов без признаков ВБН – в подгруппу В. Всем пациентам выполнена функциональная компьютерная томография с ротационными пробами. Исследование проводилось на базе Омской областной клинической больницы на аппарате Philips brilliance с шагом 3 мм без применения контрастирования в положении больного лежа на спине последовательно: без ротации, с максимальным поворотом головы больного влево, с максимальным поворотом головы больного вправо. Полученные томографические данные обрабатывались в программном пакете MERGE eFilm Workstation 2.0. Вычислялись углы ротации в горизонтальной плоскости, а также угол наклона каждого шейного позвонка в момент выполнения осевого вращения (рис. 1).

СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Индивидуальная качественная оценка ротационной подвижности шейных позвонков осуществлялась в зависимости от положения значений углов ротации и наклона относительно оценочных границ, выделенных в общем вариационном ряду с помощью перцентилей (P_{16} , P_{84}). Для оценки достоверности различия (P_d) между выборочными долями рассчитывался критерий Стьюдента

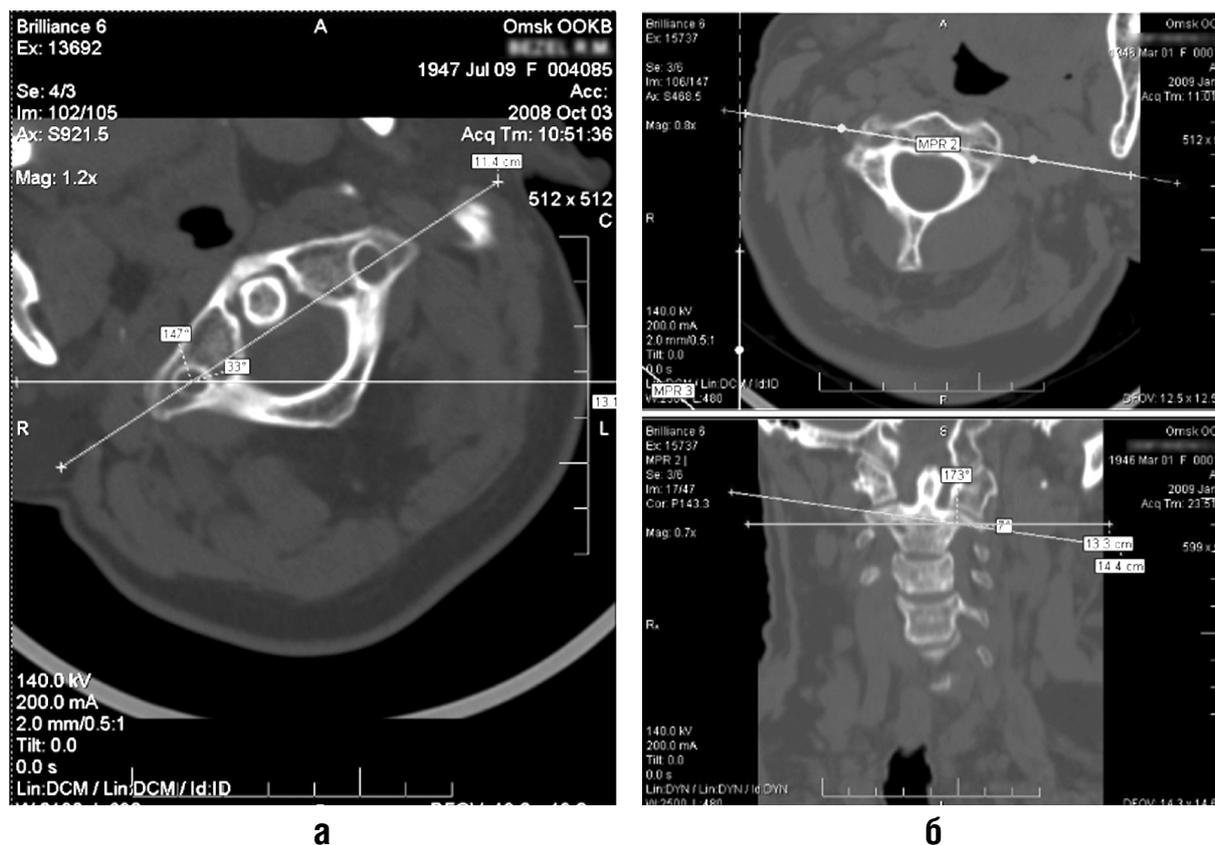


Рис. 1. Функциональная компьютерная томография шейного отдела позвоночника с ротационными пробами: а – определение угла вращения C_1 ; б – определение угла наклона C_2 во время максимального поворота головы влево

(t_p). Для оценки достоверности различий между сравниваемыми подгруппами в зависимости от характера распределения по углу ротации позвонков (ограниченная подвижность/норма/гиперподвижность) нами рассчитывался критерий λ , предложенный А.Н. Колмогоровым и Н.В. Смирновым [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика дистрофических изменений шейного отдела позвоночника у больных с цервикогенной головной болью с ВБН и без ВБН.

Картина дистрофического поражения шейного отдела позвоночника по данным КТ выявлена у 32 пациентов (88,89%): у 18 пациентов в подгруппе А (94,73%) и у 14 – в подгруппе В (82,35%). Характерной чертой служило отсутствие изолированного поражения какого-либо одного сегмента. КТ симптомами дистрофического поражения шейного отдела позвоночника явились сглаженность физиологического лордоза, сколиотические деформации, краевые костные разрастания, субхондральный склероз, утолщение капсульно-связочного аппарата, снижение высоты межпозвонковых дисков, протрузии, утолщение и обызвествление продольных связок.

ОЦЕНКА РОТАЦИОННОЙ ПОДВИЖНОСТИ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Первый шейный позвонок выполняет основной объем вращения в шейном отделе позвоночника. Согласно литературным данным, объем осевого вращения C_1 , определяемый при КТ, равняется 43° в каждую сторону, с асимметрией на $2,7^\circ$. Устанавливают надежный верхний предел вращения 56° , больше которого уже может подозреваться патологическая гиперподвижность [8, 9].

По величине суммарного угла вращения C_1 в обе стороны все обследуемые пациенты подгрупп А и В в зависимости от положения значений угла вращения были разделены на 3 группы: группа 1 – с ограниченной подвижностью C_1 (суммарный угол вращения C_1 составил менее 81°); группа 2 – ротационная подвижность C_1 находится в пределах нормативных показателей (суммарный угол вращения C_1 составил от 82 до 112°); группа 3 – с гиперподвижностью C_1 (суммарный угол вращения C_1 составил более 112°). В состав группы 1 вошли 16 человек, из них 11 пациентов подгруппы А и 5 пациентов подгруппы В; группу 2 составили 11 человек, в том числе 8 пациентов подгруппы А и 3 пациента подгруппы В; в состав группы 3 – 9 человек подгруппы В. Распределение больных по возрасту было неравномерным, в группе с ограниченной подвижностью преобладали пациенты 45–60 лет, группу с гиперподвижностью C_1 составили молодые люди в возрасте от 18 до 30 лет.

Средний угол вращения C_1 в группе 1 у пациентов с ВБН составил $69 \pm 8,07^\circ$, у пациентов без ВБН – $74,5 \pm 6,95^\circ$; в группе 2 – у пациентов с ВБН – $98,12 \pm 8,1^\circ$, у пациентов без ВБН – $95,33 \pm 6,24^\circ$, в группу 3 вошли только пациенты без ВБН, угол вращения C_1 составил $135 \pm 8,08^\circ$. При анализе ротации C_1 в каждую из сторон отмечено, что в группе пациентов с ограничением движения имеется преобладание ограничения ротации в одну из сторон как у пациентов с ВБН, так и без ВБН. Большая разница выявлена у пациентов, имеющих признаки ВБН: так, средний угол вращения C_1 в этой подгруппе вправо составил $38,08 \pm 4,17^\circ$ (диапазон $31-46^\circ$), влево – $30,92 \pm 6,81^\circ$ (диапазон $16-47^\circ$). В группе пациентов с гиперподвижностью C_1 ротационное движение вправо и влево более симметрично (табл. 1).

Таблица 1

ОБЪЕМ ВРАЩЕНИЯ C_1 У БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ С ВБН И БЕЗ ВБН, ОБСЛЕДОВАННЫХ С ПОМОЩЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КТ

$C_1(^\circ)$	Группа 1 ($54-81^\circ$), $n=16$		Группа 2 ($82-112^\circ$), $n=11$		Группа 3 ($113-144^\circ$), $n=9$	
	Подгруппы		Подгруппы		Подгруппы	
	А	В	А	В	А	В
Суммарный угол вращения	$69 \pm 8,1$	$74,5 \pm 6,9$	$98,12 \pm 8,1$	$95,33 \pm 6,2$	-	$135 \pm 8,08$
Вращение вправо	$38,08 \pm 4,2$	$38,75 \pm 4,3$	$52,63 \pm 5,5$	$46,77 \pm 4,5$	-	$64,44 \pm 5,3$
Вращение влево	$30,92 \pm 6,8$	$35,75 \pm 7,8$	$45,51 \pm 4,4$	$48,67 \pm 1,8$	-	$69,22 \pm 4,0$

Средние значения углов вращения всех шейных позвонков в подгруппе больных с цервикогенной головной болью, имеющих признаки ВБН, были ниже, чем в подгруппе больных без признаков ВБН (табл. 2), однако значимых отличий выявлено не было ($p > 0,05$).

Таблица 2

СУММАРНЫЙ ОБЪЕМ ВРАЩЕНИЯ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ С ВБН И БЕЗ ВБН ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МСКТ

Позвонок	Подгруппа А ($n=19$), угол вращения, ($^\circ$)	Подгруппа В ($n=17$), угол вращения, ($^\circ$)
C_1	$81,47 \pm 16,42$	$106,33 \pm 29,76$
C_2	$31,84 \pm 12,81$	$49 \pm 21,29$
C_3	$27,74 \pm 10,75$	$43,27 \pm 18,64$
C_4	$19,37 \pm 7,33$	$34,27 \pm 16,29$
C_5	$11,95 \pm 5,70$	$25 \pm 13,37$
C_6	$7,53 \pm 4,32$	$18,2 \pm 9,70$
C_7	$4,26 \pm 3,73$	$12,47 \pm 7,61$

Примечание: $p > 0,05$.

Для индивидуальной оценки различий подвижности шейного отдела позвоночника между группами, все пациенты в зависимости от положения значений углов вращения каждого позвонка относительно оценочных границ, выделенных в общем вариационном ряду с помощью перцентилей p_{16} и p_{84} , были разделены на 3 группы по каждому позвонку: группа с ограниченной подвижностью, группа нормы и группа с гиперподвижностью.

В результате были выявлены статистически значимые различия распределения долей по каждому углу ротации между больными с цервикогенной головной болью, имеющими признаки ВБН и без признаков ВБН. В подгруппе В преобладали пациенты, имеющие гиперподвижность шейных позвонков в обе стороны. В подгруппе А таких пациентов не было. В группу с ограниченной подвижностью вошли пациенты, имеющие признаки ВБН. Статистически значимыми результатами явились ограничение подвижности влево в сегментах C_1 , C_3 , C_4 , C_7 , а также ограничение подвижности вправо в сегментах C_5 и C_7 ($p < 0,05$). Статистически значимые различия по характеру распределения больных в зависимости от угла ротации шейных позвонков в обе стороны были выявлены между больными группы А и группы В, имеющими гиперподвижность шейных позвонков. В группе больных, не имеющих признаков ВБН, гиперподвижность всех шейных позвонков в обе стороны является статистически значимым признаком ($p < 0,05$). Достоверность различия распределений оценивалась с помощью критерия лямбда А.Н. Колмогорова и Н.В. Смирнова (табл. 3).

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ С ВБН И БЕЗ ВБН ПО УГЛУ РОТАЦИИ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МСКТ

Позвонок		Ограничение подвижности	Норма	Гиперподвижность
Подгруппа А (n=19), %				
C_1	влево	31,58*	68,42	0**
	вправо	26,32	73,68	0**
C_2	влево	21,05	78,95	0**
	вправо	31,58	68,42	0**
C_3	влево	47,37*	52,63	0**
	вправо	31,58	68,42	0**
C_4	влево	42,11**	57,89	0**
	вправо	26,32	73,68	0**
C_5	влево	47,37	52,63	0**
	вправо	31,58**	68,42	0**
C_6	влево	47,37	52,63	0**
	вправо	26,32	73,68	0**
C_7	влево	47,37**	52,63	0**
	вправо	31,58*	68,42	0**
Подгруппа В (n=17), %				
C_1	влево	5,88*	47,06	47,06**
	вправо	17,65	35,29	47,06**
C_2	влево	17,65	35,29	47,06**
	вправо	5,88	47,06	47,06**
C_3	влево	5,88*	41,18	52,94**
	вправо	11,76	41,18	47,06**

Продолжение таблицы 3

Позвонок		Ограничение подвижности	Норма	Гиперподвижность
C ₄	влево	5,88**	41,18	52,94**
	вправо	11,76	41,18	47,06**
C ₅	влево	5,88	41,18	52,94**
	вправо	5,88**	47,06	47,06**
C ₆	влево	0,00	47,06	52,94**
	вправо	0,00	58,82	41,18**
C ₇	влево	11,76**	47,06	41,18**
	вправо	0,00*	58,82	41,18**

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – статистическая достоверность различия показателей между группами с ограниченной подвижностью и гиперподвижностью.

ОЦЕНКА БОКОВОГО НАКЛОНА ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОСЕВОГО ВРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МСКТ

При оценке угла наклона шейных позвонков во время выполнения ротации замечено, что угол наклона шести первых шейных позвонков в группе больных с клинической картиной цервикогенной головной боли, имеющих признаки ВБН, был ниже, чем в группе больных без признаков ВБН, и в левую, и в правую стороны, так же как и угол ротации. При использовании для сравнения методов описательной статистики, значимые отличия не выявлены ($p > 0,05$). Установлено также, что C₇ в обеих группах выполняет наклон в сторону, противоположную ротации. В группе В угол наклона C₇ при ротации влево составил 2,26°, вправо – 1,22°. В группе А при ротации влево – 0,66° в правую сторону, при ротации вправо – 1° в левую.

При оценке различия распределения долей по углу наклона при выполнении осевого вращения каждого шейного позвонка между больными, имеющими признаки ВБН и без признаков ВБН, были найдены некоторые достоверные отличия. К примеру, статистически значимым явилось большее количество пациентов группы А, имеющих ограниченный угол наклона влево позвонков C₁ и C₇, и вправо – C₅. В группе В статистически значимой была гиперподвижность позвонков C₁, C₂, C₄, C₅ при наклоне влево и C₂, C₃, C₅, C₆ – при наклоне вправо.

Таким образом, дистрофические изменения позвоночника выявлены у больных с высокой частотой и выраженной степенью у пациентов с цервикогенной головной болью как в подгруппе с ВБН, так и в подгруппе без ВБН.

В результате проведенного изучения ротационной подвижности с помощью функциональной мультиспиральной компьютерной томографии, статистической обработки полученных результатов у больных с цервикогенной головной болью определяется высокая информативность данного метода.

Подвижность в сегменте C₁– C₂ тем больше, чем меньше она в остальных сегментах, т.е. этот сустав компенсирует недостаточность движения в других сегментах, что сопоставимо с литературными данными.

В подгруппе больных с цервикогенной головной болью, имеющих признаки ВБН, преобладали пациенты с ограниченной подвижностью шейных позвонков. В подгруппе больных с цервикогенной головной болью, не имеющих признаков ВБН, у большинства пациентов отмечалась гиперподвижность шейных позвонков при выполнении осевого вращения в обе стороны. Полученные результаты являлись статистически значимыми ($p < 0,05$).

Отмечались достоверно значимые различия распределения долей по углу наклона при выполнении осевого вращения каждого шейного позвонка между больными, имеющими признаки ВБН, и без

признаков ВБН. Статистически значимым явилось большее количество пациентов группы А, имеющих ограниченный угол наклона влево позвонков C_1 и C_7 , и вправо – C_5 . В группе В статистически значимой была гиперподвижность позвонков C_1 , C_2 , C_4 , C_5 при наклоне влево и C_2 , C_3 , C_5 , C_6 при наклоне вправо.

Таким образом, результаты, полученные с помощью функциональной КТ, подтверждают наличие признаков ротационной нестабильности у больных с цервикогенной головной болью, а также позволяют выявить особенности кинематики шейного отдела позвоночника у больных, имеющих признаки вертебрально-базиллярной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. У больных с цервикогенной головной болью как в подгруппе с ВБН, так и без нее отмечается высокая частота встречаемости симптомов дистрофического поражения шейного отдела позвоночника (82,4%) в виде краевых костных разрастаний, субхондрального склероза, утолщения капсульно-связочного аппарата межпозвонковых суставов, снижения высоты межпозвонковых дисков, протрузий межпозвонковых дисков, утолщения, обызвествления продольных связок.

2. По данным функциональной КТ с ротационными пробами у больных с цервикогенной головной болью выявлена ротационная нестабильность шейного отдела позвоночника как в виде гиперподвижности шейных позвонков, так и ограничения подвижности. У большинства пациентов с цервикогенной головной болью, не имеющих признаков ВБН, отмечалась гиперподвижность шейных позвонков при выполнении осевого вращения в обе стороны.

3. У пациентов с цервикогенной головной болью, имеющих признаки ВБН, преобладала ограниченная подвижность шейных позвонков. Установлено статистически значимое ограничение ротационной подвижности C_1 и C_3 в сторону, противоположную каузальной артерии ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев, В.В.* Диагностика и лечение головных болей / В.В. Алексеев // Русский медицинский журнал. – 2001. – Том 9. – № 7–8. – С. 330–333.
2. *Кисель, С.А.* Диагностика и клиническая характеристика цервикогенных головных болей / С.А. Кисель, В.В. Алексеев, Н.Н. Яхно // Тезисы российской научно-практической конференции «Патологическая боль», 1999. – С. 63–64.
3. *Колесов, С.В.* Болевой синдром в шейном отделе позвоночника у детей и подростков с краниовертебральной патологией / С.В. Колесов, А.Е. Палатов // Вертебрология – проблемы, поиски, решения. Научная конференция. – М., 1998. – С. 112–113.
4. *Орлова, М.А.* Диагностика и лечение нестабильности шейного отдела позвоночника у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Орлова. – СПб., 1996. – 22 с.
5. *Плохинский, Н.А.* Биометрия / Н.А. Плохинский. – М. : Изд-во МГУ, 1970. – 367 с.
6. *Продан, А.И.* Кинематические характеристики позвоночного сегмента при дегенеративной нестабильности / А.И. Продан, Н.И. Хвисюк, Е.М. Маковоз, Л.Н. Лыгун // II Всесоюзная конференция по проблемам биомеханики. – 1979. – Т. 4. – С. 107–111.
7. *Crosb, E.T.* The adult cervical spine: Implications for airway management / Crosb E. T. // Can. J. Anaesth. – 1990. – Vol. 37. – P. 77–79.
8. *Dvorak, J.* CT-functional diagnostics of the rotatory instability of upper cervical spine. 1. An experimental study on cadavers / Dvorak J., Panjabi M., Gerber M., Wichmann W. // Spine. – 1987. – Vol. 12. – P. 197–205.
9. *Dvorak, J.* Functional diagnostics of the cervical spine using computer tomography / Dvorak J., Penning L., Hayek J., Panjabi M.M., Zehnder R. // Neuroradiology. – 1988. – Vol. 30. – P. 132–137.
10. *White, A.A.* Clinical instability in the lower cervical spine / White A.A., Southwick W.O., Panjabi M.M. // Spine. – 1976. – Vol. 1. – P. 15.

ВОЗМОЖНОСТЬ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА В МАНУАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

С.В. Новосельцев¹, Н.П. Елисеев², В.В. Смирнов², Е.Л. Малиновский², М.А. Петухов²

¹ СПbМАПО, Институт остеопатии, Санкт-Петербург, Россия

² ООО «Центр реабилитации», Обнинск, Россия

В дополнение к остеопатическому исследованию поясничного отдела позвоночника рассмотрена целесообразность проведения рентгенологических исследований для изучения типологии межпозвонковых дисфункций в соответствии с законами Фрайетта.

Представлена схема рентгенологического исследования для проведения функциональных тестов, позволяющих определять биомеханические дисфункции, соответствующие типам FRS и ERS.

Приведены наиболее достоверные рентгенологические критерии диагностики, позволяющие выявить биомеханические нарушения в позвоночно-двигательных сегментах как в нейтральном положении, так и в положениях флексии и экстензии исследуемого отдела позвоночника.

Рентгенологические методы диагностики нашли широкое применение в вертеброневрологии. Наиболее востребованными методами лучевой диагностики являются общая (обзорная) рентгенография и компьютерная томография [1, 2, 5, 6, 8, 10, 21, 28, 36–39].

В настоящее время нельзя утверждать, что приоритет в вертебрологических исследованиях принадлежит методу компьютерной томографии, так как каждый из методов «работает» в собственном информационном поле.

Если же сопоставлять эти два метода лучевой диагностики по критерию популярности как в клинических, так и в амбулаторных условиях оказания медицинской помощи, то выявляется преимущественное использование метода обзорной рентгенографии [6, 37].

Широкое применение общего рентгенологического исследования клиническими врача-

ми – мануальными терапевтами, обусловлено в большей мере необходимостью формирования нозопатологического диагноза с дальнейшим планированием тактики лечения при ряде заболеваний, к числу которых, согласно литературным данным, относятся: травмы позвоночника и посттравматические состояния [18, 19, 27], сколиотическая деформация позвоночника [32], аномалии развития позвонков [26], опухолевые заболевания позвоночника [31].

Также привлечение рентгенодиагностики на этапе предварительных исследований дает возможность выявления большинства противопоказаний для проведения активных мануальных манипуляций, особенно в области позвоночника [24, 25, 40, 41].

Таким образом, вполне достоверно можно утверждать, что рентгенологическая диагностика для врачей, практикующих классические методы мануальной терапии, является неотъемлемым компонентом лечебно-диагностического процесса.

Специалистам хорошо известно, что мануальная медицина в настоящее время формируется тремя самостоятельными направлениями:

- классической мануальной терапией;
- прикладной кинезиологией;
- остеопатией.

Согласно доступным литературным данным, врачи, практикующие прикладную кинезиологию и остеопатию, методы рентгенологической диагностики используют реже, чем представители классической мануальной терапии. Возможным объяснением этому может послужить использование в этих вариантах мануальной терапии

более мягких методов воздействия на опорно-двигательную систему, а также и то, что пропедевтика кинезиологического и остеопатического исследования базируется на определении в первую очередь функциональных особенностей нормы и патологии биологических тканей и отдельных регионов [13, 33, 34].

Останавливаясь отдельно на проблематике остеопатии, надо заметить, что в основе остеопатической диагностики лежит так называемая «osteопатическая пальпация». Для врача-osteопата результаты остеопатической пальпации столь же достоверны, как, например, для врача-рентгенолога скиалогическая картина на рентгенограмме или в процессе рентгеноскопического исследования.

Авторы ни в коей мере не умаляют достоинства остеопатической диагностики и потому отдадут себе отчет в том, что рентгенологические методы диагностики не могут подменить результаты остеопатической диагностической работы. В этом аспекте следует иметь в виду уникальность любого из существующих диагностических методов, имеющих свои индивидуальные возможности и информационные границы [6, 7, 15, 40, 41].

