

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ	3
Г.И. Шумахер, М.В. Горячева, Н.А. Сенчева, Т.Ю. Травникова	
РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ	10
М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Г.И. Костюченко, Л.А. Костюченко, Н.А. Сенчева, Л.М. Климова, Б.А. Юдина, Т.Ю. Травникова, С.А. Федянин	
МЕТОД КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА У БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ДИСКЭТОМИИ	16
С.А. Федянин, Г.И. Шумахер, А.С. Маликов, Е.В. Пархоменко, Л.Е. Пинегин	
КОРРЕКЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ МЕТОДОМ ДИНАМИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ	20
А.Г. Семенов, А.Г. Чеченин, Е.А. Полукарова	
ВЛИЯНИЕ МАКСИМАЛЬНОЙ РОТАЦИИ ГОЛОВЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОТОКА В ИНТРАКРАНИАЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ	27
М.Л. Дическул, В.П. Куликов	
ДИНАМИКА ИНДЕКСА КЕРДО В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	33
Я.Н. Машковская, Д.Б. Вчерашний, Н.Е. Иванова, В.В. Кирьянова, С.В. Новосельцев, Д.Е. Мохов	
ДИАГНОСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА	38
С.И. Львов	

ОБЗОР

СТАНДАРТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ОСТЕОПАТИИ	45
ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	58
Н.А. Пащенко, Л.А. Ласовецкая, Д.Е. Мохов, Д.С. Лебедев	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	70
З.Н. Шавладзе, В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Н.К. Силантьева, Т.П. Березовская, Г.М. Раковская, О.Г. Гришина, М.В. Саввова	
ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О «ПЕРВИЧНОМ ДЫХАНИИ» В КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЕ	83
А.Н. Ахметсафин	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

MEANS OF INFLAMMATION MARKERS IN DIAGNOSTIC NEUROLOGICAL SYNDROMES OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS IN ACUTE STUDY	3
G.I. Shumacker, M.V. Goryacheva, N.A. Sencheva, T.Ju. Travnikova	
THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN FORMATION OF NEUROLOGIC SYNDROMES OF DORSOLUMBAR OSTEOCHONDROSIS AT RECRUDESCENCE STAGE	10
M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, G.I. Kostjuchenko, L.A. Kostjuchenko, N.A. Sencheva, L.M. Klimova, B.A. Judina, T.Ju. Travnikova, S.A. Fedyanin	
METHOD OF MOVEMENT STEREOTYPE CORRECTION IN PATIENTS WITH DISCECTOMIA IN DISTANT PERIOD	16
S.A. Fedyanin, G.I. Shumakher, A.S. Malikov, E.V. Parkhomenko, L.E. Pinegin	
CORRECTION OF LUMBAR SPINE BIOMECHANICAL DISTURBANCES IN PATIENTS WITH LOW BACK PAIN BY DYNAMIC REFLEX THERAPY METHOD	20
A.G. Semenov, A.G. Chechenin, E.A. Polukarova	
THE INFLUENCE OF THE HEAD MAXIMUM ROTATION ON BLOOD FLOW PARAMETERS IN THE INTRACRANIAL SEGMENT OF THE VERTEBRAL ARTERIES	27
M.L. Dicheskul, V.P. Kulikov	
KERDO INDEX DYNAMICS IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA	33
Ya.N. Mashkovskaya, D.B. Vcherashny, N.E. Ivanova, V.V. Kiryanova, S.V. Novoseltsev, D.E. Mokhov	
DIAGNOSTICS OF NON-SPECIFIC ADAPTIVE RESPONSES OF A BODY	38
S.I. Lvov	

REVIEW

STANDARDS OF TRAINING ON OSTEOPATHY	45
THE SUBSTANTIATION OF ADVISABILITY OF OSTEOPATHIC TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA	58
N.A. Pashchenko, L.A. Lasovetskaya, D.E. Mokhov, D.S. Lebedev	

TO ASSIST A PRACTITIONER

X-RAY DIAGNOSTICS OF HERNIA OF INTERVERTEBRAL DISCS OF THE CERVICAL SPINE	70
Z.N. Shavladze, V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev, N.K. Silantieva, T.P. Berezovskaya, G.M. Rakovskaya, O.G. Grishina, M.V. Savvova	
THE "PRIMARY BREATHING" CONCEPTION IN CHINESE MEDICINE	83
A.N. Akhmetsafin	

INFORMATION

УДК 616.711-018.3-002.28-085.828

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Г.И. Шумахер, М.В. Горячева, Н.А. Сенчева, Т.Ю. Травникова
Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ГОУ ВПО АГМУ Росздрава), Барнаул, Россия
НУЗ Отделенческая клиническая больница станции г. Барнаул, Россия

MEANS OF INFLAMMATION MARKERS IN DIAGNOSTIC NEUROLOGICAL SYNDROMES OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS IN ACUTE STUDY

G.I. Shumacker, M.V. Goryacheva, N.A. Sencheva, T.Ju. Travnikova
Altai State Medical University
Russian Railways Departments Clinical Hospital of the Railway Station Barnaul, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе показана возможность применения специфического высокочувствительного количественного метода определения С-реактивного белка в сыворотке крови для дифференциальной диагностики синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения.

Ключевые слова: люмбагия, люмбоишиалгия, пояснично-крестцовая радикулопатия, С-реактивный белок, фибриноген.