Именно поэтому совместное использование остеопатической диагностики и рентгенографии способно привести многогранную информацию. При проведении обзорных рентгенологических исследований отделов позвоночника помимо традиционно получаемых сведений возможно также определение биомеханического состояния позвонков на протяжении всего отдела позвоночника. Оценка всего отдела позвоночника может предоставить врачу возможность достаточно быстрой оценки особенностей биомеханики рассматриваемого отдела позвоночника в статичном состоянии пациента [1, 20].

Преимущества такого подхода показал А.М. Орел (2007, 2008) в работах [16, 17] (рис. 1).

В аспектах сочетанного применения остеопатического и рентгенологического методов диагностики авторами хорошие перспективы прогнозируются в исследовании биомеханических моделей межпозвонковых соотношений и межпозвонковых блоков, означенных в остеопатии как законы Фрайетта (Н.Н. Fryette) [3, 9, 11].

Напомним, что законы, разработанные американским врачом Фрайеттом, описывают законо-

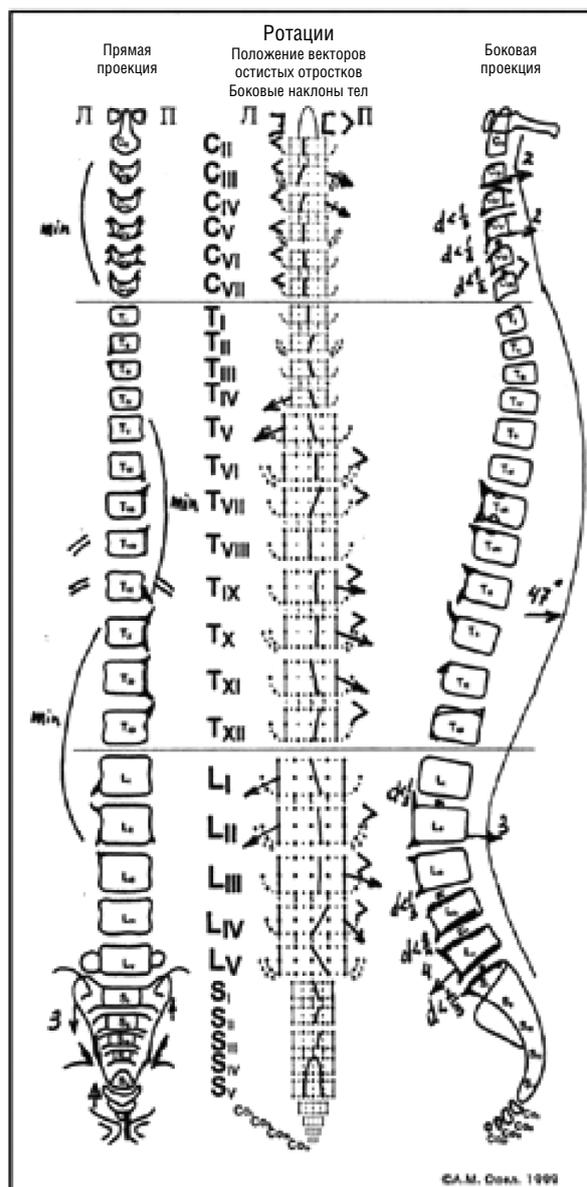


Рис. 1. Пример построения системной модели позвоночника по А.М. Орлу (2007)

мерности биомеханики позвоночника, охватывающих грудной и поясничный отделы позвоночника. Первый закон Фрайета отражает закономерности движения позвоночных двигательных сегментов в его нейтральном положении. Согласно «первому закону», при групповой латерофлексии происходит ротация позвонков в противоположную сторону. При этом лидирующим движением является латерофлексия (рис. 2).

Второй закон Фрайетта отражает закономерности движения позвоночных сегментов при флексии или же экстензии позвоночника, когда

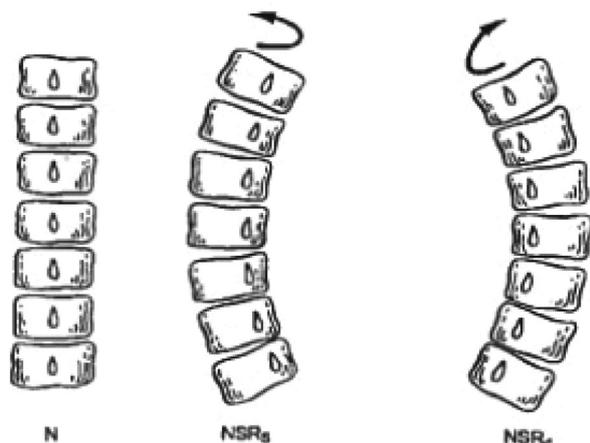


Рис. 2. Иллюстрация движения позвонков при латерофлексии в нейтральном положении, согласно 1-му закону Фрайетта по Д.Д. Черкес-Заде (1998)

возникают условия для контакта суставных фасеток межпозвоночных суставов. В этом случае для совершения латерофлексии тела позвонков должны совершить ротацию в одноименную сторону, что и будущая латерофлексия. При этом ротация предшествует латерофлексии [30].

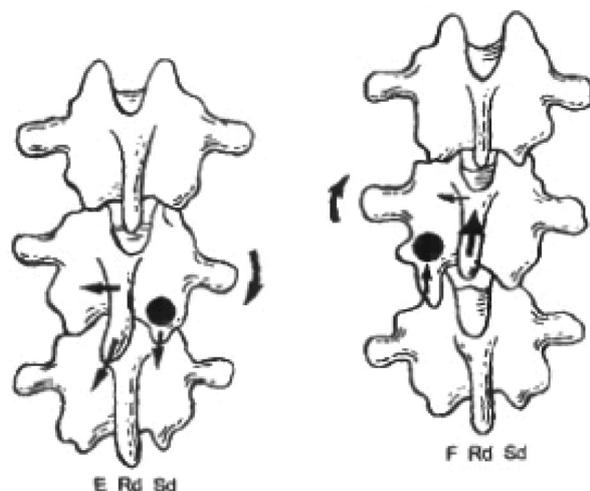


Рис. 3. Иллюстрация движения позвонков при латерофлексии в нейтральном положении, согласно 2-му закону Фрайетта по Д.Д. Черкес-Заде (1998)

В доступной литературе мы не нашли достоверных рентгенологических подтверждений существования трехплоскостных дисфункций при флексии (FRS) и экстензии позвоночника (ERS), описанных в начале XX века Н.Н. Fryette [35].

Целью данной работы явилось выполнение профильных исследований для определения

рентгенологической семиотики межпозвоночных дисфункций поясничного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве метода диагностики, объективизирующего клинические исследования при остеопатическом осмотре, избран метод обзорной рентгенографии.

Возможность эффективного использования для этих целей рентгенографии была установлена на примере анализа рентгенограмм позвоночника в рабдоминизированной группе пациентов общим количеством 100 человек. Общее количество мужчин в группе составило 60 человек, а женщин – 40 человек. Исследование проводилось в возрастных группах 20–29 лет (5%), 40–49 лет (37%) и 50–59 лет (58%). В группу исследования были включены пациенты, имевшие жалобы на боли в области поясничного отдела позвоночника. Клинически такие пациенты были включены в группу дорсопатий (код по МКБ-10 – M40-M54). Всем исследуемым были выполнены рентгенограммы поясничного отдела позвоночника в прямой и боковой проекции в положении стоя. Функциональные пробы не проводились.

В контексте проводимого исследования прямая и боковая рентгенограммы были расценены как нейтральная позиция позвоночника (отражающая положение NSR).

Анализ рентгенологической симптоматики в группе исследования выявил в 34% случаев остеохондроз, в 9% случаев – явления спондилеза отдельных позвонков исследуемого отдела позвоночника, в 14% случаев – явления дискоза на уровне L4–L5, 1% – сколиоз. Рентгенологическая картина, расцененная как вариативная норма, была обнаружена в 10% случаев. Обращает на себя внимание тот факт, что в 32% случаев на фоне полного отсутствия рентгенологических симптомов патологического характера выявлены признаки нетипичного положения позвонков, классифицируемых в клинической остеопатической диагностике как межпозвоночные дисфункциональные блоки [14, 40].

Объяснением этому может послужить наличие длительно текущих нарушений со стороны внутренних органов, расцениваемых в остеопатической части мануальной медицины как висцеральные нарушения [12].

Выявление дисфункциональных блоков в одном положении, соответствующем исходному, предоставляет лишь частичную информацию статического характера. Для полного освещения рентгенологической картины межпозвонковых блоков необходимо модифицирование методики рентгенологического исследования с дополнительным выполнением функциональных проб, направленных на выявление нарушений флексионного либо экстензионного типа. С соблюдением этого условия исследователь получает возможность наблюдения динамической картины биомеханики позвоночника, включая и рассматриваемые нами межпозвонковые дисфункции.

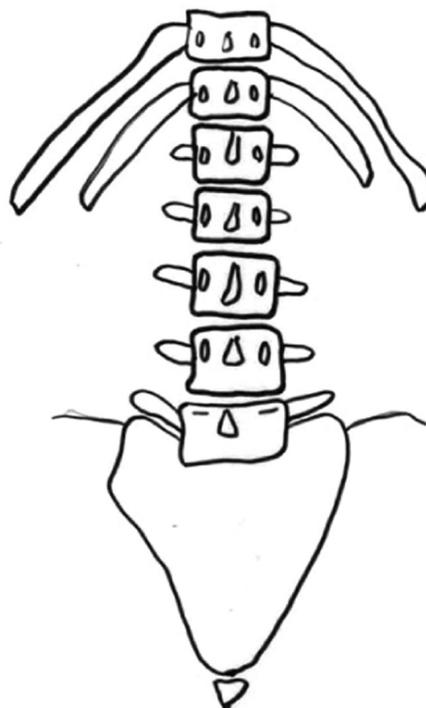
Один из вариантов такого исследования был проведен в рентгенкабинете поликлиники «Центра реабилитации» (г. Обнинск, Калужская область). Условно здоровому волонтеру (не предъявлявшему жалоб на боли в области позвоночника) было проведено профильное рентгенологическое исследование, включающее серию из 3-х рентгенограмм. Все рентгенограммы были выполнены в прямой проекции в положении стоя. В их число вошли: рентгенограмма исходного положения пациента (рис. 4, поз. «А»), рентгенограмма во флексии поясничного отдела позвоночника (рис. 4, поз. «В»), рентгенограмма в экстензии поясничного отдела позвоночника (рис. 4, поз. «С»).



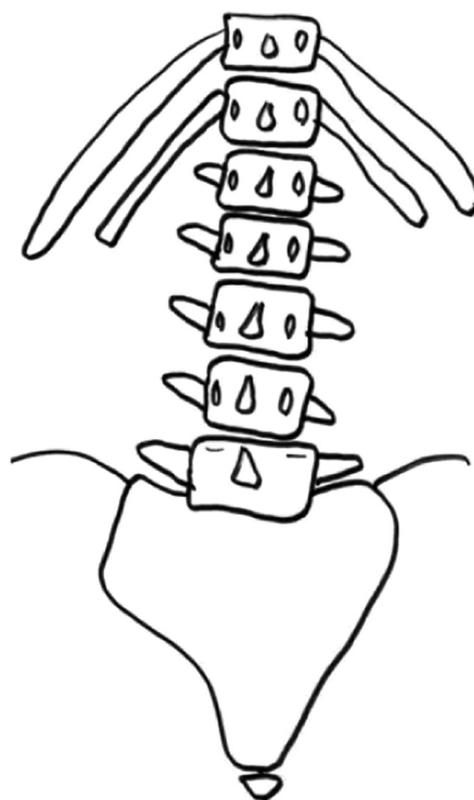
A

Рис. 4 (А). Пример рентгенологического исследования поясничного отдела позвоночника для выявления межпозвонковых дисфункциональных блоков:

А – исходное положение поясничного отдела позвоночника, выполненного в позиции, соответствующей положению NSR



В



С

Рис. 4 (В, С). Пример рентгенологического исследования поясничного отдела позвоночника для выявления межпозвонковых дисфункциональных блоков:

В – функциональное исследование позвоночника в положении флексии для выявления дисфункций типа FRS;

С – функциональное исследование в положении экстензии для выявления дисфункций типа ERS

Следует заметить, что при выполнении данного рентгенологического исследования функциональные тесты анте- и постфлексии имели отличия от традиционного исполнения. Для обнаружения дисфункций как флексионного, так и экстензионного типа оказалось достаточным сгибание поясничного отдела позвоночника в пределах нескольких градусов, что достигалось движением таза назад, обуславливающим флексию, или движением таза вперед, обеспечивающим, в свою очередь, экстензию поясничного отдела позвоночника.

Такой тип выполнения функциональных тестов в прямой проекции является удобным и для проведения рентгенологического исследования, так как объект исследования остается в пределах оптимального расстояния от фотографической кассеты, что обеспечивает хорошее качество получаемого изображения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе рентгенограмм, направленных на выявление межпозвонковых дисфункциональных блоков, был произведен акцент на следующих скелетных признаках:

1. Наличие или отсутствие сколиотических дуг в нейтральном положении позвоночника, а в случае их наличия – определение основных и компенсаторных дуг и их изменения в сторону увеличения либо уменьшения во флексионном и экстензионном положении исследуемого отдела позвоночника.

2. Изменение ширины суставной щели дугоотростчатых суставов во флексионном и экстензионном положении исследуемого отдела позвоночника.

3. Наличие или отсутствие угловой девиации тени остистых отростков позвонков.

4. Наличие или отсутствие линейного смещения тени остистого отростка в сторону от средней линии.

5. Сопоставление расстояния между замыкательными пластинками смежных позвонков (анатомически соответствует межпозвонковому диску) в симметричных зонах (справа и слева).

Необходимо отметить, что симптом «5» не являлся решающим в силу его непостоянной, а зачастую – неуверенной визуализации. Косвенным признаком, отражающим типологию расположения суставных фасеток, является симптом «2». Однако и симптом «2» также является непостоянным признаком, зависимым от вариантов анатомического положения дугоотростчатого сустава в исследуемых позвонках. Достоверно значимыми можно считать рентгенологические симптомы «1», «3», «4» [3, 10, 11, 33].

ВЫВОДЫ

Привлечение рентгенологического метода в дополнение к остеопатической диагностике не только подтверждает выявляемые на субъективном уровне симптомы, но также приносит дополнительную информацию объективного характера.

Комбинированное применение мануальной и рентгенологической диагностики отвечает основным требованиям доказательной медицины. Применение такого подхода является своевременным, так как на современном этапе развития остеопатии необходимо прилагать усилия для превращения ее «из искусства в науку».

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляков, В.В.* Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах : автореф. дисс... докт. мед. наук. – М., 2005. – 36 с.
2. *Васильев, А.Ю., Витько, Н.К.* Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника // Радиология – практика. – 2001. – № 1. – С. 6–16.
3. *Васильева, Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патофизиология) : руководство для врачей. – СПб. : ИКФ «Фолиант», 1999. – 400 с.
4. *Веселовский, В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 344 с.
5. *Витько, Н.К.* Клинико-лучевая диагностика дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника : автореф. дисс... канд. мед. наук. – Обнинск, 1997. – С. 23.
6. *Жарков, П.Л.* Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. – М. : Медицина, 1964. – 191 с.

7. Жарков, П.Л., Федосов, В.М. Форма шейного отдела позвоночника в разные возрастные периоды // Архив анатомии. – 1989. – № 5. – С. 35–37.
8. Кишковский, А.Н., Кузнецов, С.В., Бажанов, Е.А. Рентгеносемиотика остеохондроза: новые признаки и сравнительный анализ информативности традиционных методик и компьютерной томографии // Вестн. рентгенол. и радиологии. – 1988. – №6. – С. 48–53.
9. Левит, К., Захсе, Й., Янда, В. Мануальная медицина. – М. : Медицина, 1993. – 511 с.
10. Линденбратен, Л.Д., Зубарев, А.В., Китаев, В.В., Шехтер, А.И. Основные клинические синдромы и тактика лучевого обследования. – М : Изд-во «Видар», 1997. – 321 с.
11. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск : Изд-во «Издатель», 1997. – 400 с.
12. Набойченко, В.Н., Биндюкевич, В.Н., Шинкарев, И.В. Мануальная терапия внутренних органов. Кн. 1. – К. : Изд-во «Аттика», 2005. – 408 с.
13. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники (2-е изд.). – СПб. : ООО Изд-во «Фолиант», 2009. – 320 с.
14. Новосельцев, С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков // Мануальная терапия. – 2010. – № 3 (39). – С. 77–82.
15. Орел, А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том 1: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. – М. : Издательский дом «Видар», 2006. – 312 с.
16. Орел, А.М. Новые принципы лучевой диагностики позвоночника с позиций остеопатической концепции // Мануальная терапия. – 2007. – №3 (27). – С. 48–53.
17. Орел, А.М. Результаты системного анализа рентгенограмм позвоночника, подтверждающие структуральную остеопатическую концепцию // Мануальная терапия. – 2008. – №2 (30). – С. 17–24.
18. Орел, А.М., Лаптева, Н.В. К вопросу о лучевой диагностике в оценке посттравматического состояния позвоночника при постхлыстовом синдроме // Мануальная терапия. – 2007. – №4 (28). – С. 57–60.
19. Пичугин, В.А. Комплексное лучевое обследование лиц с отдаленными последствиями контузионной травмы позвоночника // Мануальная терапия. – 2007. – №1 (26). – С. 59–62.
20. Попов, А.И., Новосельцев, С.В. О роли биомеханических нарушений позвоночника и костей таза у пациентов с грыжами поясничных дисков // Мат. XX науч.-практ. конф. МПОМТ «Актуальные вопросы мануальной терапии – 2010», Москва (22–24 октября 2010). – М., 2010. – С. 37–38.
21. Прокоп Матиас, Галански Михаэль. Спиральная и многослойная компьютерная томография. Том 2. – М. : Изд-во «Медпресс-информ», 2007. – 710 с.
22. Проценко, В.Н. Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция). – Запорожье : Изд-во «ЗГИА», 2000. – 160 с.
23. Ситель, А.Б. Мануальная терапия: руководство для врачей. – М. : Изд-во «Издатцентр», 1998. – 304 с.
24. Ситель, А.Б., Тетерина, Е.Б. Методы мануальной терапии (специфические и неспецифические техники, показания и противопоказания) // Мануальная терапия. – 2008. – №1 (29). – С. 3–21.
25. Скоромец, А.А., Скоромец, Т.А., Шумилина, А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов // Неврологический журнал. – 1997. – №6. – С. 53–55.
26. Смирнов, В.В., Елисеев, Н.П. Лучевая диагностика аномалий и пороков развития шейного отдела позвоночника // Мануальная терапия. – 2008. – №4 (32). – С. 66–77.
27. Смирнов, В.В., Елисеев, Н.П., Раковская, Г.М. Лучевая диагностика травматических повреждений шейного отдела позвоночника // Мануальная терапия. – 2009. – №3 (35). – С. 81–91.
28. Тагер, И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М. : Медицина, 1983. – 208 с.
29. Тагер, И.Л., Дьяченко, В.А. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М. : Медицина, 1971. – С. 334.
30. Черкес-Заде, Д.Д. Остеопатическая диагностика и лечение заболеваний позвоночника. – М. : Медицина, 1998. – 112 с.

31. Шавладзе, З.Н., Смирнов, В.В., Елисеев, Н.П., Силантьева, Н.К., Сарычева, Т.Г., Березовская, Т.П. Лучевая диагностика опухолей спинного мозга и вторичных опухолей позвоночника // Мануальная терапия. – 2010. – №2 (38). – С. 82–92.
32. Шитиков, Т.А. О классификации нарушений осанки и сколиотических деформаций в практике мануальной медицины // Мануальная терапия. – 2008. – №3 (31). – С. 37–45.
33. Шмидт, И.Р. Особенности диагностики в мануальной медицине // Мануальная медицина. – 1991. – №3. – С. 25–32.
34. Dvorjak, J., Dvorjak, U. Manuele medicine. Diagnostics. – N.Y. : Georg Thieme Verlag, 1986. – 149 p.
35. Fryette, H.H. Physiologic movements of the spine // J. Am. Osteopath. Assoc. 1918; 18:1.
36. Greenman, P.E. Principles of manual medicine.-Baltimore : Williams and Wilkins, 1989. – 292 p.
37. Gutmann, G. X-Ray diagnosis of spinal dysfunction // Man.Med., 1970, 8, p. 73–76.
38. Lewit, K., Sachse, J., Janda, V. Manuelle Medizin in Rahmen medizinischen Rehabilitation. – Barth: Leipzig, 1987. – P. 548.
39. Mink, J.H., Gordon, R.E., Deutsch, A.L. The cervical spine: radiologist's perspective // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 2003 Aug;14(3):493-548.
40. Novoseltsev, S.V., Vcherashny, D.B. Biomechanical disorders in the patients with lumbar discal hernias and their osteopathic correction // AOA Journal (Official Publication of the American Academy of Osteopathy), V. 20, № 1, March 2010. – P. 11–15.
41. Wackenheim, A. Rontgen diagnosis of the craniovertebral region. – Berlin. – New York. Springes. – Verlag, 1974.

ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА В БАСКЕТБОЛЕ И ДРУГИХ ВИДАХ СПОРТА. «КОЛЕНО ПРЫГУНА»

Д.В. Матвеев¹, Д.А. Болотов²

¹ Оздоровительный центр «Стопа, спина, осанка», Черноголовка, Россия

² Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета с курсом ФУВ по мануальной терапии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

ВСТУПЛЕНИЕ

По статистике спортивных докторов, работающих с баскетбольными командами различного уровня профессионализма от университетских сборных до национальных ассоциаций, около 17% спортсменов за сезон, полноценно участвующих в тренировочном и соревновательном процессе, получают те или иные повреждения коленного сустава [11]. По частоте встречаемости травмы коленного сустава опережаются только повреждениями голеностопного сустава [11]. Учитывая, насколько сложным может оказаться процесс восстановительного лечения травмы коленного сустава, спортивным врачам приходится уделять большое внимание этиологии, патогенезу этих травм, способам их лечения и реабилитации спортсменов.

Почему травмируется коленный сустав? Специфика баскетбола состоит в том, что мощные угловые ускорения со сменой направления, темпа перемежаются с форсированными прыжками. Все это на фоне постоянного контакта с противником создает экстремальную нагрузку на коленный сустав и делает его уязвимым как для острых повреждений, так и для хронических микро- и макротравм. Наблюдаемые регионарные проявления патологии коленного сустава могут зависеть от порочности развития компонентов коленного сустава, включающей бедренную антеверсию, медиальное склонение надколенника или его косоое положение, рекурвацию коленного сустава, варусную деформацию большеберцовой кости и компенсированный пронационный тип установки стопы.

Определенная патология, формирующаяся вследствие многократных перегрузок конкретной

структуры или вследствие «порочности развития» (смотри: «дисфункция сегментов») компонентов сустава – это не локализованная проблема мениска или крестообразной связки. Это даже не проблема взаиморасположения бедренной и большеберцовой костей; это более глобальная ситуация, затрагивающая весь ОДА в той или иной степени и существующая длительное время. В данной концепции при диагностике причин перегрузок и травм коленного сустава необходимо тщательное обследование всего ОДА. Построение тактики ведения пациента от снятия острых проявлений травмы до полного восстановления физической формы следует проводить, исходя из многих нюансов дисфункций ОДА спортсмена. В этой статье мы проходим путь от локального повреждения к глобальному нарушению и предлагаем наиболее часто встречающиеся в нашей практике варианты цепей напряжения, нарушений, концентрирующих нагрузку на коленный сустав [7, 8].

ДЕФИНИЦИИ СПОРТИВНОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ

Остановимся на некоторых понятиях, присущих именно спортивной травматологии.

В зависимости от времени развития процесса принято классифицировать острое или хроническое травматическое повреждение, а в зависимости от количества повреждаемой ткани выделяют макро- и микротравмы. В любом случае, повреждения всегда тесно взаимосвязаны, сопутствуют друг другу и могут способствовать взаимному развитию.

Острая травма – это повреждение, а также комплекс биохимических и биомеханических нарушений, развивающихся непосредственно в момент воздействия травмирующего фактора или

в течение трех дней (достаточно условно) после него. Приоритет в лечении этого состояния состоит в уменьшении действия вторичных факторов травмы (иммобилизация поврежденной структуры и/или разгрузка поврежденных участков, минимизация отека и других агрессивных проявлений воспалительного процесса).

Хроническая травма – более длительный процесс (условно более 3 дней, но в действительности может протекать и годы), имеющий два варианта развития.

Вариант 1 (как последствия острого повреждения): изменения биохимии, анатомии тканей организма, изменения механики сегментов ОДА, которые проявляются в дальнейшей хронизации травматического процесса и адаптации тела к нему. Акцент лечения в этом случае ставится на профилактику дальнейших изменений в поврежденных участках и на попытке обратить этот процесс вспять (излечение через возможное обострение).

Вариант 2 (как самостоятельный микротравматический процесс): родовые травмы (в концепции краниальной остеопатии); несимметричное развитие нашего организма; нарушение осанки; недоразвитие сводов стоп, условия жизни или соревновательной деятельности (специальная обувь, свойства плантарной поверхности, особенности двигательного стереотипа), профессиональная нагрузка на рабочем месте изменяют напряжение мышц (так называемый набор двигательных энграмм – шаблоны движений и поз), натяжение связок, вектора движений суставов, что приносит изменения в работе проприоцептивной системы (система «мышечного чувства», одно из основных афферентных звеньев, обеспечивающих движение, поддержание позы, в том числе и равновесие), а следовательно, и ЦНС. Это приводит к возникновению структурных и функциональных асимметрий тела, нарушению осанки, постепенному появлению различных дистрофических процессов в составляющих ОДА, формированию плоскостопия и других деформаций стопы. Такие метаморфозы, являясь маркерами адаптации, со временем переходят в разряд предикторов хронических травм опорно-двигательного аппарата. Акцент лечения в этом случае стоит на определении причины нарушения и ее коррекции.

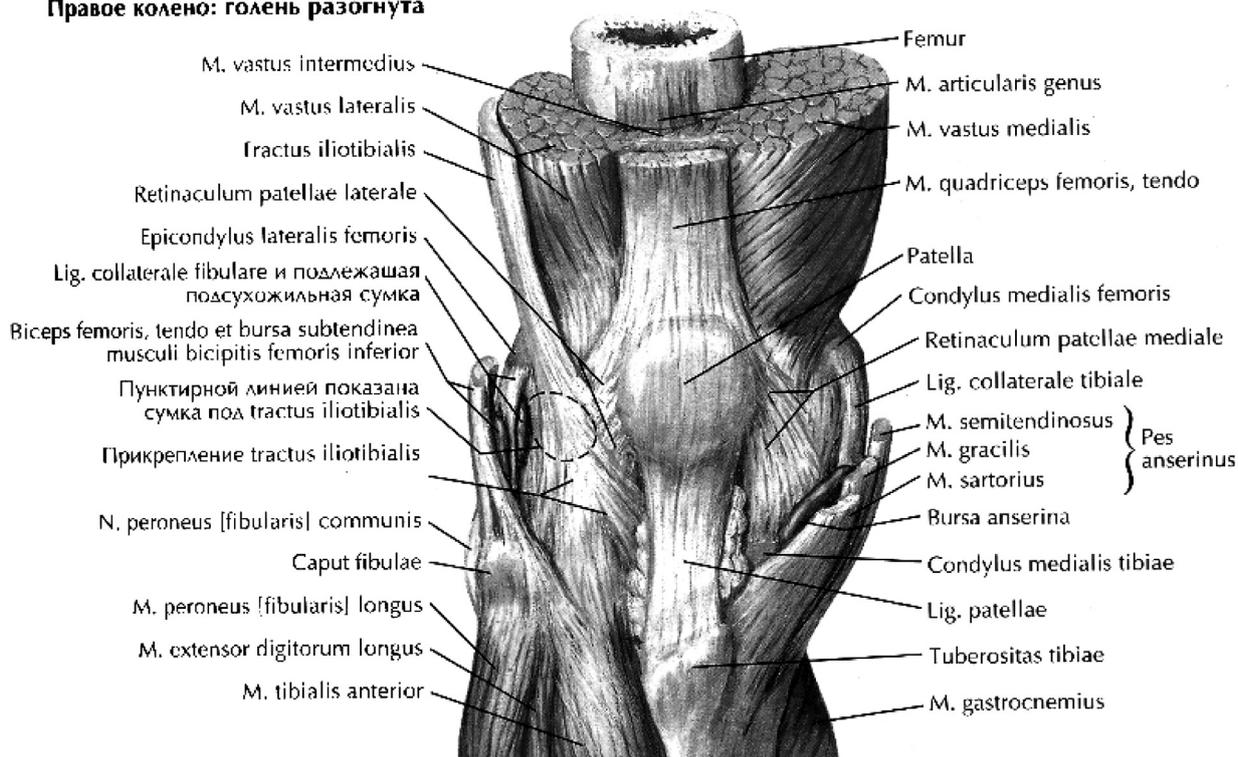
Макротравма – понятие скорее анатомическое, чаще всего характеризующее острую травму или, в некоторых случаях, результат срыва адаптации организма к хронической травме. *Микротравма* – понятие, скорее, гистологическое (на уровне волокон), часто сопутствует хроническому процессу без предшествующей острой травмы [3, 1].

ТЕОРИЯ «СЛАБОГО МЕСТА»

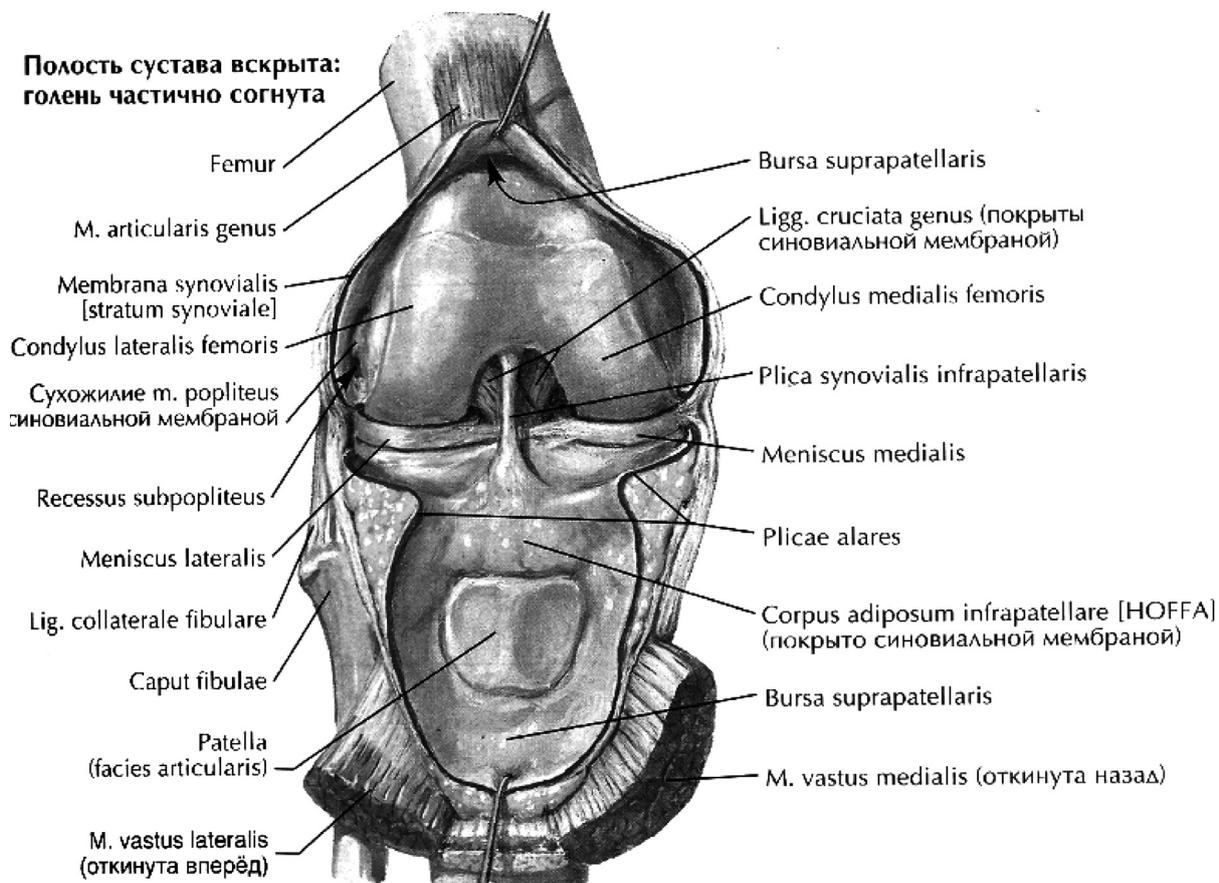
Мы привыкли считать, что проблема возникает именно в момент появления острой боли, которая должна ассоциироваться с «неудачным» движением, падением, столкновением и т.д. Но задумываемся ли мы, что предшествует этому процессу? Почему последствия одного и того же неудачного падения для одного профессионального спортсмена ограничиваются «всего лишь» болевым синдромом и гематомой, другой получает разрыв передней крестообразной связки (ПКС) и внутреннего мениска, а спортсмен-любитель – перелом мыщелка большеберцовой кости?

Тщательно обследуя каждого пациента, стараясь понять механизм повреждения, мы пришли к выводу, что в большинстве случаев изменения в ОДА появляются на уровне дисфункций различных компонентов (суставы нижней конечности, таза, позвоночника, соответствующие мышцы, сухожильные и хрящевые образования) за долгое время до появления болевого синдрома. Но формируется это и существует как адаптация к каким-либо нарушениям, возникшим давно. Такая адаптация требует использования большого количества ресурса тканей организма. Но эти ресурсы не вечны. С течением времени дисфункции переходят на качественно новый этап и в тканях, за счет которых происходит адаптация, возникают стойкие изменения анатомии и истощение запасов питательных веществ (дистрофические изменения). «Помощники» начинают страдать сами. Далее создаются новые цепи адаптации к предшествующей адаптации и так далее. Постепенно формируются так называемые «слабые места». Для каждого человека такое место может быть достаточно индивидуально. То, где появится болевой синдром или возникнет макротравматизация якобы на «пустом» месте, зависит от образа жизни конкретного человека: как он живет, работает, тренируется, одним словом, что он нагружает.

Правое колено: голень разогнута



Полость сустава вскрыта: голень частично согнута



Таким образом, возвращаясь к травме коленного сустава, мы можем сделать вывод, что очень многие проблемы «приходят» в коленный сустав из других очагов поражения, а колено повреждается в том случае, если у человека есть высокая нагрузка на этот сустав. Частоту повреждения коленного сустава можно также объяснить тем, что сустав достаточно сложный, его биомеханика очень тонкая, и для его работы требуется большое количество сил и ресурсов нашего тела, и если возникают проблемы, то адаптация на уровне коленного сустава может существовать довольно короткое время. Следует помнить, что такие слабые места могут формироваться в различных участках, и на уровне субклинических (слабовыраженных) симптомов пациент, кроме болей в коленном суставе, может ощущать боли/усталость в поясничном отделе позвоночника, в поясе верхних конечностей, шейном отделе позвоночника, утомление в икроножных мышцах, боль/усталость в стопах. Любое из этих «слабых мест» может дополнительно травмироваться после накопления повреждений и отягощать течение основной травмы.

Самое важное в определении стратегии лечения – понимание механизма травмы, четкое определение главной дисфункции, определение причины срыва адаптации и построение стратегии лечения исходя из этих данных. Правильное выявление определенной последовательности изменений работы поврежденного ОДА, участков адаптации, дезадаптации, патологического движения сегментов ОДА, приводящих к повреждению (разрыву, растяжению) тканей с последующим развитием воспалительного процесса позволяет добиваться хороших результатов в лечении, благоприятных прогнозов уровня профессиональной нагрузки и/или спортивной активности, профилактики повторных повреждений.

АНАТОМИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Травмы колена весьма разнообразны. Они могут затрагивать *мышечный аппарат*: четырехглавую мышцу бедра – *m. quadriceps femoris*; двуглавую мышцу бедра – *m. biceps femoris*; полусухожильную мышцу – *m. semitendinosus*; полуперепончатую мышцу – *m. semimembranosus*; икроножную мышцу – *m. gastrocnemius*; переднюю и заднюю

большеберцовые мышцы – *m. tibialis posterior et anterior*; камбаловидную мышцу – *m. soleus*. Кроме того, пострадать могут *околосуставные связки*: собственная связка надколенника – *I. patellae*, коллатеральные внутренняя и наружная связки – *II. collateralis mediale et laterale*. В зоне риска и *внутрисуставные связки*: передняя и задняя крестообразные связки – *II. cruciati ant. et post.*; *хрящевой аппарат сустава*: внутрисуставной хрящ, покрывающий бедренную кость и внутреннюю поверхность надколенника, внутренний и наружный мениски. И наконец, часто встречаются проблемы в области прикрепления связочного аппарата коленного сустава, к которым можно отнести болезнь Осгуд-Шляттера, и проблемы в области прикрепления сухожильного аппарата – энтезопатию, в частности, энтезопатию «гусиной лапки».

Чисто анатомическое деление коленного сустава – достаточно искусственно, т.к. в случае травмы в той или иной степени страдают все структуры сустава. Более того, повреждение коленного сустава может распространяться и за его пределы.

И наоборот, его могут провоцировать проблемы в других структурах ОДА (дисфункции, подвывихи крестцово-подвздошных суставов; дисфункции поясничного отдела позвоночника; анатомическое или функциональное удлинение/укорочение нижней конечности; гиперпронация стопы, плоскостопие).

При построении стратегии лечения, реабилитации, а также прогнозировании восстановления формы спортсмена должны учитываться все нюансы. Поэтому мы представим развитие хронического повреждения или возникновение острой травмы с точки зрения коленного сустава в рамках практически всего ОДА, ориентируясь по системе «стопа – нижняя конечность – таз – нижняя конечность – стопа» [5].

«КОЛЕНО ПРЫГУНА»

Одна из самых распространенных травм в спорте, связанном с форсированными прыжками, – так называемое «колени прыгуна». Это собирательное понятие, в которое включают:

1) повреждение собственной связки надколенника (*lig. patellae*), сопровождающееся ее дистрофией или гипертрофией;

2) функциональный подвывих в надколеннико-бедренном суставе (пателлофemorальная дисфункция), сочетанный с изменением баланса тонуса внутренней и наружной головок четырехглавой мышцы бедра (*m. quadratus femoris*) и хондромалицией внутрисуставного хряща;

3) тендинопатию сухожилия четырехглавой мышцы бедра в месте ее прикрепления к бугристости большеберцовой кости, которую часто выделяют как самостоятельную болезнь Осгуд-Шляттера (*в этом случае в основе патологии лежит функционирование всей четырехглавой мышцы бедра, поэтому мы и называем проблему по более крупному анатомическому образованию*) [3, 9, 10].

Рассмотрим механизм данного повреждения сначала локально, на уровне коленного сустава, затем на регионарном уровне нижней конечности, затем уже на глобальном уровне ОДА.

ЛОКАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

В основе механизма травмы на локальном уровне – формирование разницы в тонусе внутренней и наружной головок четырехглавой мышцы бедра (как правило, внутренняя головка становится слабее). В результате, сухожилие этой мышцы, вплетаясь в надкостницу надколенника, создает вектор усилия, смещающий надколенник вершиной в сторону более напряженной (наружной головки). В результате этих изменений надколенник при движении в надколенниковой ямке бедренной кости двигается по смещенной траектории.

Возникает дисбаланс тонуса волокон сухожилия в месте вплетения его в надкостницу основания надколенника. Латеральная часть этих волокон натянута и перенапряжена, барьер ее эластичности близок к анатомическому. Медиальная часть находится без нагрузки, «провисает». Любое форсированное сокращение четырехглавой мышцы бедра может приводить к микротравматизации латеральной части сухожилия.

Также возникает повышенное трение между хрящами, покрывающими суставные поверхности бедренной кости и надколенника. При сгибании коленного сустава на 90° и глубже (острый угол) возникает дополнительная компрессия между суставными поверхностями, что увеличивает

разрушение хряща, покрывающего надколенник и бедренную кость [10].

Почему возникает такой дисбаланс тонуса головок мышцы, приводящий к патологии на уровне надколенника и сухожилия этой мышцы? Чтобы прийти к пониманию этого, нельзя ограничиваться лишь уровнем локальных изменений. Необходимо понимать, что происходит на регионарном уровне. Обследование пациентов с характерной патологией коленного сустава продемонстрировало в большинстве случаев патологию на уровне стопы и крестцово-подвздошного сустава.

РЕГИОНАРНЫЙ УРОВЕНЬ

В основе механизма травмы на регионарном уровне лежат несколько дисфункциональных состояний, важнейшими из которых являются деформации стопы, передняя ротация подвздошной кости, *upslip*-синдром и анатомическое укорочение ноги.

Эту тему необходимо начать с важнейших дисфункций стопы, таких как гиперпронация и плоскостопие (гиперпронацию можно рассматривать как состояние, предшествующее и сопутствующее опущению сводов стопы). Пронация стопы включает в себя пронацию пяточной и таранной костей (это движение в подтаранном и голеностопном суставе). Эта позиция голеностопного сустава сопровождается абдукцией стопы, экстензией в подтаранном суставе и предплюсневых суставах (см. рис.), внутренней ротацией большеберцовой кости и наружной ротацией бедра (в случае, если система способна адаптироваться).

Всё это приводит к уменьшению высоты медиального продольного свода стопы. Такое движение заставляет проксимальный отдел большеберцовой кости смещаться кпереди (передняя дисфункция коленного сустава). В положении пронации стопа имеет больший объем движений в подтаранном суставе, чем в положении супинации. В положении пронации для поддержания устойчивости тела требуется выполнение большей мышечной работы, чем при супинированной стопе [6]. Стопа более подвижна в этом положении, а значит, менее устойчива.

Большая работа мышц – разгибателей коленного сустава и сгибателей бедра вызывает увеличение сопротивления или активизацию



мышц-антагонистов – сгибателей коленного сустава и разгибателей бедра, которая необходима для стабилизации и ограничения избыточности движений. Элементы сумочно-связочного аппарата коленного сустава неравноценно участвуют в фиксации последнего: основным стабилизатором являются капсула и связки сустава, ограничивающие амплитуду движения на 47%, тогда как на долю сухожилий мышц, окружающих сустав, приходится около 10%. В случае, если присутствует слабость, недоразвитие какой-либо из этих мышц (*m. semitendinosus*, *m. semimembranosus* et *m. biceps femoris* и особенно, *m. popliteus*), то возможно повреждение их брюшков, сухожилий; но в том случае, если сокращение этих мышц полностью неэффективно, возможно повреждение связочного

аппарата и капсулы сустава, которые принимают на себя функцию ограничения движения (стабилизации) полностью. У этих тканей гораздо ниже порог повреждающей нагрузки на разрыв, они не приспособлены выдерживать ее самостоятельно, поэтому в таких случаях повреждение их практически неизбежно [4, 7, 8].

Также очень важным патологическим состоянием являются дисфункции на уровне крестцово-подвздошного сустава, такие как передняя ротация подвздошной кости и *upslip*-синдром.

В случае передней ротации подвздошной кости происходит изменение ее положения – она смещается вниз и кнаружи, блокируясь в этом положении. Соответствующим образом смещается тазобедренный сустав и вся нижняя конечность. Адаптация на уровне нижней конечности заключается в супинации бедра, пронации голени и пронации стопы. К тому же возникает вынужденное отведение всей нижней конечности. Смещение надколенника возникает из-за напряжения наружной головки четырехглавой мышцы бедра и из-за смещения бугристости большеберцовой кости (место прикрепления сухожилия = собственной связки надколенника) кнутри. Надколенник смещается во фронтальной плоскости по часовой стрелке таким образом, что латеральный его контур подтянут вверх (так же, как и при восходящей патологии от стопы); а в горизонтальной плоскости по часовой стрелке так, что вершина поворачивается кнутри.

Возникает компрессия хряща, покрывающего надколенник по латеральному контуру; конфликт надкостницы, покрывающей надколенник и наружный мыщелок бедренной кости, в который может вовлекаться суставная капсула. При таком развитии процесса: во-первых, повреждается суставной хрящ пателофemorального сустава; во-вторых, энтезы (место перехода/вплетения сухожилия мышцы в надкостницу) по наружному контуру надколенника как в основании, так и на вершине; в-третьих, из-за частичного отведения всей НК нагрузка перераспределяется на внутренний мениск и внутреннюю коллатеральную связку (в меньшей степени, чем в патологии *upslip*, которую рассмотрим подробнее); в-четвертых, повреждаются мышцы – разгибатели бедра и связочный аппарат заднего отдела коленного сустава и задних отделов суставной капсулы [4, 7, 8].

В случае upslip-синдрома происходит подвывих в КПС и подвздошная кость смещается кверху, что из-за довольно сложной структуры сустава полностью исключает движения в нем. Но такое смещение неминуемо влияет на всю нижнюю конечность, смещая ее выше. В таком случае происходят следующие изменения. Из-за неподвижности кпс (КПС) возникает компенсаторная гиперподвижность контрлатерального кпс (КПС), поясничного отдела позвоночника и гомолатерального тазобедренного сустава, что со временем вызывает перегрузку этих зон и способно вызывать вторичные повреждения. В регионарном аспекте такая конечность становится опорной, происходит смещение центра тяжести и 60–65% веса тела приходится на нее. В таком случае движения будут правильными по векторам, но избыточными по амплитудам (из-за гипермобильности ТБС¹). Износ коленного сустава здесь будет более симметричным и равномерным, но слишком ранним.

Картина, характерная для передней ротации подвздошной кости, будет развиваться в нижней конечности с противоположной стороны от подвывиха КПС!

И, наконец, важным патологическим состоянием, формирующим проблемы в коленном суставе, является анатомическое изменение длины конечности. Рассмотрим эту ситуацию. В предыдущих примерах мы сталкивались с функциональным изменением длины НК, возникающим вследствие дисфункций таза, стопы и других составляющих НК. Здесь же присутствует истинное изменение длины на любом уровне вследствие разной скорости роста ног или последствия переломов длинных трубчатых костей (кость может укорачиваться в случае компрессии, а может удлиниться – частые последствия скелетного вытяжения).

Примем условно правую НК за «длинную», а левую, соответственно, за «короткую». Таким образом, ОДА нашего пациента приходится приспособляться под это изменение длины опорных структур. Изменяется положение таза (наклон в сторону более короткой): задняя ротация подвздошной кости слева и передняя ротация справа;

появляются компенсаторные дуги в поясничном, грудном, шейном отделах позвоночника, которые компенсируют наклон таза и перекоррекцию на нижележащем уровне².

В НК будут возникать адаптационные изменения соответственно: со стороны более длинной – аналогичные тем, которые мы обсуждали в главе о дисфункции КПС (передняя ротация), а со стороны более короткой – изменения, о которых велась речь в дисфункции upslip [4, 7, 8].

Таким образом, мы видим, что проблемы в условно «больной» нижней конечности могут возникать вследствие патологии в другой, условно «здоровой» ноге, на которую нет жалоб со стороны пациента. И лечение в первую очередь должно быть направлено на изначальную причину, формирующую перегрузку в коленном суставе, а не на коленный сустав. А таковые причины могут локализоваться как в НК со стороны жалоб, предъявляемых пациентом, так и с противоположной стороны. Но все равно остается вопрос: откуда возникло то или иное патологическое состояние на регионарном уровне? В случае upslip все ясно – это прямая травма в результате падения на соответствующую сторону ягодич или боковой удар. То же при переломах и связанных с этим изменениях длины костей. Но откуда берется дисфункция КПС и почему возникает анатомическая разница в длине длинных трубчатых костей без переломов в анамнезе? А вот здесь уже следует рассматривать патологическое состояние на глобальном уровне.

ГЛОБАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Глобальный уровень характеризуется взаимодействием всех отделов ОДА человека, где положение пяточной кости может изменять механику височно-нижнечелюстного сустава и, наоборот, прикус челюстей может формировать дисфункции в подтаранном суставе. Для понимания взаимодействия структур нашего организма необходимо, во-первых, определиться с таким анатомическим образованием, как твердая мозговая оболочка

¹ Необходимо помнить, что длительно сохраняющаяся гипермобильность этого сустава неминуемо вызовет коксартроз и его гипомобильность.

² Позвонки поясничного отдела крупные, и дуга, возникающая в этом отделе, избыточная. Вышележащим отделам, имеющим меньших размеров позвонки, приходится создавать дугу в обратную сторону. Таких дуг может быть несколько – структура позвоночника напоминает убывающую синусоиду.



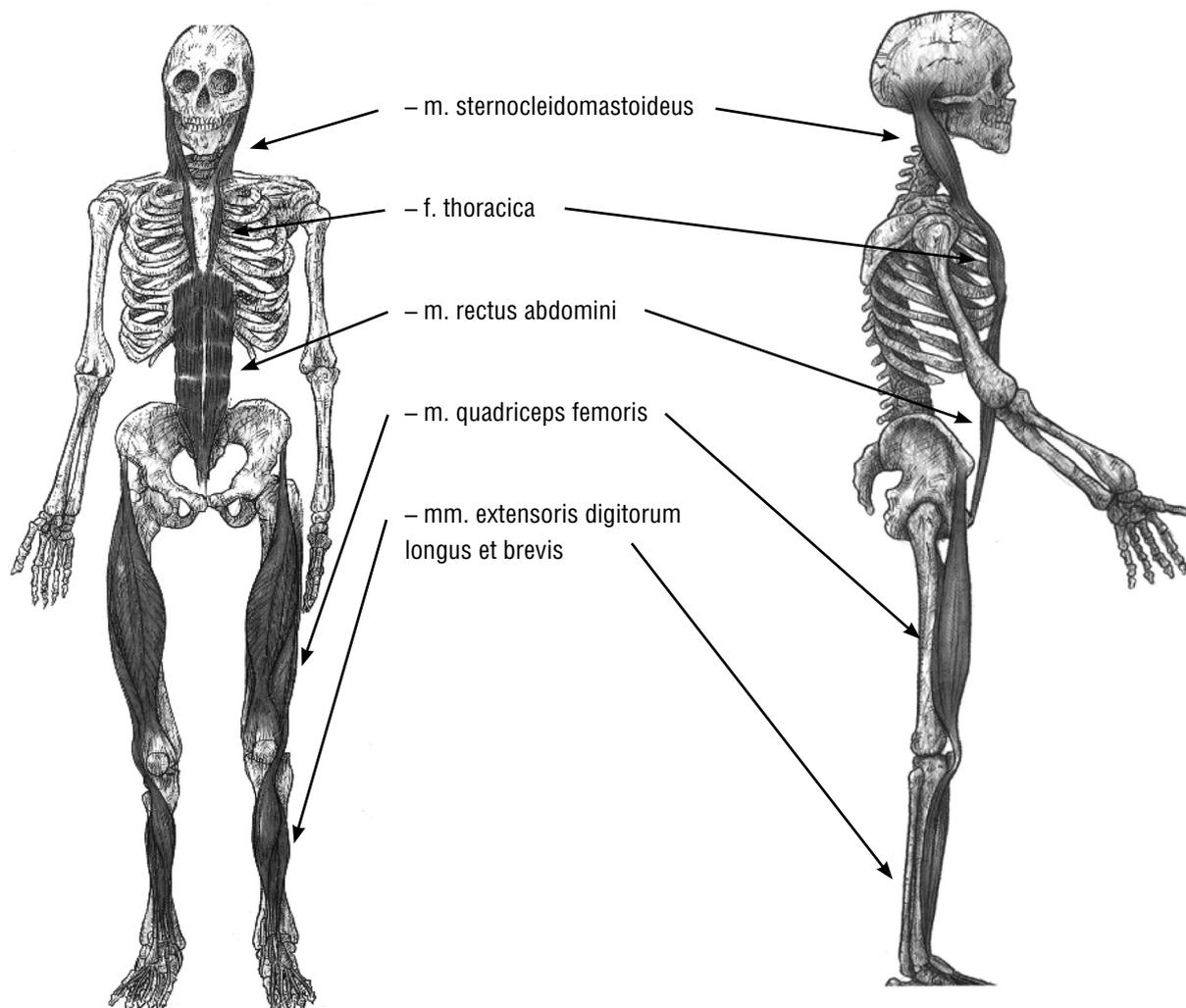
и места ее прикрепления к костям черепа, позвонкам и крестцу. Места прикрепления твердой мозговой оболочки в полости черепа: серп мозга – к петушину гребню и по сторонам от слепого отверстия решетчатой кости, по медиальному краю

теменных костей по сторонам от верхнего сагитального синуса; намет мозжечка – к передним и задним наклонным отросткам турецкого седла, по верхнему краю пирамиды височных костей, по краям от стока синусов, по ходу затылочного синуса; по краям большого затылочного отверстия. Вне полости черепа: к внутренней поверхности С1 и С2, крестцу и копчику.

Таким образом, можно проследить прямую связь затылочной кости и крестца за счет ТМО, которая представляет собой достаточно жесткую структуру, через которую могут напрямую передаваться позиционные дисфункции затылочной кости и крестца друг другу [2, 7, 8]. По данным краниальной остеопатии, при такой травме сфенобазиллярного синхондроза, как латерофлексия с ротацией, под влиянием натяжений ТМО происходит физиологическая адаптация крестца – крестец будет совершать торсию влево по правой кривой оси (при левой дисфункции СБС в СБР, при опущении чешуи затылочной кости слева). Такое положение крестца аналогично изменениям таза при передней ротации подвздошной кости (функциональное укорочение слева, удлинение справа). Дальнейшая картина, по которой реализуется патология, схожа с тем, что мы обсуждали в предыдущих разделах [2, 7, 8].

Другие структуры, по которым может распространяться влияние патологических очагов, – это кинематические цепи, звеньями которых являются мышцы, фасциальный и связочный аппараты. Схемы такого распространения представлены в теории «анатомических поездов» Т. Майерса [4]. В контексте повреждения коленного сустава самым показательным «поездом», на наш взгляд, является «Поверхностная фронтальная линия» по Т. Майерсу (мы ни в коем случае не исключаем реализацию этих процессов по другим кинематическим звеньям).

Посттравматическая торсия черепа, вызывающая противоротацию височных костей через натяжение грудиноключичнососевидной мышцы со стороны передней (наружной) ротации, передает натяжение на грудинную фасцию и опосредованно – на прямую мышцу живота. За счет своего прикрепления к верхней ветви лобковой кости таза прямая мышца живота передает движение на таз, а конкретно – на КПС и лонный симфиз.



Создается дисфункция подвздошной кости в задней ротации. Такая картина уже обсуждалась нами в предыдущих темах – возникает функциональное укорочение нижней конечности со стороны наружной ротации височной кости. Кроме того, за счет ротации подвздошной кости кзади поднимается верхняя передняя подвздошная кость, к которой крепится одна из головок четырехглавой мышцы бедра (прямая мышца бедра), что создает избыточное натяжение на уровне собственной связки надколенника.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Таким образом, врач, обследуя коленный сустав, определяя поврежденные структуры, стабильность, степень воспалительного процесса, отечность, может делать первые выводы, касающиеся тактики ведения пациента. И затем, делая

последовательные шаги от простого к сложному и назначая дополнительные методы исследования, врач может выстроить грамотную патогенетическую тактику лечения.

1. Решение вопроса о необходимости снятия острого воспалительного процесса и профилактики хронизации процесса.

2. Решение вопроса о необходимости полной или частичной (стабилизация) иммобилизации сустава.

3. Решение вопроса о необходимости назначения дополнительных методов исследования (УЗИ, МРТ коленного сустава) для решения вопроса о дополнительной локальной терапии (внутрисуставные инъекции противовоспалительных, противоотечных препаратов и хондропротекторов) и исключения необходимости оперативного лече-

ния (наличие осколков мениска или полный разрыв крестообразных связок).

4. Определение несоосности сегментов, образующих сустав (декомпенсация на уровне бедро/большеберцовая кость; бедро/надколенник; большеберцовая кость/малоберцовая кость). Решение вопроса о необходимости коррекции дисфункций на этом уровне.

5. Обследование регионарного уровня. Решение вопроса о коррекции дисфункций таза и стопы за счет ортезирования индивидуальными стельками.

6. Обследование глобального уровня. Определения типа позы, восходящих/нисходящих патологических цепей. Диагностика так называемой «материнской» патологии и решение вопроса о ее коррекции.

7. После решения этих вопросов начинается процесс реабилитации, в который входят определение рамок активности пациента, несколько этапов общей физической реабилитации и подготовки (мы предлагаем три этапа физических нагрузок: статические нагрузки на внутреннюю головку четырехглавой мышцы бедра, динамические нагрузки на мышцы и связки коленных суставов в прыжковых циклах, динамические нагрузки в тренажерах), необходимость дополнительного ортезирования

коленного сустава, четырехглавой мышцы бедра, изменение модели ортеза стопы и т.д.

8. Решение вопроса об увеличении нагрузок и необходимости дальнейшего ортезирования колена и стопы.

9. Решение вопроса о возвращении спортсмена к полноценной спортивной деятельности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, следует еще раз подчеркнуть, что травма коленного сустава происходит, как правило, на фоне сформировавшейся субклинической анатомо-функциональной патологии опорно-двигательного аппарата и является отражением неоптимального двигательного стереотипа спортсмена. В связи с этим лечение должно быть направлено не только на устранение локальных симптомов воспаления (симптоматическая терапия) и на оптимизацию биомеханики поврежденного сегмента и региона, в который он входит (патогенетическая терапия), но и на выявление первичного «слабого звена», ответственного за формирование неадекватного движения (этиологическая терапия). В этом ключе известное выражение: «необходимо лечить не болезнь, а больного» приобретает более глубокий смысл и не является декларативным.

СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ДФ – дисфункция.

КПС – крестцово-подвздошный сустав.

НК – нижняя конечность.

ОДА – опорно-двигательный аппарат.

ПКС – передняя крестообразная связка.

ПФС – пателлофemorальный сустав.

СБР – дисфункция СБС в боковой ротации.

СБС – сфенобазиллярный синхондроз.

ТБС – тазобедренный сустав.

ТМО – твердая мозговая оболочка.

ЦНС – центральная нервная система.

ЛИТЕРАТУРА

1. Букуп, К. Клиническое обследование мышц и суставов. – М. : Изд-во «Медицинская литература», 2007. – 320 с.
2. Егорова, И.А. Краниальная остеопатия : руководство для врачей / Егорова И.А. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2006.
3. Лоренс Б. Харклесс, Ким Фелдер-Джонсон. Секреты голеностопного сустава и стопы / Лоренс Б. Харклесс, Ким Фелдер-Джонсон. – М. : Издательство БИНОМ, 2007.

4. *Майерс, Томас В.* Анатомические поезда. Миофасциальные меридианы для спортивной и мануальной медицины // Майерс Томас В. Harcourt Publishers Limited, 2001.
5. *Неттер, Ф.* Атлас анатомии человека. 4-е изд. / Неттер Ф. – М. : «ГЭОТАР-Медицина», 2007.
6. *Нечаев, В.И., Небожин, А.И.* Голень, лодыжка и стопа. – М., 2006.
7. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции / Новосельцев С.В. – М. : Изд-во ФОЛИАНТ, 2007.
8. *Новосельцев, С.В.* Диагностические тесты и приемы мобилизации крестцово-подвздошных суставов // Мануальная терапия. – 2008. – № 4 (32). – С. 78–84.
9. *Петерсон Ларс, Ренстрем Пер.* Травмы в спорте // Физкультура и спорт. – М., 1981. – С. 208–209.
10. *Хайд Е. Томас, Генгенбах С.* Мэрианн. Консервативное лечение травм у спортсменов. – М. : Медицина, 2005.
11. A Study into The Relationship Between Foot-Type And Injuries in Professional Basketball Players. Author – Lindsay Mowbray.



**КРАСНОЯРОВА Н.А., доктор медицинских наук, профессор,
кафедра традиционной медицины, АГИУВ, г. Алматы, Казахстан**

В 2010 году подготовлены и опубликованы методические пособия по краниальной остеопатии и структуральной остеопатии, в которых представлены анатомо-физиологические особенности костей лицевого черепа, фасций и суставов конечностей, освещены биомеханические аспекты, основные приемы диагностики и коррекции дисфункций, мышечно-энергетические техники на тазе и на позвоночнике.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ И КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. СИНДРОМ ВЕРТЕБРАЛЬНО- БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.Б. Ситель, А.Ю. Нефёдов, В.О. Лесовой, А.В. Колосов, Д.А. Ситель

**Центр мануальной терапии управления здравоохранения Западного административного округа,
Москва, Россия**

15 июня 2010 года исполнилось 20 лет со дня открытия Московского Центра мануальной терапии (ЦМТ), ныне Центра мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа г. Москвы. Своим долгим существованием и успешной работой ЦМТ обязан главному принципу, лежащему в основе его работы, – принципу доказательной медицины. Прошло то время, когда мерилom успешности лечения, проводимого методами мануальной терапии, был хруст суставов, именуемый в научной литературе звуковым феноменом, сопровождающим разрешение функциональной блокады, увеличение объема движений в пораженном суставе или позвоночном двигательном сегменте, и ощущение больным облегчения. И хотя никто не отменяет вышеприведенных клинических критериев, уровень развития современной медицинской науки предполагает объективный контроль, которым являются инструментальные методы исследования. Выбирая из имеющихся в нашем распоряжении методов, мы ориентировались на максимально доступные и минимально затратные методы неинвазивной диагностики, так как абсолютное большинство людей, начиная с возраста 15–20 лет и до глубокой старости, являются пациентами врача мануальной терапии. Таковой методикой оказалась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) со спектральным анализом линейной скорости кровотока (ЛСК) в брахиоцефальных артериях и венах (БЦА и В), проводимая с использованием отечественных ультразвуковых аппаратных комплексов Ангиодин и Ангиодин-блокнот российской фирмы БИОСС (www.biooss.ru), которая производит их в под-

московном Зеленограде, и чье оборудование мы успешно применяем в ЦМТ последние 12 лет.

Ограниченные рамками данной публикации, мы не будем упоминать обо всех возможностях применения этого, не без гордости еще раз подчеркнем, отечественного оборудования, в клинике мануальной терапии (МТ) и сосредоточимся только на доплерографической диагностике и доплерографическом контроле эффективности или неэффективности лечения больных со спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью.

Целью этой работы является ознакомление врачей разных специальностей, интересующихся мануальной терапией, в первую очередь врачей мануальной терапии, неврологов и ортопедов, а также и специалистов в области ультразвуковой диагностики, занимающихся исследованиями кровотока и сосудов. В статье будут изложены основные методики и интерпретация полученных результатов исследования. Основой разработанных алгоритмов УЗДГ-исследования и оценки результатов лечения стал многолетний опыт каждодневных УЗДГ-исследований, проведенных в стенах ЦМТ более чем 30 000 пациентам за период с 1998 по 2010 год.

Полученные в ходе исследований результаты ежедневно используются на практике, включены в материалы кандидатских и докторских диссертаций, защищенных нашими сотрудниками, а также эти данные и методики преподаются на курсе факультета повышения квалификации на 4-месячном цикле первичной специализации и сертификационных циклах по мануальной терапии на кафедре неврологии РГМУ им. Н.И. Пирогова.

УЗДГ и ДИАГНОСТИКА ВБН

Прежде чем начать диагностику ВБН методом УЗДГ, необходимо определить, что же мы собираемся диагностировать? Что это такое «вертебрально-базилярная недостаточность» и почему мы особенно подчеркиваем *спондилогенная* вертебрально-базилярная недостаточность.

Синдром недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе сформировался как понятие в 50-х годах прошлого века. По МКБ-Х определен самостоятельный симптомокомплекс – «синдром вертебрально-базилярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов (атак) и родственных синдромов» (G 45.0).

Эксперты ВОЗ трактуют «вертебрально-базилярную недостаточность» как «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями», подчеркивая ишемический генез и обратимый характер нарушений, однако при этом не указывалась длительность неврологической симптоматики – не более 24 часов, что ранее не позволяло отнести ВБН к проходящим нарушениям мозгового кровообращения. Современное определение включает и этот временной аспект.

Однако, по нашему мнению, все эти определения не отражают патогенетической сущности вертебрально-базилярной недостаточности, хотя она лежит на поверхности. Мы считаем, что вертебрально-базилярная недостаточность – это несоответствие между возможностью вертебрально-базилярной системы обеспечить необходимый объем крови (кислорода и глюкозы) и способностью вещества мозга утилизировать (потребить) этот объем крови, возможностью его метаболизировать.

Все остальные симптомы, приводимые в большом числе публикаций и определений, это не сама ВБН, а её проявления. Вертебрально-базилярная недостаточность как явление, как предмет изучения – гораздо шире, чем определение ВОЗ. Особенно если помнить о доклинических стадиях ВБН, которые долгое время остаются нераспознанными в клинической практике. Таким образом, трактовка ВОЗ вообще отрицает существование доклинических стадий ВБН, а это очень важный

аспект проблемы, так как это не теоретический вопрос, а вопрос повседневной практики, вопрос уменьшения компенсаторных возможностей вертебрально-базилярной системы и сосудистой системы мозга в целом. Пациент даже при наличии компенсированной ВБН гораздо ближе к декомпенсации, чем пациент, действительно не имеющий ВБН.

А.Б. Ситель в своих руководствах для врачей (1998, 2009) рассматривает ВБН как основную составляющую вертебрально-базилярной болезни, объединяя все клинические проявления вертебрально-базилярной недостаточности одним патофизиологическим механизмом – спондилогенной ВБН, т.е. вызываемой патологическими изменениями в позвоночнике, как дистрофическими, так и функциональными.

Остановимся сразу на том, что в подавляющем большинстве случаев ВБН имеет именно спондилогенную природу. Неспондилогенная ВБН развивается вследствие интравазального, чаще всего атеросклеротического поражения самих позвоночных артерий или подключичных артерий, а иногда и внутренних сонных артерий, приводящих к изменению функции ВБС. К моменту развития стенотических процессов в артериях дуги аорты, остеохондроз шейного отдела позвоночника и спондилогенная ВБН уже являются для пациента реальностью в течение длительного периода. Наличие сочетанного атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи (МАГ) и спондилогенной ВБН создает большие трудности в клинике мануальной терапии, и эта проблема должна рассматриваться отдельно, так как требует наличия в арсенале клиники двух ультразвуковых методов: спектральной УЗДГ и дуплексного сканирования.

Аномалии развития позвоночных артерий, такие как гипоплазия позвоночной артерии (ГППА), тоже могут причиной ВБН. Однако декомпенсация в ВБС у больных с ГППА проявляется только при развитии спондилогенной ВБН, когда снижается функция противоположной, компенсирующей, не гипоплазированной артерии, что также должно быть предметом отдельной публикации.

Применяемая нами методика исследования УЗДГ БЦА и В включает исследование спектра ЛСК сонных артерий от устья общей сонной до бифур-

кации на внутреннюю (ВСА) и наружную (НСА), далее до уровня угла нижней челюсти. Позвоночные артерии исследуются в наиболее информативном сегменте V3, после выхода из канала позвоночной артерии, образованного отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков, и непосредственно перед входом в большое затылочное отверстие.

Существенным моментом в наших исследованиях является обязательное проведение ротационных проб, когда больной лежит на спине с вытянутыми вдоль туловища руками на невысокой (5–8 см) подушке и врач медленно поворачивает его голову в сторону, противоположную лоцируемой артерии: локация левой ПА с поворотом головы вправо и наоборот. Подчеркнем, что не пациент поворачивает голову в сторону, а врач поворачивает голову пациента при максимальном расслаблении последним рук и шеи. Этот момент исследования наиболее информативный, но технически наиболее трудный для исполнения, поэтому часто игнорируется специалистами функциональной и ультразвуковой диагностики, особенно при проведении дуплексного сканирования, когда лоцируется сегмент V2 вместо сегмента V3, или даже все исследование проводится при повернутой в сторону голове, так как нижняя челюсть «мешает» локация сосуда большим датчиком.

Ротационная проба считается правильно проведенной (рис. 1) только в том случае, если за все

время мониторинга спектр ЛСК от ПА, во-первых, не прерывается и, во-вторых, после значимого (более 20%) снижения средней ЛСК, при возвращении головы в положение «прямо» определяется нарастание средней ЛСК до значений, превышающих исходные (до ротации) показатели средней скорости кровотока (М).

Ситель А.Б. в своих работах выделяет четыре стадии вертебрально-базиллярной болезни ангиодистоническую, предшемическую, ишемическую и постишемическую. Исследование пациентов с разной степенью выраженности клинических симптомов ВБН позволило определить доплерографические корреляты, выявление которых значительно упрощает диагностику и определение стадии ВБН.

В первой стадии вертебрально-базиллярной болезни (ВББ-I, ангиодистонической стадии, или стадии начальных проявлений вертебрально-базиллярной болезни, обусловленной раздражением синуввертебрального нерва Люшка и крупнопетлистой периартериальной нервной сети позвоночной артерии (Ситель А.Б., 1998)) раздражение этих нервных образований возникает в результате дегенерации межпозвоночных дисков (МПД) с последующим изменением связочно-суставного и мышечного аппарата шейного отдела позвоночника в рамках саногенетических приспособительных реакций с образованием функциональных блокад (ФБ) позвоночных двигательных сегментов (ПДС).

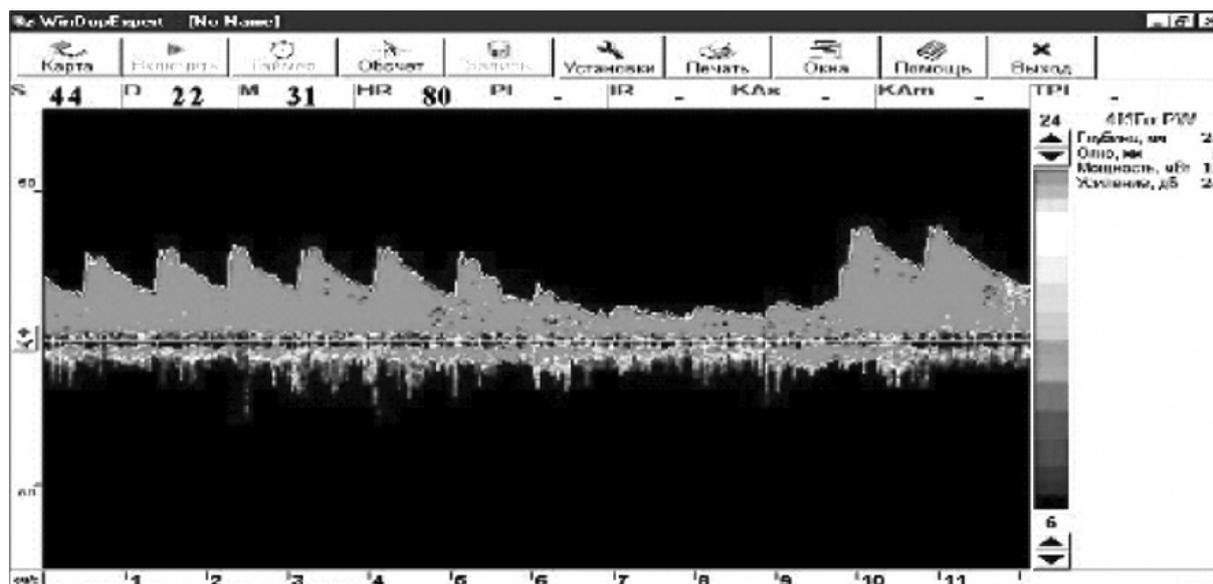


Рис. 1. Проведение ротационной пробы при локация ПА

Клинически ВББ-I – это сочетание вегеталгических и ангиодистонических проявлений. Отличительная особенность ВББ-1 – это преобладание субъективной симптоматики над признаками, определяемыми объективно, или очаговыми проявлениями. На этом этапе заболевания преобладают жалобы на быструю утомляемость, снижение работоспособности, рассеянность (гипотонус ретикулярной формации ствола головного мозга), диффузные головные боли, нестойкие, частые, которые легко провоцируются и психическими, и физическими стресс-факторами, редко локализующиеся в половине головы. Иногда больные жалуются на легкую дурноту, укачивание в транспорте, плохую переносимость подъема или спуска в лифте, на эскалаторе, боязнь высоты. Часты жалобы на шум, заложенность, чувство распирания, давления, боли в одном или обоих ушах. Локальные несильные боли в шее, затылке, за глазами. Ощущение периодически появляющейся пелены перед глазами, нарушение сумеречного зрения, ощущение «песка под веками», цветных вспышек, зигзагов (Ситель А.Б., 1998).

Прием анальгетиков, транквилизаторов, сон, отдых могут оказывать благотворное, но кратковременное действие. В неврологическом статусе на этой стадии заболевания обычно определяется негрубая анизокория, замедление фотореакций, диссоциация рефлексов по оси (значительна разница амплитуды и живости рефлексов на ногах и руках), таким образом доминирует астенический или астеновегетативный синдром.

В мануальном статусе регистрируются функциональные блокады (ФБ) в $C_0-C_1-C_2$, C_7-D_1 и в позвоночных двигательных сегментах (ПДС) поясничного сопряженного отдела позвоночника (сопряженный отдел, отдел позвоночника, имеющий однонаправленный изгиб в вертикальной плоскости, для шейного отдела сопряженным является поясничный сегмент и наоборот).

Вторая стадия вертебрально-базилярной болезни (ВББ-II, ангиодистонически-ишемическая или предиишемическая) характеризуется наличием ФБ во всех ПДС шейного отдела позвоночника и в сопряженном отделе. ФБ в сегментах C_2-C_3 , C_3-C_4 определяются редко. В клинической картине доминирует головная боль, чаще постоянная, редко больные отмечают светлые промежутки. Усиление

головной боли приступообразное, сочетается с обилием вегетативно-сосудистых проявлений: чувство жара, озноб, сердцебиение, страх, тревога в рамках панических атак.

В третьей, ишемической стадии (ВББ-III) базилярной болезни – функциональные блокады регистрируются во всех ПДС шейного и сопряженного (поясничного) отделов.

Для ВББ-III характерны приступообразные несистемные головокружения (больной не может оторвать голову от подушки), часто с тошнотой, рвотой, головной болью, в части случаев со слабостью в конечностях по гемитипу. В этой же стадии появляются приступы drop-atack (синдром Унтерн-Харнштадта, или синдром Сикстинской капеллы). Частота приступов 2–6 в год. В межприступный период у больных наблюдаются элементы симптомов Горнера или Пти, неустойчивость, падение в пробе Ромберга, дисметрия, адиадохокинез.

При ВББ-IV, или стадии остаточных явлений ишемического поражения в вертебрально-базилярной системе, клинически полностью соответствует дисциркуляторной энцефалопатии с преобладанием поражения в вертебрально-базилярной системе. У больных с ВББ-IV функциональные блокады регистрируются во всех двигательных сегментах шейного отдела позвоночника и в сопряженном сегменте. Клинические признаки предыдущей стадии (ВББ-III) представлены полностью и в разных сочетаниях, но мозжечковая недостаточность облигатна: неустойчивость, падение в пробе Ромберга, дисметрия, адиадохокинез, часты синдромы орального автоматизма, иногда спонтанный горизонтальный нистагм, диплопия, иногда поперхивания, периодически осиплость голоса.

Современные доплерографы позволяют получать разнообразные показатели спектра линейной скорости кровотока (ЛСК), но для повседневной практики достаточно использовать три основных показателя: систолическую, диастолическую и среднюю ЛСК, при этом наиболее удобным и достоверным показателем является средняя ЛСК (М). Абсолютные показатели ЛСК артерий варьируют очень сильно, и это зависит от многих причин. И если нет подозрений на стенотический процесс в артерии, или атеросклероз не ярко выражен, то гораздо проще оперировать относительными

показателями, например, таким, как коэффициент асимметрии (КА), выражаемый в процентах.

Для получения КА пользуются формулой $КА = 100\% - \left(\frac{ЛСК_{мм}}{ЛСК_{мб}} \times 100\% \right)$, где $ЛСК_{мм}$ – средняя ЛСК в артерии с признаками гиподциркуляции, $ЛСК_{мб}$ – средняя ЛСК доминирующей артерии.

Например: $ЛСК_{мм}$ левой ПА = 22 см/с, $ЛСК_{мм}$ правой ПА = 35 см/с, тогда $КА = 100\% - ((22:35) \times 100\%) = 100\% - (0,6857 \times 100\%) = 100\% - 68,6\% = 31,4\% \approx 30\%$.

Определяя коэффициент асимметрии ЛСК по позвоночным артериям после лечения методами мануальной терапии у больных, не имеющих признаков атеросклеротического поражения, удалось выяснить, что в норме КА не превышает 15–20%.

По данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий и вен (УЗДГ БЦА и В), на стадии ВББ-I спектры линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПА значительно отличаются по форме огибающей кривой, и не более, чем на 15–20% по абсолютным показателям: систолическая, диастолическая и средняя ЛСК.

При ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий во II-й стадии выявляется разница основных показателей ЛСК от 30 до 50%, при этом динамические пробы усугубляют гиподциркуляцию по ПА по одной или обеим артериям до тех же 30–50%.

В III-й стадии вертебрально-базилярной болезни при УЗДГ определяется КА от 30 до 50%

при положении головы «прямо». При ротационных пробах (динамическая ВБН) снижение кровотока составляет 50–100%, т.е. вплоть до исчезновения сигнала кровотока. Считаем необходимым отметить, что в нашей клинике выявление асимметрии ЛСК по ПА более 50% является показанием для контрольного УЗДГ-исследования сразу же после проведения первого лечебно-диагностического сеанса МТ на шейном отделе позвоночника.

В рамках синдрома ВББ-III мы выделяем синдром «единственной» позвоночной артерии – СЕПА, и синдром гипоплазии позвоночной артерии – СГППА, что является предметом исследования отдельной публикации.

В IV-й стадии ВББ-IV УЗДГ БЦА и В выявляет грубую дисциркуляцию: сочетание статической (50–100%) и динамической ВБН (50–100%) на фоне выраженного атеросклеротического поражения, гипоплазии одной из позвоночных артерий, и/или стеноза ПА, гемодинамически значимые стенозы сонных, подключичных артерий. Выявление такого ангиостатуса в сочетании с неврологическими проявлениями, определяемыми как стадия постишемических проявлений в ВБС, – является абсолютным противопоказанием для проведения мануальной терапии (МТ), так как у таких больных высок риск развития тяжелых сосудистых декомпенсаций.

Доплерограммы, характерные для стадий ВББ, представлены на рис. 2–4.

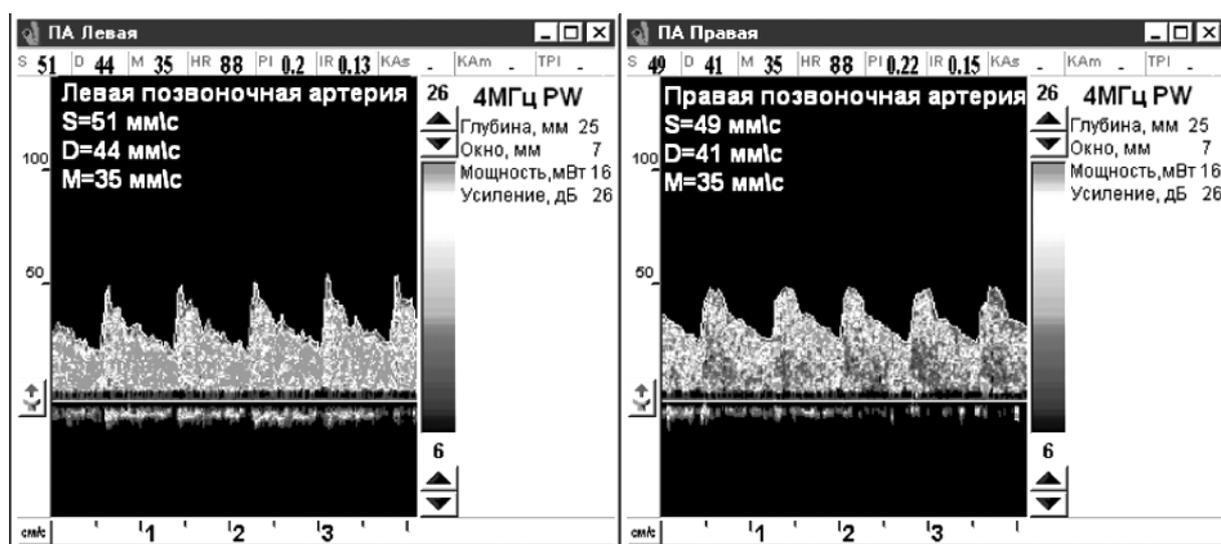


Рис. 2. Ангиодистоническая стадия. ВББ-I

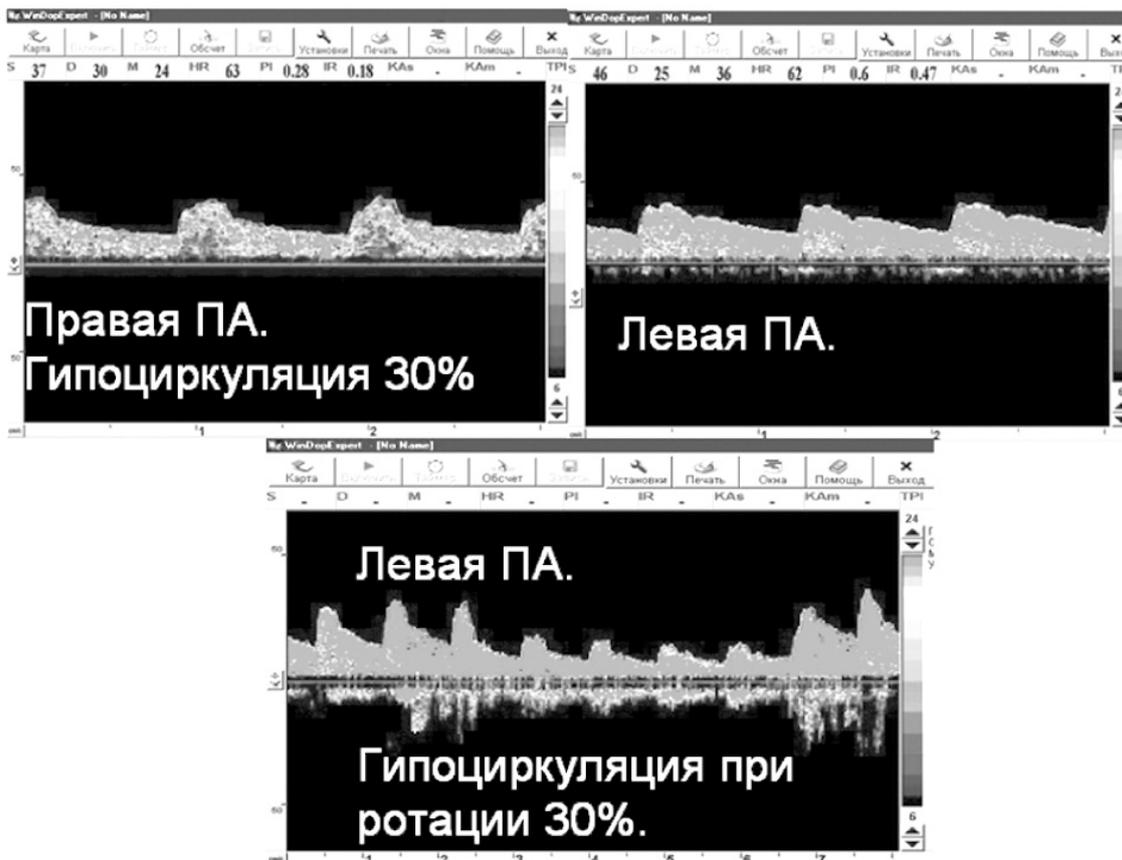


Рис. 3. Предышемическая стадия. ВББ-II



Рис. 4. Ишемическая стадия. ВББ-III

Определение доплерографических коррелятов признаков стадий вертебрально-базилярной болезни является объективной оценкой выраженности вертебрально-базилярной недостаточности и степени компенсации кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Проведение УЗДГ до начала лечения и после проведения мануальной терапии позволяет оценить эффективность проводимого лечения.

ВЫВОДЫ

Разделение вертебрально-базилярной болезни на 4 степени возможно не только по клиническим признакам, но и по данным доплерографии.

Использование и клинических, и параклинических признаков значительно облегчает постановку диагноза и делает его более точным.

Изменение доплерографических параметров в рамках степеней вертебрально-базилярной болезни позволяет оперативно оценивать отрицательную или положительную динамику в течении болезни и эффективность проводимого лечения.

Широкое применение доплерографического контроля в практике мануального терапевта позволяет и врачу и больному быть более уверенным в исходе заболевания, вовремя корректировать лечение или отказаться от него на безопасной стадии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ситель, А.Б.* Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : «Русь», 1998. – С. 279.
2. *Нефёдов, А.Ю.* Патогенез и диагностика спондилогенной недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Новые подходы к лечению., докторская диссертация, 2005.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ШЕЙНОМ И ГРУДНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА

В.В. Смирнов¹, Н.П. Елисеев¹, Е.Л. Малиновский¹, С.В. Новосельцев²

¹ ООО «Центр Реабилитации», г. Обнинск, Россия

² Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Институт остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия

Биомеханические нарушения мышечно-скелетной системы – функциональные блоки – являются неспецифической саногенной реакцией организма на очаг ноцицептивной гиперafferентации в виде остановки эндоритма спиралевидного механизма движения позвоночных двигательных сегментов наравне с болевыми мышечными уплотнениями и диспозицией висцеральных органов. Они, как компенсаторная реакция организма на измененную структуру позвоночных двигательных сегментов (ПДС), встречаются при аномалиях развития, травмах, остеохондрозе позвоночника. Также многие врачи-педиатры диагностируют функциональные блоки в детском возрасте, в том числе у новорожденных [1, 5, 8, 15, 19].

Целью настоящего исследования явилось проведение рентгенологических и клинических сопоставлений при функциональных блокадах позвоночных двигательных сегментов у больных мастопатией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 90 пациентов с фиброзно-кистозной мастопатией (ФКМ) в возрасте от 19 до 58 лет. Длительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 15 лет. Ведущими жалобами были интенсивные боли в области головы и шеи, усиливающиеся при движениях в шейном отделе позвоночника (ШОП), ограничение подвижности шеи.

Детальное клинико-инструментальное обследование, с учетом субъективных и объективных данных, включало клинические, нейроортопедические, мануальные, рентгенологические, сонографические методы.

Методы рентгенологического исследования включали выполнение обзорных рентгенограмм

в прямой и боковой проекции. Кроме того, при выполнении рентгенологических исследований ШОП у части пациентов проводились функциональные пробы. Количество таких больных составило полноценную репрезентативную выборку – 20 человек.

Клинические исследования пациентов выполнялись с использованием методов и техник классической мануальной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника дистрофические изменения преимущественно выявлялись в сегментах С-5 – С-6 (60%) и С-6 – С-7 (43%). Чаще встречались один или два уровня поражения, что согласуется с литературными данными [2, 4, 7, 14]. Наиболее часто выявлялись следующие изменения: краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз, снижение высоты дисков, биомеханические нарушения в виде изменения конфигурации позвоночника в одном или нескольких сегментах.

Рентгеновская диагностика, как метод объективной оценки нарушения биомеханики ПДС, нашла свое место в мануальной медицине. При этом нарушение биомеханики позвонков в виде функционального блока рассматривается как ограничение углового движения, а локальная гипермобильность – как избыточное линейное движение [3, 10, 11, 13].

Анализ результатов диагностики с учетом биомеханических закономерностей формирования различных движений вышерасположенного позвонка относительно нижерасположенного позволил установить рентгенологические признаки формирования функциональных блокад (ФБ) позвоночных двигательных сегментов.

На рентгенограммах ШОП и грудного отдела позвоночника (ГОП) в прямой и боковой проекциях определяются признаки асимметричного положения позвонка в направлении экстензии, флексии, латерофлексии и ротации. Выявленное асимметричное положение прилежащих позвонков является признаком функционального блока.

Рентгенологические признаки выполненной экстензии проявляются на рентгенограмме в прямой проекции увеличением межпоперечного и межостистого расстояния с вышележащим позвонком. На рентгенограмме в боковой проекции угол, образованный горизонтальными линиями, проведенными через смежные замыкательные пластинки тел позвонков, открыт вентрально (рис. 1).

Рентгенологические признаки выполненной флексии на рентгенограмме в прямой проекции

проявляются уменьшением межпоперечного и межостистого расстояния с вышележащим позвонком. На рентгенограмме в боковой проекции угол, образованный линиями, проведенными через смежные замыкательные пластинки тел позвонков, открыт дорсально (рис. 2).

При латерофлексии отмечается нарушение параллельности горизонтальных линий, проведенных через замыкательные пластинки смежных тел позвонков. Направление латерофлексии соответствует стороне, в направлении которой закрывается угол (рис. 3).

Направление ротации определяли по смещению вертикальной линии, проходящей через ножки дуг и остистого отростка. На рентгенограмме в прямой проекции отмечалось смещение основания остистого отростка к одной из боковых поверхностей тела позвонка, а также проекцион-

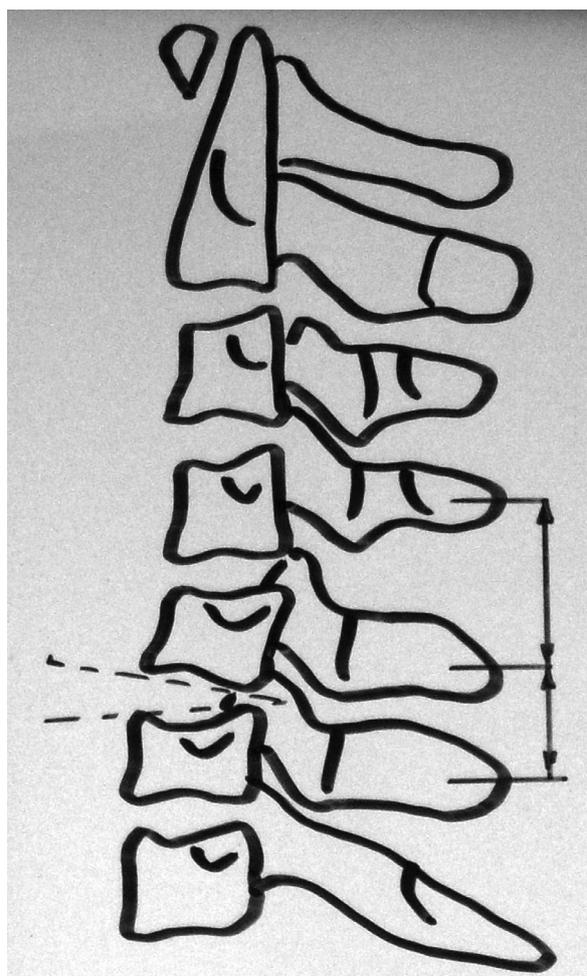
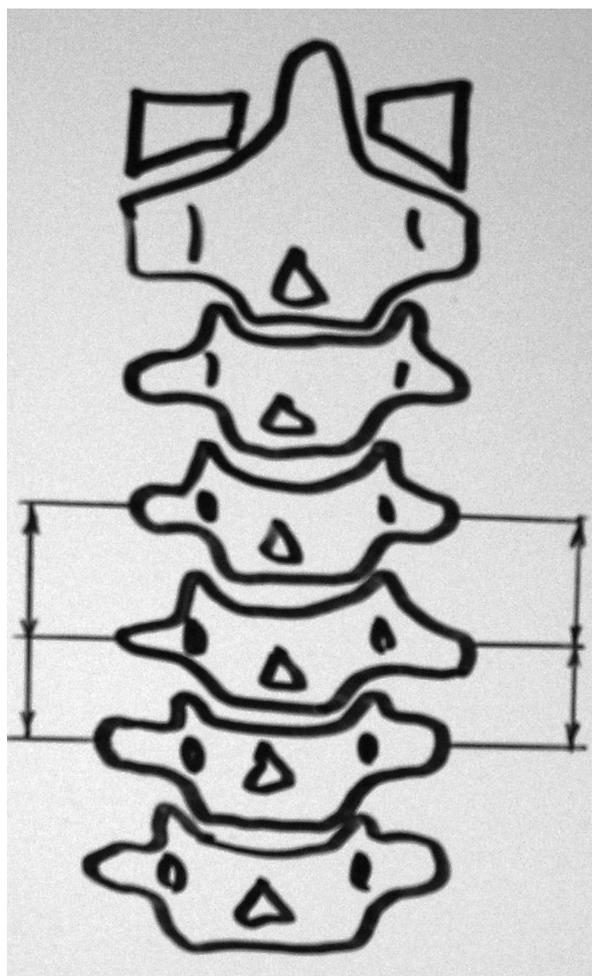


Рис. 1. Схематическое изображение функционального блока позвоночного двигательного сегмента С5–С6 в положении экстензии

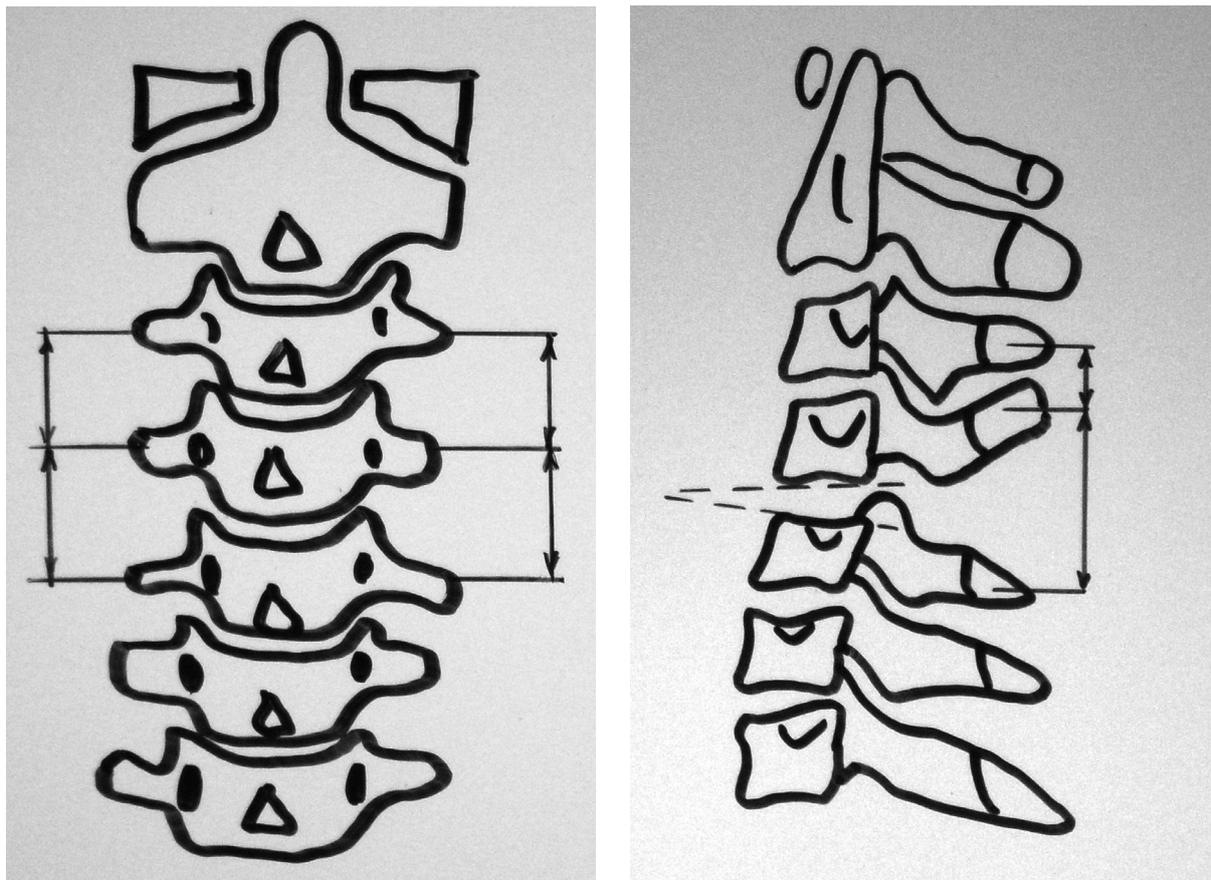


Рис. 2. Схематическое изображение функционального блока позвоночного двигательного сегмента С4–С5 в положении флексии

ное увеличение поперечника и смещение ближе к центру ножки дуги с той стороны, в которую произошла ротация (рис. 4).

В 87,2 % случаев ФБ представлены комбинацией асимметричного взаиморасположения позвонков в трех угловых и трех линейных движениях. Механизмом формирования ФБ является фиксация биомеханического сервомеханизма ПДС на определенном витке спиралевидной формы движения [3, 5].

Сопоставление полученных результатов мануального тестирования с данными рентгенологического исследования ШОП у наблюдаемых пациентов позволило выявить ФБ в С-0 – С-1 и С-1 – С-2 в 89,4%, С-5 – С-6 – в 42 %, С-6 – С-7 в 37%. Наиболее часто ФБ локализовались на уровне С-4 – С-5 (в 81,7% случаев). У этих пациентов наблюдалось расслабление агониста – дельтовидной мышцы, что подтверждает взаимосвязь локализации ФБ с развитием функциональной слабости в мышцах,

иннервируемых теми же сегментами спинного мозга, что и данные позвоночные двигательные сегменты (рис. 5).

В проекции С-0 – С-1 и С-1 – С-2 ФБ были контрлатеральными, имели комбинированный характер и часто сочетали ротацию и экстензию. Блокирование С-0 – С-1 в положении экстензии приводит к сдавлению обеих позвоночных артерий и стойкому нарушению мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе [9, 18].

При ФБ С-1 – С-2 (у 71 пациента) клинически был выявлен синдром нижней косой мышцы, который проявлялся болью в затылке на стороне напряжения, усиливающейся при повороте головы в противоположную сторону. Под нижней косой мышцей проходит свободный участок позвоночной артерии, которая подвергается компрессии при патологическом напряжении этой мышцы.

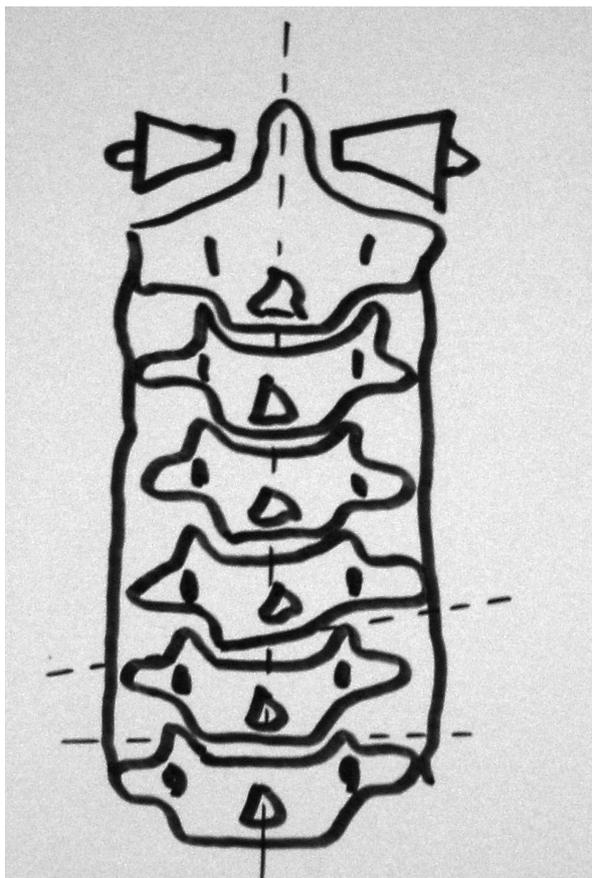


Рис. 3. Схематическое изображение функционального блока позвоночного двигательного сегмента C5–C6 в положении правосторонней латерофлексии

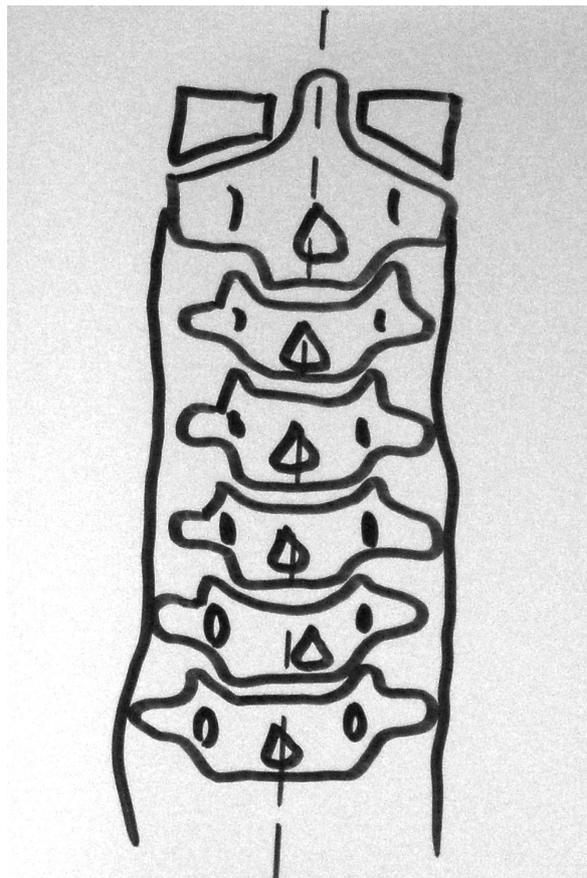


Рис. 4. Схематическое изображение функционального блока позвоночного двигательного сегмента C6–C7 в положении правосторонней ротации

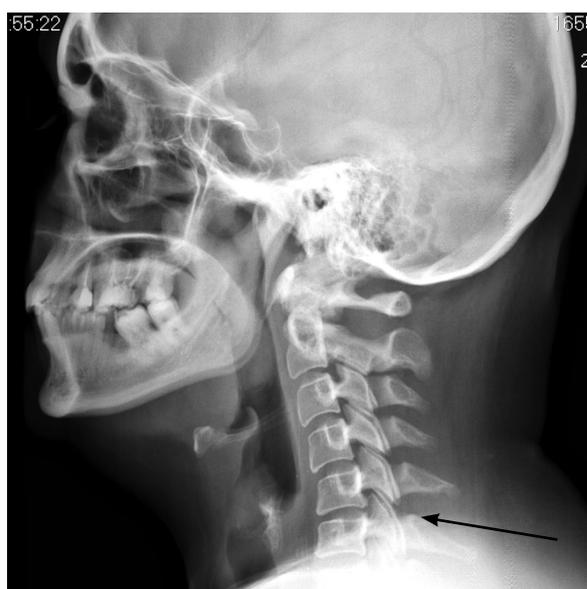


Рис. 5. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях. Функциональный блок позвоночного двигательного сегмента C5–C6 в положении флексии, латерофлексии влево, ротации влево

При ФБ на уровне С-2 – С-3 у 5 человек выявлен лопаточно-реберный синдром, который проявляется болями в области верхнего угла лопатки, ограничением ее подвижности, хрустом при движениях лопатки. Этот синдром сопровождается напряжением мышцы, поднимающей лопатку, а также мышц, прикрепляющихся к внутреннему краю и углу лопатки. Растяжение мышцы при наклоне головы в противоположную сторону и сгибание вызывают боль в области верхнемедиального угла лопатки. В патогенезе лопаточно-реберного синдрома важное место принадлежит блокаде ПДС С-2 – С-3, где начинается мышца, поднимающая лопатку, которая в условиях патологии является источником отраженной боли в верхнем углу лопатки, где она прикрепляется. Хруст во время движения лопатки обусловлен изменением соединительнотканых структур подлопаточной синовиальной сумки.

При ФБ С-4 – С-5, С-5 – С-6 (у 62 больных) был выявлен синдром передней лестничной мышцы. В остром углу между первым ребром и задним краем передней лестничной мышцы оказывается нижний пучок плечевого сплетения и подключичная артерия. Ирритация нерва вызывает проводниковую боль в зоне иннервации локтевого нерва – по ульнарному краю предплечья и кисти. Температура кисти снижена, ослаблена пульсация лучевой артерии. Наклон и поворот головы в противоположную сторону усиливают болезненные ощущения. Как правило, этот синдром односторонний.

ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

могут вызвать вторичные функциональные блокады ПДС, сопровождающиеся ограничением разгибания. Специфической жалобой при ФБ грудных ПДС является ограничение вдоха, а точнее – неудовлетворение глубоким вдохом. Патогенез данного синдрома сложен, обусловлен сочетанием периферических и центральных механизмов регуляции дыхания. Укороченные межреберные (особенно наружные) мышцы в сочетании с функциональными блоками нескольких ребер ответственны за первичный периферический фактор. Измененный стереотип дыхания способствует перестройке центральной дыхательной нейродинамики. В основе

этих изменений выступают функциональные блокады ПДС и миогенные триггерные пункты дыхательной мускулатуры.

Функциональные блокады грудных ПДС возникают вторично при заболеваниях внутренних органов вследствие тонического рефлексорного напряжения сегментарной мускулатуры с последующей ее дисфункцией.

При блокаде грудных ПДС пациенты жалуются на интенсивную локальную боль – как «гвоздь» между лопатками – и усиление ее при дыхании. Блокады сопровождаются значительным мышечным спазмом, локальным или распространенным. Движения грудного отдела позвоночника при ФБ резко ограничиваются при блокадах нижнегрудных сегментов (рис. 6).

При локализации блокад в торако-люмбальном переходе боль преимущественно возникает в пояснице с ограничением движения в зоне перехода и в верхнепоясничном отделе. Вследствие резкого спазма подвздошно-поясничной мышцы боль иррадирует в крестец и пах. Происхождение болей связано не только со спазмом мышц, но и с формированием туннельного механизма с ирритацией ветви бедренного сплетения. Хронически существующие функциональные блокады в клиническом отношении проявляются преобладанием локальных симптомов. Локальная боль соответствует месту блокады, сопровождается местным напряжением мышц. Усиление болей характерно в состоянии покоя, во время движения их интенсивность заметно снижается. Эмоциональный фон, особенно депрессивного характера, оказывает влияние как на интенсивность, так и на зону ирритации боли.

Изолированные блокады ПДС в грудном отделе позвоночника редки, чаще они сопровождаются сопутствующей блокадой ребра с одной или обеих сторон. В таких случаях зона ирритации боли соответствует ходу ребра и часто имитирует заболевание внутренних органов. Так, блокады ПДС Th-5 – Th-7 и соответствующих ребер слева «моделируют» кардиалгию, а ФБ ПДС Th-7 – Th-9 слева – боль в печени и желчном пузыре [16].

Особенно широк спектр возможных клинических проявлений при блокадах верхнегрудных ребер: регистрируется ограничение функций плечевого пояса, формирование синдрома плече-

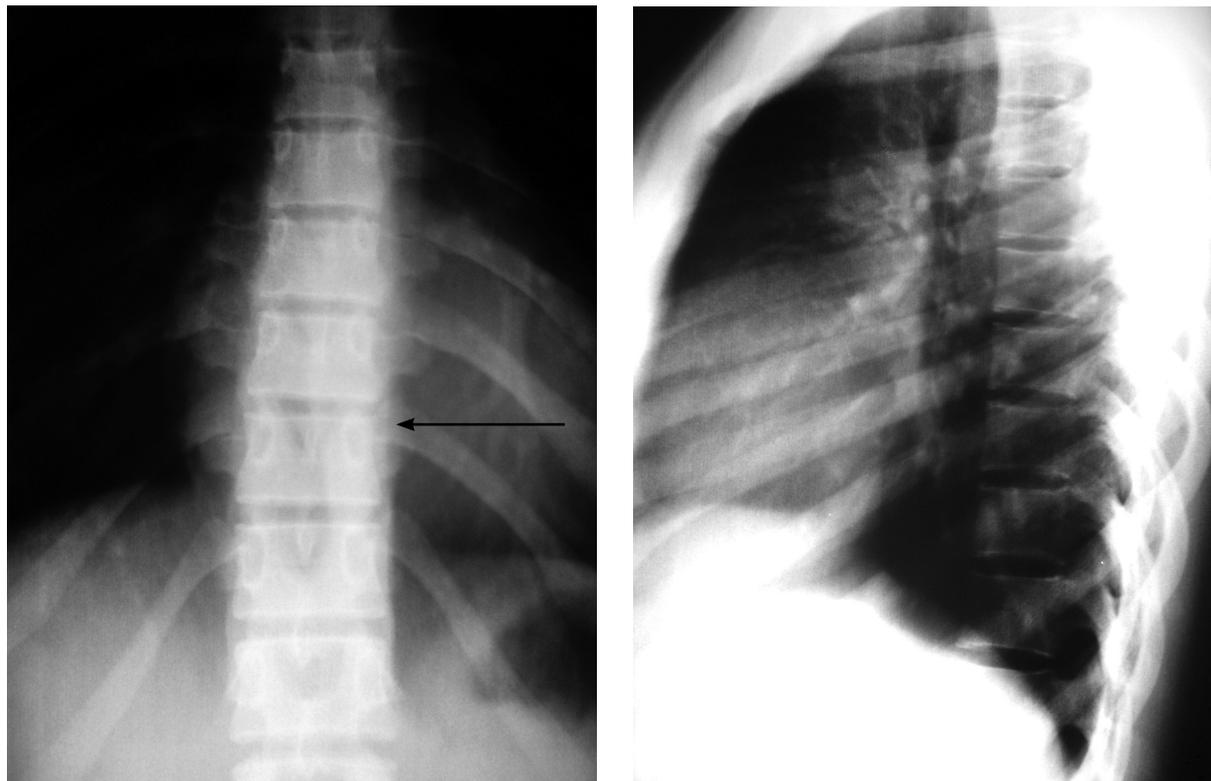


Рис. 6. Рентгенограммы грудного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях. Функциональный блок позвоночного двигательного сегмента Th10–Th11 в положении экстензии, латерофлексии влево, ротации влево

лопаточного периартроза, туннельных синдромов с участием малой грудной, подключичной мышцы.

ФБ ПДС Th-6 – шестого ребра – вызывает широко распространенный синдром передней грудной стенки, клинически проявляющийся псевдостенокардитическими болями при локализации процесса слева. Интенсивность болей может быть значительной. В патогенезе синдрома передней грудной стенки участвуют ФБ ПДС, ребер среднегрудных отделов и миофасциальные триггерные пункты мышц груди, особенно межреберных [6, 12].

При дистрофических поражениях ПДС грудных позвонков и гормональной спондилопатии у 15 человек развился гиперабдукционный синдром. Малая грудная мышца может быть причиной не только пенталгий, но и туннельных нейропатий. При чрезмерном отведении плеча и смещении его кзади подключичная часть плечевого сплетения и артерия могут быть прижаты к ребрам. Клинически гиперабдукционный синдром проявляется

онемением и парестезией руки, ослаблением пульсации, слабостью мускулатуры дистальных отделов верхней конечности [6, 17].

В заключение отметим, что лечение больных с локальной мышечной болью или мышечно-тоническими синдромами проводится с использованием большого спектра лечебных методик. Но наиболее адекватным и эффективным методом устранения ФБ, на наш взгляд, является мануальная терапия. Методы мануальной терапии – как в классическом, так и в остеопатическом варианте – позволяют устранить избыточное напряжение в мышцах, связках, капсулах и суставах, что в свою очередь приводит к улучшению артериального и венозного звеньев центральной и периферической гемодинамики. Также происходит улучшение лимфооттока в патологически модифицированных регионах. Результирующим влиянием комплекса реакций, включая и неназванные, является коррекция осанки, а на висцеральном уровне – улучшение функциональной активности внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бродская, З.Л.* Общие вопросы методики рентгенологического обследования при вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности // Хирургическое лечение расстройств мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе. – Л., 1977. – С. 14–23.
2. *Бродская, З.Л.* Особенности грыж шейных межпозвонковых дисков (по данным рентгенологического исследования). Шейный остеохондроз. – Новокузнецк, 1984. – С. 39–48.
3. *Васильева, Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика): руководство для врачей. – СПб. : ИКФ «Фолиант», 1999. – 400 с.
4. *Веселовский, В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 344 с.
5. *Иваничев, Г.А.* Мануальная терапия. – Казань, 1997. – 447 с.
6. *Елисеев, Н.П.* Синдром малой грудной мышцы (клиника, диагностика, лечение) : дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – С. 119.
7. *Коган, О.Г.* Патобиомеханические проявления в опорно-двигательном аппарате – предмет мануальной медицины // Мануальная терапия при вертеброгенной патологии. – Новокузнецк, 1986. – С. 3–8.
8. *Летягин, В.П.* Мастопатия // Русский медицинский журнал. – 2000. – №11. – С. 486–472.
9. *Попелянский, Я.Ю.* Клиника и патогенез начальных проявлений спондилогенных заболеваний нервной системы // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. – Казань, 1981. – С. 6–13.
10. *Попелянский, Я.Ю., Шмидт, И.Р.* Неврологические проявления врожденных блоков шейных позвонков // Вертеброгенные заболевания нервной системы. – Новокузнецк, 1969. – С. 80–107.
11. *Ситель, А.Б.* Мануальная терапия : руководство для врачей. – М.: «Издатцентр», 1998. – С. 304.
12. *Сидоренко, Л.Н.* Мастопатия. – СПб. : Изд-во «Гиппократ», 2007. – 432 с.
13. *Тагер, И.Л.* Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М. : Медицина, 1983. – С. 208.
14. *Шмидт, И.Р.* Особенности диагностики в мануальной медицине // Мануальная медицина. – 1991. – №3. – С. 25–32.
15. *Dvorjak, J., Dvorjak, U.* Manuele medicine. Diagnostics. – N.Y.: Georg Thieme Verlag, 1986. – 149 p.
16. *Greenman, P.E.* Principles of manual medicine. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1989. – 292 p.
17. *Jirout, J., Lewit, K., Kvocala, V., Bret, J.* Neuroradiologie patere a paternohi kanalu (se zvlastnim zretelem k funkeni zentgenove diagnostice). – Praha: zdravotnicke nakladatelstvi. – 1977. – 662 p.
18. *Lewit, K., Sachse, J., Janda, V.* Manuelle Medizin in Rahmen medizinischen Rehabilitation. – Barth: Leipzig, 1987. – 548 p.
19. *Mann, T., Refshauge, K.M.* Causes of complications from cervical spine manipulation // J. Physiotherapy. – 2001. – V. 47. – № 4. – P. 255–266.

ТРИГГЕРНЫЕ ПУНКТЫ И МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ ТРАКТЫ (К ИСТОРИИ ВОПРОСА)

А.Н. Ахметсафин

Кафедра неврологии и мануальной медицины СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

ВВЕДЕНИЕ

Вторая половина минувшего века была сопряжена с бурным развитием науки. Появление новых возможностей в области экспериментальной науки вообще и медицины в частности, изучение организма в новых условиях (полет в космос, длительное пребывание в состоянии невесомости, в агрессивных средах и т.д.) сильно изменили представление о морфологии и функционировании организма. Многие данные, полученные за этот период, оказали существенное влияние и на понимание патогенеза некоторых состояний, это в особенности касается открытий в области механизмов формирования боли. Оказалось, что в большинстве случаев непосредственным «виновником» боли может выступать мышечная система, в связи с этим объектом пристального внимания стали соединительнотканые мембраны, что послужило поводом для формирования термина «миофасциальная система» и «миофасциальная боль». Данной проблеме посвящено огромное количество работ, особенно клинического характера, где, как правило, авторы отмечают наибольшую эффективность мануальных и пунктурных методов воздействия. Медикаментозные методы воздействия (миорелаксанты, вазоактивные препараты, анальгетики и т.п.) оказались, по этим данным, напротив, малоэффективными, в силу их неспецифичности.

К ИСТОРИИ ВОПРОСА

Как пишет автор известной монографии, посвященной миофасциальной боли и триггерным пунктам, Д. Симонс в последнем издании книги (Симонс, 2005): «медицинское сообщество находится только в начале пути, призванного внести ясность в эту головоломку». Здесь же можно

найти историческую справку по поводу того, как менялись представления о мышечно-скелетных болях. Эта история, по мнению автора, начинается в середине XIX века с работ *Froriep* (1843), который определил «мышечную мозоль» как исключительно плотную пальпируемую припухлость в мышцах, при лечении которой больной испытывает облегчение. В 1900 году *Adler* добавляет, что при «болезненной, удлинненной инфильтрации» наличествует «отраженная боль», и вводит в связи с этим понятие «мышечного ревматизма». *Cowers* в 1904 году добавляет описание «фиброзита» и «напряженных фиброзных бисерных цепочек», а уже в 1920 году *Stockman* в пределах «хронического ревматизма» описывает «узелки» с «гистологическими признаками воспаления соединительной ткани» – это было первое патоморфологическое описание процесса в триггерном пункте. Начиная с начала XX века, имели хождение различные термины – «фиброзит» и «миофиброзит» (*Liewellyn, Jones, 1915; Kelly, 1941; Miehkel и соавт., 1960*), «миогелез» (*Schade, 1919*), «мышечное уплотнение» (*Lange, 1925; Kraus, 1937*), идиопатическая «миалгия» и «фибромиалгия» (*Travell с соавт., 1942; Yunus с соавт., 1981; Wolfe с соавт., 1990*), наконец, принятый ныне термин «миофасциальный триггерный пункт» был описан Дж. Травелл (*Travell с соавт., 1942; Travell, 1952*), последний стал устойчивым и применяется в настоящее время большинством авторов (*Travell, Simons, 1992; Hubbard, Berkoff, 1993; Simons, 1996, Gerwin с соавт., 1997*). Вместе с этим был введен термин «локальная судорожная реакция» (*Hong, Torigoe, 1994*) и, наконец, было дано патогенетическое определение феномену (*Simons, 1994*). Таким образом, работа *Froriep* (1843), с точки зрения истории вопроса, по мнению Д. Симонса, является приоритетной.

Исторически сложилось так, что клиническим критерием оценки триггерного пункта являются данные, полученные посредством пальпации, поэтому клиницисты прошлого до указанного периода и принадлежащие к традициям других культурных регионов, не могли пройти мимо очевидного и распространённого клинического феномена. Наиболее документированной медицинской традицией в этом смысле является древнекитайская медицина, представленная многотомными каноническими текстами, сохранившимися до наших дней и к которым теперь нам следует обратиться.

Однако прежде следует отметить, что так называемая современная «традиционная китайская медицина» (ТКМ), так распространённая ныне на Западе и в самом Китае, является унифицированной, рафинированной и «усеченной» версией классического прототипа, т.к. к ее формированию привлекались поздние комментарии к классическим текстам (главным образом XVII–XIX вв.). ТКМ зародилась в результате официальной реакции на «дореволюционные предрассудки», когда под угрозой уничтожения в КНР находилось всё культурное наследие. Датой рождения ТКМ следует считать знаменитую передовую статью Президента китайской медицинской ассоциации тов. Фу Лянь чжана (傅連璋) в №5 «Китайского медицинского журнала» (сентябрь–октябрь) за 1955 год, где автор, ссылаясь на революционные высказывания Председателя Мао, обращается к китайским врачам, получившим образование на Западе: «модернизировать старый опыт» [4]! Вот из этой «модернизации» врачи, не имевшие никакого понятия о классической китайской медицине и не знающие древнекитайский язык (совершенно необходимый для изучения классических медицинских текстов), «создали» современный суррогат. Скороспелые и некачественные переводы медицинских сочинений на современный китайский и западные языки стали основой для преподавания современным студентам колледжей ТКМ и используются до сих пор [4]. В свою очередь, изучение «триггерных пунктов» на Западе во многом стимулировалось успехами акупунктурной анальгезии в 70-е годы, однако западные учёные не могли привлекать данные из источников китайской медицины по

уже указанным причинам. В связи с этим, было бы полезно обратиться к опыту классической китайской медицины¹.

Первое документированное описание, связанное с интересующей нас темой, мы находим в основополагающем тексте китайской медицины – «Внутреннем трактате» *Нэй цзин*², глава 13 которого полностью посвящена интересующей нас проблеме. Данная глава называется «Трактовые мышцы»³, т.е. описывает мышечную систему как совокупность мышц, проходящих вдоль «меридианов». Описывается 12 таких «трактов» на каждой стороне (по числу «меридианов»), их подробная топография и свойственные им клинические проявления, ведущими из которых являются «боль» *тун* (痛), «спазм» *луань* (攣), мышечный гипертонус *цзинь цзи* (筋急), ограничение каких-либо движений, например, «невозможность поднять плечо» (肩不舉), «крампи» *чжуань цзинь* (轉筋) – дословно «скручивание мышцы», всевозможные варианты

¹ То есть медицины, основанной на классических произведениях, прежде всего канонах.

² Полное название *Хуан ди нэй цзин* (黃帝內經) – «Внутренний трактат Желтого императора». Сохранившийся вариант, по современной датировке, восходит к 3 веку до н.э. Однако содержание отдельных глав и основная теория восходят к периоду *Чунь цю* (770–476 гг. до н.э.) и даже ранее. До наших дней дошли четыре варианта *Нэй цзин* – «Чудесный стержень» *Лин шу*, «Простые вопросы» *Су вэнь*, «Великая простота» *Тай су* и «Светлый зал» *Мин тан* (сохранилась малая часть). Последние два не переводились на западные языки, различные варианты переводов первых двух (в том числе и на русский язык) совершенно не пригодны для научного использования по причине буквальной (часто некорректной) трансляции исходного текста и неустойчивости терминологической базы *Нэй цзин* (см. подробнее: Ахметсафин, 2007).

³ Западные авторы неточно переводят название главы как «сухожильно-мышечные меридианы», т.к. термин *цзин цзинь* (經筋), если следовать основному грамматическому правилу китайского языка – «сначала определение, затем определяемое», состоит из двух иероглифов «меридиан, тракт» и «мышца», отсюда «мышцы меридианов», «меридиональные мышцы», «трактовые мышцы», но никак не «сухожильно-мышечные меридианы». В свою очередь, термин «трактовые мышцы», наряду с «трактовыми водами», «трактовыми сосудами» и т.д., подтверждает, что «тракт» *цзин* – более общее понятие, объединяющее различные уровни тканей. Это типичный пример терминологической некорректности в современной ТКМ, где иероглиф *цзин* переводят как «канал», имея в виду при этом, что по нему перемещается некая «энергия Ци» (см. ниже; а также Ахметсафин, 2007).

парестезий и т.п. Здесь же находится первое из известных нам упоминание болезненных мышечных уплотнений, способ их пальпаторного поиска и варианты лечения. Например, в каждом случае, когда речь идет о миофасциальных болях и поиске триггерных точек, говорится: «болезненность (при пальпации) определит точку» (以痛爲輸). Установив локализацию, предлагается лечить это место, например, «горячими иглами» (治在燔針劫刺)⁴.

Для китайских медиков трактат Жёлтого Императора *Нэй цзин* был непререкаемым авторитетом, а образовательный дебют древних студентов-медиков начинался с заучивания наизусть классических трактатов. Поэтому все медицинские сочинения более поздних периодов развивают те или иные положения «Внутреннего трактата». Простое перечисление этих сочинений заняло бы не один том, однако наиболее авторитетные издания знаменитых врачей прошлого и сейчас переиздаются большими тиражами. Одним из таких сочинений является знаменитый трактат «Важнейшие рецепты (ценой в тысячу золотых) *Цянь цзинь яо фан* (千金要方), написанный знаменитым Сунь Сы мо (孫思邈)⁵. В 89-й главе данного сочинения мы находим описание «локальной судорожной реакции» и способа её провоцирования. Вот как это описывается: «Не взирая на (классическое расположение) точки, доходят до (места), провоцирующего боль, сразу же (пациент) вскрикнет: “Ой! Здесь!” – *А ши!*, прогревание с укалыванием (этой точки) дает немедленный эффект» [6]. Именно от этого междометия и происходит название точек «А ши»

⁴ *Фань чжэнь* (燔針) – дословно «жареные иглы». Технически эта процедура выглядела так – пальпаторно находили болезненное мышечное уплотнение, выбирали достаточно толстую иглу, нагревали её на огне, пунктировали точку. Пациенты, перенесшие данную процедуру, описывают ощущение «внутреннего жара» с распространенной иррадиацией, обильное потоотделение, а самое главное – немедленное облегчение после процедуры.

⁵ *Сунь Сы мо* (иначе *Сунь Сы мяо*) прожил 101 год (581–682 гг.), это в те времена, когда едва ли достигали 50-летнего возраста. Смерть его была необычна, а труп мумифицировался. Все эти обстоятельства связывались в народе с тем, что Сунь Сы мо был (как и многие китайские врачи) еще и алхимиком высокого уровня, а в народе его почитают как «Царя лекарств» *Яо ван*, ему посвящены многие храмы по всему Китаю.

(阿是)⁶, т.е. тех пунктов, которые в западной медицине стали называть точками «локального судорожного ответа». Именно поэтому же классические акупунктурные точки зачастую совпадают с триггерными пунктами, но триггерный пункт не всегда соответствует классической топографии.

ТРИГГЕРНЫЕ ПУНКТЫ И АКУПУНКТУРНЫЕ ТОЧКИ

Вопрос о соответствии триггерных пунктов и акупунктурных точек был сформулирован сразу же после известных работ по акупунктурному контролю боли. Как пишет Д.Симонс в последнем издании своей монографии: «Различия между триггерными и акупунктурными точками, используемыми для освобождения от боли, достаточно расплывчаты», приводя три аргумента в пользу сходства этих точек [2]:

1. В обоих случаях очевидным свойством этих точек является анальгезия, хотя механизмы анальгезии к настоящему времени, как пишет автор, «остаются загадочными или довольно противоречивыми».

2. Существует высокая степень соответствия (71%, по данным *Melzack* с соавт.) между локализацией, как пишет автор, «триггерных и классических акупунктурных точек»⁷.

3. Существующие работы демонстрируют сходные результаты, полученные после прокалывания триггерных точек акупунктурной иглой и использования игл для подкожных инъекций и введения растворов.

⁶ В тексте дословно: 不问孔穴，即得便成痛处，即云阿是。灸刺借验，故云阿是穴也。 *А ши* (阿是) – по-русски дословно: «О, да!», «Ой, верно!», «Ой, точно!», «Ой, правильно!», т.е. именно так, как это сообщают пациенты в случае точного пальпаторного нахождения «триггерной точки», что сопровождается, как правило, «судорожным ответом» с яркой эмоциональной экспрессией. С точки зрения истории медицины – это первое документированное описание «провоцированной боли», «локального судорожного ответа», «триггерной точки» и способов её терапии. Трактат «Тысячи драгоценных рецептов» (*Кинь фан*) был написан в 7-м веке, но описывает методы, в силу особенностей деятельности автора, относящиеся к более древним временам.

⁷ Если учесть, что авторы ошибочно приписывают «классичность» точкам ушной раковины, которые были описаны французским исследователем Р. Nogier в 1957 году (отсутствие китайских приоритетов здесь очевидно), то этот процент совпадений следует значительно увеличить.

Ряд авторов утверждает, что «точки, болезненные при прикосновении и давлении, являются акупунктурными точками и могут быть использованы для терапии» (*Belgrade*). Иные указывают, что именно при лечении по поводу болезненных триггерных точек преимущества акупунктуры очевидны (*Loh*). В настоящее время точно установлено, что акупунктурное освобождение от боли связано с эндорфиновым ответом в центральной нервной системе [2], а уменьшение боли при инактивации триггерных точек обусловлено устранением болевого рецепторного фокуса в мышце, ответственной за появление боли. При этом, как указывают исследователи, следует учесть, что разряд болевого рецепторного фокуса, исходящий из триггерной точки, может вызывать центральную модуляцию эндорфина. Еще одним аргументом в пользу совпадения триггерных и акупунктурных точек может быть феномен, известный акупунктуристам как «обретение Ци» – *Дэ ци* (得氣)⁸. По существу сходный сенсорный феномен наблюдается при пунктуре триггерных точек или локальной судорожной реакции. В конце 90-х годов прошлого века было установлено, что триггерные точки локализуются в области концевых пластинок в мышце. Также было установлено, что в акупунктурных точках наблюдается ЭНМГ-активность, при исследовании отмечались характерные пиковые потенциалы действия, свойственные концевой пластинке [2]. Сродство триггерных и акупунктурных точек очевидно, но окончательное решение вопроса еще впереди и исследования в этой области продолжаются.

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ СИСТЕМА И «ТРАКТЫ» КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Если проблема совпадения триггерных и акупунктурных точек широко дискутируется и существуют многочисленные исследования на эту тему, проблема сущности «меридианов»

⁸ *Дэ ци* (得氣) – дословно «обретение Ци», «получение Ци». В отечественной литературе по акупунктуре этот феномен известен как «предусмотренные ощущения», что не соответствует исходному значению термина. Эти ощущения могут быть управляемыми и предсказуемыми, поэтому «предусмотренные». Этот сенсорный феномен пациенты описывают, как чувство ломоты, распирания, тепла, разнообразных вариантов иррадиации, ощущение электрического тока и т.д.

остаётся открытой. В китайской медицине «меридианы» обозначаются иероглифом *цзин* (經). Исходное (этимологическое) значение данного знака – «долевая нить ткани». В связи с этим мы должны отметить одно распространенное терминологическое недоразумение. В англоязычной акупунктурной литературе этот иероглиф часто переводят, как «канал», и это значение (совершенно несвойственное иероглифу *цзин*) стало устойчивым. Появившись в 50-е годы в Англии [3], данный вариант «перевода» иероглифа *цзин* стал нормативен даже для литературы, издаваемой в КНР⁹! Из этой терминологической некорректности происходят всевозможные спекуляции о том, что в этих «каналах» имеет место «энергетический поток». Дело в том, что британские акупунктуристы с самого начала, не будучи филологами, доверились исходно неверной этимологии иероглифа *цзин* (經), правая часть которого (經) является фонетиком (и читается также *цзин*), была неверно интерпретирована как «работающий» (工) «поток» (川). Именно отсюда появился «канал». На самом деле, согласно академической трактовке, в иероглифе *цзин* (經) значима только левая часть знака 糸 – «прочная нить», «переплетенные нити», а правая часть знака указывает на чтение (фонетик) [7]. Но даже если игнорировать этот семантический факт и попытаться разобрать правую графему по составу, окажется, что она также восходит к изображению ткацкого станка. Вот так, казалось бы, небольшая филологическая неточность стала поводом для фундаментальной терминологической неразберихи. Если это и допустимо с точки зрения неопределенности академической, то с клинических позиций данная некорректность

⁹ Это связано с тем, что специальная терминология начала формироваться именно в этот период (и не завершена до сих пор!), да и китайско-английские словари стали вводить дефиниции из «устоявшихся» английских значений, а не из собственного значения иероглифов, обозначавших конкретный термин. Причиной тому состояние китаеведения и политические реалии того периода, когда доминировали взгляды на китайскую протонауку, в том числе и медицину, как на примитивную форму зачатков «стихийного материализма». Так стали устойчивыми термины «Пять стихий» или «Пять элементов» *У син* (五行), хотя это дословно «Пять шагов» или, точнее, «Пять фаз (ходьбы)»; акупунктурная «точка» (穴), хотя это «дыра», «нора»; это коснулось и «продольных нитей ткани», «трактов» *цзин* (經), которые стали «каналами» и «меридианами» (см. ниже; а также [1, 3]).

может оказаться фатальной. Справедливости ради следует отметить, что французские и вьетнамские акупунктуристы *цзин* (經) переводят, как «меридиан» (Моран, 2005), что более корректно, так как в астрономической терминологии это действительно «меридиан» (продольные линии), в отличие от «параллели». Однако такие ведущие современные историки науки в Китае, как Сивин Натан и Джозеф Нидхэм [3], употребляют более общий термин «тракт», что семантически ближе ко всей совокупности значений иероглифа *цзин* (經). Вот что по этому поводу сообщается в известном издании, посвященном китайской медицине: «европейские акупунктуристы 19-го века последовали обычаю называть *цзин* «меридианами» следуя ошибочной аналогии иного значения *цзин*, а именно «продольный». Некоторые западные авторы по акупунктуре теперь называют их «кондуитами»¹⁰ не подозревая, что *цзин* был всего лишь одним из многих способов обозначения причастности к путям циркуляции. Древние врачи использовали знак *суй* (隧)¹¹, когда они подразумевали «кондуиты», с тех самых пор *цзин* стали ассоциироваться именно с ними. Нидхэм¹² и Лу обозначают *цзин* соответственно «трактами» или «аку-трактами»¹³. Следуя этому авторитетному мнению, и мы обозначаем *цзин* таким же образом»¹⁴.

Как же представляли устройство «трактов» *цзин* авторы китайского медицинского канона? Этот вопрос, несмотря на обилие изданий по ТКМ, также мало освещен в западной литературе. Обратимся к классическим данным из

трактата Нэй цзин су вэнь [6]. Согласно гл. 56, в частности, «тракт» *цзин* проецируется на кожу – это так называемые «кожные зоны (меридианов)» или «кожные проекции» – *пи бу* (皮部), об этом сказано так: «...кожа является (уровнем) разделения зон, сосуды являются (уровнем) сообщения, мышцы являются (уровнем) связанных волокон, кости являются (уровнем) мерила границ...» (...皮有分部, 脈有經紀, 筋有結絡, 骨有度量...). Таким образом, указано, «тракт» *цзин* устроен многослойно, начиная снаружи от кожи до глубоких костных структур. Иначе говоря, привычное изображение «трактов» в виде линий на кожном покрове – это всего лишь указание некой условной траектории или проекции глубоких структур и слоёв тканей. В «тракте», таким образом, наличествует «сосудистый уровень» *цзин май* (經脈) – дословно «трактовые сосуды» или, как более привычно слуху западных врачей, «магистральные сосуды» – это следующий после кожи уровень тканей. Указывается также, что на этом уровне имеются «боковые ответвления» (коллатерали) *бе* (別), этому уровню посвящены главы 10 и 11 (Нэй цзин лин шу – [6])¹⁵. Далее имеется интересующий нас «мышечный уровень» *цзин цзинь* (經筋), дословно «магистральные мышцы» или «мышцы трактов»¹⁶, что подробно описывается в главе 13 (Нэй цзин лин шу – [6]). «Костный уровень» подробно излагается в главе 14 «Костная норма» *гу ду* (骨度). Следует отметить еще «магистральные воды» *цзин шуй* (經水), т.е. тканевые «жидкости» (水) протекающие вдоль «трактов» (經), они описаны в главе 12 (Нэй цзин лин шу – [6])¹⁷. Таким образом, понятие «тракт» *цзин* подразумевает под собой систему с множеством взаимосвязанных морфофункциональных компонентов, которые связаны, с одной стороны, с ногтевыми пластинами пальцев рук и ног, а с другой стороны – с внутренними органами. Функциональное состояние «меридиана» (или

¹⁰ *Conduit* (англ.) – «трубопровод», «подземный потайной ход».

¹¹ *Суй* (隧) – «проход», «дорога», «тоннель», «подземный ход».

¹² Джозеф Нидхэм (*Noel Joseph Terence Montgomery Needham*; кит. Ли Юэ сэ – 李樂瑟; 1900–1995 гг.) – выдающийся британский ученый: биохимик, эмбриолог, морфолог, китаист, историк науки и техники. Более всего известен исследованиями в области традиционной науки и цивилизации в Китае; член Королевского общества, Британской академии наук, академик, награжден Орденом кавалеров чести, профессор и член множества университетов мира, почётный советник ЮНЕСКО, иностранный член Академии наук Китая, Королевской Датской академии и др.

¹³ *Tracts; acu-tracts*, т.е. «акупунктурными трактами».

¹⁴ В западной анатомии используется также термин «тракт» (*tractus*) для обозначения путей сообщения.

¹⁵ Устройство и функционирование этих «ответвлений» требует отдельного обстоятельного рассмотрения, поэтому не обсуждается в пределах данного обзора.

¹⁶ Именно этот уровень можно обозначить как «миофасциальные тракты».

¹⁷ Только в этом случае можно говорить о «каналах», однако это только лишь небольшая часть всего устройства «трактов».

его частей) принято обозначать терминами «полноты» *ши* (實) или «пустоты» *сюй* (虛), что вполне соответствует современной клинической терминологии с использованием соответствующих приставок (гипер-, тахи-, гипо-, бради- и т.п.).

Почему же древние медики Китая стали обозначать «тракты» *цзин* графическим знаком, заимствованным из лексики ткачей, и только ли это явление характерно для Китая? Современная гистология предметом изучения имеет «ткань», соответствующий латинский термин “textus” имеет то же значение¹⁸. Античные медики рассматривали соответствующий морфологический субстрат как «ткань», образованную переплетением волокон (fibra), – вполне уместная аналогия, ведь в «канве» текста уложен смысл. Их древнекитайские коллеги пошли дальше, обозначив «тракты» иероглифом, исходное значение которого «долевая нить ткани» *цзин* (經), а соединяющие «тракты» в единую сеть «нити» они обозначили термином *ло* (絡) – «связывающие (скрепляющие) нити», таким образом, весь организм рассматривался как пронизанный нитями (волоконками) субстрат¹⁹. Сопряженное натяжение этих волокон, т.е. говоря современным языком, изменение тонуса тканей, рассматривалось как основа функционирования организма²⁰. Эта парадигма стала, например, основой знаменитых психосоматических упражнений *Дао инь* (導引), больше известных на Западе под своим японским именем – *До ин*. Данная практика построена на принципе «направленного натяжения»²¹, т.е. на соматическом уровне – это технология управления состоянием тканей (прежде всего соединительной) и дренажа жидкостей посред-

ством изменения тонуса и деформаций в тканях. Подобного рода практика лежит в основе многих оздоровительных и закалывающих организм видов китайской гимнастики²².

В современной науке существуют две крайние позиции по поводу существа «меридианов». Одна группа исследователей считает «меридианы» условными линиями, не имеющими в основе никакого специфического субстрата, другие считают, что субстрат все-таки имеется. Однако большинство исследователей сходятся в том, что вдоль «меридианов» происходит какая-то активность, т.к. изучение распространения радиоизотопов, введенных в акупунктурные точки, или варианты распространения лазерного луча в глубине тканей происходят в соответствии с меридиональной топографией [1, 4]. Специфическая электрофизиологическая активность, как в случае акупунктурных и триггерных точек, в «трактах» *цзин* не установлена. Не дали убедительных результатов в пользу существования этих самых «трактов» и исследования методом иконографии²³. Исследования в этой области продолжаются, однако следует отметить, что все указанные данные были получены в экспериментах, которые исходно были нацелены на поиск неких специфических «флюктуатов», т.к. доминантой исследования была идея «каналов». Эти поиски путей циркуляции «жизненной энергии» отодвинули на задний план саму исходную идею, которую вкладывали древние медики в понятие «тракт». Данная идея в основе своей, как было сказано выше, представлена концепцией «ткани», «сети» *цзин ло*, некой многослойной системой специфически переплетенных «нитей», «волокон» с переменным функциональным состоянием (натяжением, тонусом). В свою очередь перемещение жидкости в организме, согласно данной концеп-

¹⁸ Русское «текст» также происходит от данного латинского термина. Любопытно, что и в китайском рассматриваемый нами иероглиф *цзин* (經), имеет расширительное значение «канонический текст».

¹⁹ Отсюда и иглоукалывание осмыслялось как «шитье», «штопание» иглой (針).

²⁰ В этом смысле *ци* (氣) можно ассоциировать с понятием «тонус» (от лат. *tonus* – «натяжение» (струны), отсюда также «звук»).

²¹ *Дао* (導) – «вести за собой», «направлять»; *инь* (引) – «натягивать», «растягивать (как тетиву лука)», т.е. податливость намерению. *Дао инь* – один из «Пяти методов» [1, 6] классической китайской медицины.

²² О *Дао инь* обычно говорят: «Направляют *Ци*, чтобы гармонизировать (его); растягивают тело, чтобы (сделать) гибче тело» (導氣令和, 引體令柔.). Знаменитый медик и алхимик *Гэ хун* (261–341 гг.) описывает формальную сторону *Дао инь* так: «...или вытягиваются и сгибаются, или склоняют и запрокидывают (голову), или ходят (а потом) ложатся, или наклоняются (а потом) стоят (прямо), или переминаются с ноги на ногу, или медленно ходят, или вскрикнув (а потом) дышат (тихо) – это и есть *Дао Инь*» [6].

²³ Свечение биологических объектов в СВЧ-поле, метод исследования больше известен по имени изобретателя – «метод Кирлиан».

ции, естественно, связано с изменением тонуса тканей²⁴ и, следовательно, имеет непосредственное отношение к биомеханике в частности и биофизическим процессам в целом.

²⁴ Что отражено в идее связи циркуляции «дыхания» *ци* и «крови» *сюэ* (氣血), здесь «дыхание» следует понимать шире – это дыхание всего организма, «тканевое дыхание» (не только в биохимическом смысле), а не только легочное дыхание, что схоже с античной идеей «пневмы» (греч. πνεῦμα – «дыхание», «дуновение», «дух»). В связи с этим выделялись различные виды *ци*, но в конечном итоге основой существования организма является *юань ци* – «первичное дыхание» (元氣) или «пренатальное дыхание» (дословно «Дыхание прежнего Неба (космоса)») *сянь тянь ци* (先天炁), т.е. дыхание, существующее у эмбриона. Следует отметить, что совершенно очевидным аналогом данного феномена является «первичный дыхательный механизм», или «первичное дыхание», описанное В.Г. Сатерлендом в конце 30-х годов в его «Cranial bowl» [1, 5, 6].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахметсафин, А.Н.* Китайская медицина. – СПб., 2007.
2. *Симонс, Д.* Миофасциальные боли и дисфункции. – М., 2005.
3. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. 6, Part 6; Cambridge, 2000.
4. *Taylor, Kim.* Chinese Medicine in Early Communist China, 1945 – 63. – London, 2005.
5. The Encyclopedia of Taoism. – London, 2008.
6. 中華道藏。華夏出版社。2005.
7. 古文字詁林。上海。2004.

ОБЪЕДИНЕННЫЙ КОНГРЕСС

FIMM И DGMM – НЕМЕЦКОЙ НАЦИОНАЛЬНОЙ АССОЦИАЦИИ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (ПОТСДАМ, ГЕРМАНИЯ)

Wolfgang von Heumann, вице президент FIMM, Президент 15^{-го} международного конгресса FIMM
Сергей Никонов, член исполнительного комитета FIMM, председатель научного комитета FIMM

После шестилетнего перерыва в сентябре этого года прошел Съезд мануальной медицины в Потсдаме (Германия) (24–26 сентября). Съезд прошел совместно и параллельно с Германским национальным конгрессом DGMM (Германская ассоциация мануальной медицины). Конгресс прошел с большим успехом. Более 300 специалистов (врачей) из всех стран мира собрались для презентации и обсуждения результатов новейших исследований в неврологии, ортопедии и мануальной медицине, для обмена опытом на различных практических семинарах. Присутствующие практически разрывались в своем желании присутствовать на германской и международной частях Конгресса. Возможность посетить все интересующие врачей лекции и семинары была у каждого и ограничивалась только владением немецким или английским языками.

15-Й КОНГРЕСС FIMM

Организационный Совет 15-го Конгресса FIMM:

Wolfgang von Heimann (Германия) – президент конгресса.

Lothar Bayer (Германия) – казначей.

Сергей Никонов (Российская Федерация) – ответственный за научную программу от FIMM.

Olavi Ayraksinen (Финляндия) – ответственный за научную программу от Международной Академии ММ.

Программу Конгресса FIMM открыли 4 ключевых лекции:

1. *О биомеханике крестцово-подвздошного сочленения* – профессор **Paul Klein** (Брюссель, Бельгия). Он рассказал, что сам подвздошно-крестцовый сустав не имеет оси вращения, но каждая его часть имеет свою ось вращения, которая может быть переменной у разных пациентов. Клинические исследования показали, что утверждения о постоянных наклонных или поперечных осях вращения – несостоятельны.

2. *О сенсомоторных аспектах мышечной боли и мышечного напряжения* доложил профессор **Hong-You Ge** (Аальборг, Дания). Им были представлены результаты последних исследований симпатической модуляции сенсорной гиперчувствительности триггерных зон. Мышечные триггерные точки являются центром сенсомоторного симпатического взаимодействия, включая боль и мышечную дисфункцию при хронической мышечно-скелетной боли.

3. *О влиянии окисла азота на развитие боли* доложил профессор **Michael Kuchera** (Филадельфия, США). Говоря о результатах изучения эффективности лимфодренажа и специальных упражнений, он рассказал, что мануальная терапия влияет на выделение и уровень содержания NO, так же, как и на структуру сосудов. Через лимфатическую систему из организма выводятся «продукты воспаления». Влияние NO на центральную перцепцию пока не выявлено.

4. *О не-мануальном лечении боли* доложил доктор **Jukka Pekka Kouri** (Хельсинки, Финляндия). Он рассказал об искусстве проведения медикаментозных блокад: интрадуральных, фасеточных суставов; проведения оперативного лечения межпозвоночных дисков и стенозов позвоночного канала, блоков подвздошно крестцовых суставов; проведения радиочастотного лечения. Все вышеописанные виды лечения должны приниматься врачом во внимание при отсутствии эффекта квалифицированно проведенной мануальной терапии.

Во второй половине первого дня Конгресса было предложено много практических семинаров как на немецком, так и на английском языках. Наиболее впечатляющей была презентация и практическое занятие по атланта-импульсной технике манипуляционного вмешательства при синдроме асимметрии мышечного тонуса у новорожденных. Японскими специалистами были проведены практические семинары по так называемому «артрокинематическому методу Хакаты» и остеопатическому лечению хронической боли в пояснице. Лекции и семинары вызвали большой интерес у немецких коллег и членов FIMM.

В субботу, 25 сентября, членами FIMM было предложено и проведено три сессии научных докладов:

1. Новые подходы в системе «тест-ретест»:

- **K.B. Niemier** (Германия). Достоверность функциональных тестов стабилизации и гипермобильности.
- **H. Locher** (Германия). Государственные стандарты по лечению боли в пояснице.
- **A. Steinmetz** (Германия). Сенсомоторные отклонения у виолончелистов.
- **W. von Heimann** (Германия). Рандомизированное клиническое сравнительное исследование: мануальная терапия – нестероидные противовоспалительные препараты – плацебо.
- **J.-I. Maigne** (Франция). Воспроизводимость мануального обследования шейного отдела позвоночника.
- **M. Fisher** (Германия). CMD и тест по отведению бедра.

2. Разное:

- **M.-J. Teissandier** (Франция). Два функциональных позвоночника.
- **S.P. Kanaevy, S.N. Rasstrigin** (Россия). Мануальная терапия в комплексном лечении скаленус-синдрома.
- **S. Vulfson** (Израиль). Язык хронической мышечно-скелетной боли.
- **J.-I. Maigne** (Франция). Определение локализации боли без опроса пациента.
- **S. Hosono** (Япония). Мануальная медицина и анализ пассивных движений микропроцессором; осцилляционная и перкуSSIONная терапия.

3. Шейный отдел позвоночника – сосудистый подход:

- **A.B. Sitel, A.Y. Nefiodov** (Россия). Анатомо-физиологические особенности вертебробазилярной системы.
- **A.B. Sitel, K.O. Kuzminov, M.A. Bakhtadze** (Россия). Дегенеративно-дистрофические процессы шейного отдела позвоночника и нарушение гемодинамики в вертебробазилярной системе.
- **M.A. Bakhtadze** (Россия). Однофотонная эмиссионная КТ мозга у больных с краниоцервикальным синдромом.
- **I.N. Sharapov** (Россия). Ультразвуковой мониторинг острой цервикальной радикулопатии.
- **A.Y. Nefiodov** (Россия). Мануальная (манипуляционная) терапия шейного отдела позвоночника – профилактика ишемического инсульта.
- **A.I. Nebojin** (Россия). Цервико-вестибулярный синдром.
- **N.A. Krasnoyarova** (Казахстан). Мануальная терапия при вертебробазилярной недостаточности.
- **D.A. Bolotov** (Россия). Аутоиммунные механизмы цервикогенной головной боли.
- **V.N. Galaguz, S.V. Nikonov** (Россия). Неврологические проявления межлопаточного болевого синдрома. Клиника, диагностика, связь с шейным отделом позвоночника.

Следует отметить значительный вклад российских специалистов в организацию и проведение Конгресса FIMM. Доклады представителей российской медицинской науки были содержательными, доказательными и вызвали закономерный интерес у международного сообщества мануальных терапевтов.

Тезисы вышеперечисленных докладов уже опубликованы на сайте FIMM в FIMM-News Vol. 19, 2 в августе 2010 г. (<http://fimm-online.com>). Научный Конгресс FIMM проходил насыщенно, в жарких дискуссиях и доброжелательной атмосфере.

Это вселяет надежду на то, что следующие Конгрессы будут проходить на том же высоком научном уровне и, вероятно, параллельно с каким-либо национальным Конгрессом. В настоящее время FIMM еще не известно, какая национальная организация мануальной медицины предложит свое «игровое поле» для проведения Конгресса 2013 г.

4-Й НАЦИОНАЛЬНЫЙ СЪЕЗД ПО МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ DGMM

Германский Конгресс был открыт двумя приглашенными лекторами:

W. von Heimann (Германия) открыл Съезд лекцией «Биомеханика, сенсомоторика и боль – триада в ежедневной практике врача мануального терапевта». «Несмотря на то, что мы знаем об анатомии и функции, что имеем рентгеновские и МРТ-снимки, фотографируем мотонейроны, можем объяснить краниосакральные мышечные и интернейронные связи, – все еще остаются «черные дыры», такие, как биомеханика подвздошно-крестцового сочленения. Мы знаем о восходящих и нисходящих проводящих путях, о конвергенции мозговой жидкости и нейропластичности хронической боли, но мы очень мало знаем о симпатическом контроле всех этих механизмов страхом. Только в прошлом году нам была представлена модель 4 видов боли: гипералгезия, аллодиния, спонтанная боль и отраженная боль. Модель все еще нуждается в объяснении и внедрении в ежедневную практику».

Профессор **Karel Lewit** (Чешская Республика), которому сейчас 95 лет, прочел лекцию на тему «Глубокая стабилизирующая система позвоночника». Эта ГСС состоит из мышечного напряжения эрректоров спины, внутрибрюшного давления, полученного вследствие напряжения передних абдоминальных мышц, диафрагмы и мышечного дна таза; и, наконец, мышцами ног и стоп. Все эти мышцы должны функционировать синхронно. Однако зачастую они должны быть тренированы для этого целенаправленно. ГСС нужна для удержания позы и равновесия. Она требует сбалансированности флексии и экстензии. Улучшающая баланс терапия должна быть направлена на коррекцию дыхания, флексии туловища и больших пальцев ног, позиции лопатки и стабилизации шеи. Профессор К. Левит пригласил всех принять участие в объединенной конференции Чешского и Словацкого обществ мануальной медицины, которая планируется в Праге (Чешская республика) 14–15 октября 2011 г.

В пятницу в рамках Съезда DGMM было проведено 8 практических семинаров 24 сентября и 15 практических семинаров 26 сентября. Были представлены практически все аспекты мануальной диагностики и лечения заболеваний периферической нервной системы, сосудистой патологии, обусловленной патологией шейного отдела позвоночника.

Следует отметить, что впервые российскими коллегами были проведены 2 научно-практических семинара по диагностике и лечению спондилогенной патологии шейного отдела позвоночника. Приглашенный DGMM профессор Ситель А.Б. провел эти семинары 24 и 26 сентября на высоком научном уровне.

25 сентября было посвящено пленарным заседаниям и трем симпозиумным заседаниям по 6 презентаций в каждом.

Прошедший Объединенный съезд мануальной медицины еще раз доказал, что мануальная медицина развивается и имеет большое будущее как наука и отдельная медицинская врачебная специальность.



Дорогие коллеги!

Позвольте поздравить Вас с наступающим Новым 2011 годом и пожелать прежде всего крепкого здоровья, огромного человеческого счастья, успехов в нашем нелёгком труде и высказать твёрдую уверенность в дальнейшем плодотворном сотрудничестве мануальных терапевтов Украины и России благодаря объединяющей роли журнала «Мануальная терапия».

С уважением,
доктор медицинских наук, профессор
Запорожской медицинской академии последипломного образования
Клименко Антонина Владимировна

директор ЧМП «Четвёртый Позвонок»
Проценко Владимир Николаевич

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 37–40 ЗА 2010 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Бугровецкая О.Г., Максимовская Л.Н., Бугровецкая Е.А., Соловых Е.А. ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА АКТИВАЦИЮ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ. 37, 51

Бугровецкая О.Г., Максимовская Л.Н., Бугровецкая Е.А., Соловых Е.А. ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ. 38, 18

Бугровецкая О.Г., Мусин Р.С., Демьяненко М.В., Соловых Е.А., Бугровецкая Е.А. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕФОРМАЦИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ (предварительные наблюдения). 40, 3

Волосенко С.Е., Нейматов Э.М., Жарова Т.А., Морозов В.В. РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ГОНАРТРОЗОВ. 39, 70

Голубева Л.Ю., Болотов Д.А., Никонов С.В., Кишиневский Е.В. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕХНИКИ ОСВОБОЖДЕНИЯ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСКОВЕННЫМИ ЛЮМБОИШИАЛГИЯМИ. 38, 24

Ерофеев Н.П., Мохов Д.Е., Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б. ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА. 40, 22

Ерофеев Н.П., Мохов Д.Е., Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б., Чиликина С.В. ПАРАМЕТРЫ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ КАК ОДИН ИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ С0-С1. 37, 70

Зиняков Н.Н. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ КОРЕШКОВЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ШЕЙНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ. 38, 3

Иваничев Г.А., Левит К. ТЕХНИЧЕСКАЯ ИДЕНТИЧНОСТЬ И ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕКОРРЕКТНОСТЬ В МАНУАЛЬНОЙ (МАНИПУЛЯТИВНОЙ) МЕДИЦИНЕ. 37, 3

Иванов Д.В., Новосельцев С.В. ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С АРАХНОИДАЛЬНОЙ КИСТОЙ (G 93). 38, 34

Калабанов В.К. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ И ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ СПОНТАННОЙ РЕЗОРБЦИИ ФАГОЦИТАМИ СЕКВЕСТРОВ И ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ: ПРАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКОГО СПОСОБА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. 39, 40

Колосов А.В., Ситель А.Б., Нефёдов А.Ю. ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ЗРИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСГЕМИИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ СПОНДИЛОГЕННОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. 37, 32

Колчанов К.В., Колесников С.В. МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ II–III СТЕПЕНИ. 40, 39

Круглов В.Н., Кирсанова А.А. МИГАТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС И ЕГО ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. 40, 12

Мохов Д.Е., Бабкин О.А. РОЛЬ ПРОПРИОРЕЦЕПЦИИ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ В ПОДДЕРЖАНИИ РАВНОВЕСИЯ И РАСПРЕДЕЛЕНИИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА. 38, 52

Мохов Д.Е., Чашин А.В. МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ И РЕАЛИЗАЦИЯ ОБЪЕМНОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КРАНИАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ОСТЕОПАТИИ. 39, 10

Мохов Д.Е., Чашин А.В. ОБЪЕМНОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА ПРИ АППАРАТНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ. 38, 59

Наприенко М.В. ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ. 39, 64

Небожин А.И., Невзоров В.П., Ситель А.Б. ЦЕРВИКО-ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ. 37, 40

Рождественский А.С., Черненко М.С., Игнатьев Ю.Т., Смяловский В.Э., Власова Г.А., Болотов Д.А. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С ОЦЕНКОЙ РОТАЦИОННОЙ ПОДВИЖНОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ. 40, 44

Рудковский А.И., Стулин И.Д., Тардов М.В., Бугровецкая О.Г. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ С ПОВТОРНЫМИ ПОВОРОТАМИ ГОЛОВЫ ПРИ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ КРОВОТОКА В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ И ПОЗВОНОЧНОМ ВЕНОЗНОМ СПЛЕТЕНИИ. 39, 3

Рыльский А.В., Болотов Д.А. МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ. 40, 33

Саморуков А.Е., Бобровницкий И.П., Тарасова Л.Ю. МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. 37, 22

Ситель А.Б., Дробышев А.В. КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ МРТ ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ. 38, 9

Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Бахтадзе М.А. ВЛИЯНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА НА НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ. 37, 10

Стефаниди А.В., Балабанова Н.В., Москвитин А.В., Елисеев Н.П., Ворошилова Н.В. ДВИГАТЕЛЬНЫЙ СТЕРЕОТИП И ОСОБЕННОСТИ МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЛЕСТНИЧНЫХ МЫШЦ. 37, 46

Ходжаева Л.Ю., Бабкин О.А. МЕТОДИКА КОРРЕКЦИИ ШВОВ ОБЛАСТИ ПТЕРИОНА КАК НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИЙ ЧЕРЕПА. 37, 60

Чашин А.В., Ерофеев Н.П., Мохов Д.Е. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПЕКТРОВ ОБЪЕМНОМЕТРИЧЕСКИХ СИГНАЛОВ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ДОЗИРУЕМОЙ КОМПРЕССИИ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ. 39, 31

Яковец Г.В., Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЙ В ПОЯСНИЦЕ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ. 39, 22

ОБЗОР

Ахметсафин А.Н. ТРИГГЕРНЫЕ ПУНКТЫ И МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ ТРАКТЫ (К ИСТОРИИ ВОПРОСА. 40, 84

Мохов Д.Е., Трегубова Е.С., Малков С.С. КОМПЕТЕНТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ ВРАЧА, ОКАЗЫВАЮЩЕГО ОСТЕОПАТИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ. 38, 77

Новосельцев С.В. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ СПОНДИЛОГЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ. 39, 77

Проценко В.Н., Беляков В.В. АСИММЕТРИИ СТРОЕНИЯ ТЕЛА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. 37, 75

Проценко В.Н., Беляков В.В. АСИММЕТРИИ СТРОЕНИЯ ТЕЛА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧАСТЬ 2. СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ ВЕЛИЧИНЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РАЗНИЦЫ ДЛИНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. 38, 66

Смирнов В.В., Елисеев Н.П., Малиновский Е.Л., Новосельцев С.В. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ШЕЙНОМ И ГРУДНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА. 40, 77

Шавладзе З.Н., Смирнов В.В., Елисеев Н.П., Силантьева Н.К., Сарычева Т.Г., Березовская Т.П., Раковская Г.М. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА. 39, 83

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Матвеев Д.В., Болотов Д.А. ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА В БАСКЕТБОЛЕ И ДРУГИХ ВИДАХ СПОРТА. «КОЛЕНО ПРЫГУНА. 40, 59

Новосельцев С.В., Елисеев Н.П., Смирнов В.В., Малиновский Е.Л., Петухов М.А. ВОЗМОЖНОСТЬ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА В МАНУАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ. 40, 51

Ситель А.Б., Нефёдов А.Ю., Лесовой В.О., Колосов А.В., Ситель Д.А. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ И КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. СИНДРОМ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. 40, 70

Смирнов В.М., Сасси Е.М. КАК ИЗБЕЖАТЬ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. 37, 84

Чистяков В.А. ОБОСНОВАНИЕ ЕСТЕСТВЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА. 39, 92

Шавладзе З.Н., Смирнов В.В., Елисеев Н.П., Силантьева Н.К., Сарычева Т.Г., Березовская Т.П. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА И ВТОРИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА. 38, 82

АВТОРЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 37–40 ЗА 2010 г.

Ахметсафин А.Н. 40, 84

Бабкин О.А. 37, 60; 38, 52

Балабанова Н.В. 37, 46

Бахтадзе М.А. 37, 10

Беляков В.В. 37, 75; 38, 66

Березовская Т.П. 38, 82;

39, 83

Бобровницкий И.П. 37, 22

Болотов Д.А. 38, 24; 40, 33;

40, 44; 40, 59

Бугровецкая Е.А. 37, 51; 38,

18; 40, 3

Бугровецкая О.Г. 37, 51; 38,

18; 39, 3; 40, 3

Власова Г.А. 40, 44

Волосенко С.Е. 39, 70

Ворошилова Н.В. 37, 46

Вчерашний Д.Б. 37, 70; 39,

22; 40, 22

Голубева Л.Ю. 38, 24

Демьяненко М.В. 40, 3

Дробышев А.В. 38, 9

Елисеев Н.П. 37, 46; 38, 82;

39, 83; 40, 51; 40, 77

Ерофеев Н.П. 37, 70; 39, 31;

40, 22

Жарова Т.А. 39, 70

Зиняков Н.Н. 38, 3

Иваничев Г.А. 37, 3

Иванов Д.В. 38, 34

Игнатъев Ю.Т. 40, 44

Калабанов В.К. 39, 40

Кирсанова А.А. 40, 12

Кишиневский Е.В. 38, 24

Колесников С.В. 40, 39

Колосов А.В. 37, 32; 40, 70

Колчанов К.В. 40, 39

Круглов В.Н. 40, 12

Кузьминов К.О. 37, 10

Левит К. 37, 3

Лесовой В.О. 40, 70

Максимовская Л.Н. 37, 51;

38, 18

Малиновский Е.Л. 40, 51;

40, 77

Малков С.С. 38, 77

Матвеев Д.В. 40, 59

Морозов В.В. 39, 70

Москвитин А.В. 37, 46

Мохов Д.Е. 37, 70; 38, 52;

38, 77; 39, 10; 39, 31;

39, 64; 40, 22

Мусин Р.С. 40, 3

Небожин А.И. 37, 40

Невзоров В.П. 37, 40

Нейматов Э.М. 39, 70

Нефёдов А.Ю. 37, 32; 40, 70

Никонов С.В. 38, 24

Новосельцев С.В. 37, 70; 38,

34; 39, 22; 39, 77; 40,

22; 40, 51; 40, 77

Петухов М.А. 40, 51

Проценко В.Н. 37, 75; 38, 66

Раковская Г.М. 39, 83

Рождественский А.С. 40, 44

Рудковский А.И. 39, 3

Рыльский А.В. 40, 33

Саморуков А.Е. 37, 22

Сарычева Т.Г. 38, 82; 39, 83

Сасси Е.М. 37, 84

Силантьева Н.К. 38, 82;

39, 83

Ситель А.Б. 37, 10; 37, 32;

37, 40; 38, 9; 40, 70

Ситель Д.А. 40, 70

Смирнов В.В. 38, 82; 39, 83;

40, 51; 40, 77

Смирнов В.М. 37, 84

Смяловский В.Э. 40, 44

Соловых Е.А. 37, 51; 38, 18;

40, 3

Стефаниди А.В. 37, 46

Стулин И.Д. 39, 3

Тарасова Л.Ю. 37, 22

Тардов М.В. 39, 3

Трегубова Е.С. 38, 77

Ходжаева Л.Ю. 37, 60

Чащин А.В. 39, 10; 39, 31;

39, 64

Черненко М.С. 40, 44

Чиликина С.В. 37, 70

Чистяков В.А. 39, 92

Шавладзе З.Н. 38, 82; 39, 83

Яковец Г.В. 39, 22