SUMMARY

Measurement of C-reactive protein concentration in blood serum by recently developed well standardized high sensitivity methods is informative complementary test for differential diagnostics the neurological syndromes of lumbar osteochondrosis in acute study.

Key words: lumbalgia, lumboishialgia, lumbosacral radiculopathies, C-reactive protein, fibrinogen.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП), наиболее распространенным из которых является поясничный остеохондроз (ПОХ), приводят к формированию вертеброгенных поражений периферической нервной системы, вызванных раздражением окончаний синувентрального нерва или компрессией корешков спинного мозга вследствие структурных дистрофических изменений позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) [4, 7, 12, 13].

Неврологические синдромы ПОХ подразделяют на вертебральные и экстравертебральные. Вертебральные синдромы затрагивают только пораженный ПДС и проявляются мышечно-тоническими реакциями в области пораженного сегмента в ответ на раздражение синувентрального нерва. На поясничном уровне это люмбаго и люмбалгии. Экстравертебральные синдромы – люмбоишиалгия, пояснично-крестцовые радикулопатии (ПКР) – формируются на фоне вертебрального синдрома, но проявляются вне позвоночника [1, 5, 7]. Неврологические синдромы ПОХ в современной классификации принято подразделять также на рефлекторно-болевые (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия) и корешковые синдромы [1, 12, 13]. Синдромы с продолжительностью более 2 недель (люмбалгия, люмбоишиалгия и радикулопатии) являются наиболее распространенными среди спондилогенных неврологических расстройств [7, 14].

При выборе тактики лечения неврологических проявлений ПОХ необходимо учитывать как клинические, так и патогенетические различия синдромов ПОХ. Но во многих случаях точная дифференциальная диагностика неврологических синдромов ПОХ весьма сложна, так как каждый из них представляет собой сложный симптомокомплекс, и в то же время все неврологические синдромы ПОХ имеют большое количество общих симптомов. Трудности диагностики усугубляются как полиэтиологичностью заболевания, так и множественностью механизмов патогенеза: различными типами дегенеративно-дистрофических поражений ПДС, различными ведущими механизмами поражения периферических нервов: компрессионным, сосудистым, аутоиммунно-воспалительным и т.д. [3, 7, 8].

Все перечисленные проблемы требуют поиска дополнительных диагностических критериев для дифференциальной диагностики неврологических синдромов ПОХ в стадии обострения.

Впервые необходимость исследования биохимических параметров периферической крови (показателей углеводного и липидного, белкового и нуклеотидного обменов и содержания катехоламинов) как дополнительных характеристик ДДЗП, и возможность их использования в дифференциальной диагностике неврологических синдромов ПОХ были показаны В.П. Веселовским в 1972–1977 гг. [2, 3].

Целью настоящего исследования было оценить диагностическую значимость определения в периферической крови маркеров воспаления – фибриногена и С-реактивного белка (СРБ) – у больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза (люмбалгия, люмбоишиалгия, пояснично-крестцовые радикулопатии) в стадии обострения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе неврологического отделения Отделенческой клинической больницы станции г. Барнаул. Обследован 81 пациент (из них мужчин – 46, женщин – 35), в возрасте от 26 до 54 лет. Всем больным проводили стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование по методикам Я.Ю. Попелянского и Ф.А. Хабирова [12, 13, 15]. Из дополнительных методов обследования всем пациентам проводили рентгенодиагностику пояснично-крестцового отдела позвоночника, КТ и /или МРТ поясничного отдела позвоночника.

По данным анамнеза, у 17 (14%) больных заболевание выявлялось впервые, у остальных 64 (86%) оно носило рецидивирующий характер. Провоцирующими факторами развития заболевания явились: тяжелая физическая нагрузка (30%), переохлаждение (20%), перенесенная вирусная инфекция (8%), в части случаев имело место сочетание указанных факторов (42%).

В соответствии с целью исследования больные с неврологическими синдромами ПОХ были разделены на 3 группы:

1 группа состояла из 17 больных (14 %) с синдромом люмбалгии;

2 группа была представлена 21 пациентом (17 %) с синдромом люмбоишиалгии;

3 группу составили 43 больных (65 %) с синдромами пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР).

В этой группе объединены больные с симптомами компрессии корешков L4 (3 %), L5 (17 %), S1 (36 %), а у остальных 44% пациентов выявлены бирадикулярные синдромы (L5, S1).

Контролем (4 группа) служили показатели 32 человек без неврологических проявлений ПОХ, сопоставимых по возрасту и полу.

В связи с поставленной целью исследования, критерием отбора в контрольную и основные группы было исключение ИБС, гипертонической болезни, гиперлипидемии различного генеза, синдрома повышенного СОЭ, заболеваний сосудов нижних конечностей, хронических инфекционно-вирусных и аутоиммунных заболеваний, заболеваний ЖКТ и ЛОР-органов в стадии обострения. Для чего всем обследованным проведено стандартное клиничко-биохимическое обследование (общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением фибриногена и протромбинового индекса, липидного спектра крови, общий анализ мочи), ЭКГ, дуплексное исследование сосудов нижних конечностей, осмотр и консультация терапевта.

Всем больным с неврологическими синдромами ПОХ до поступления в стационар проводили амбулаторное лечение (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики, физиолечение, массаж), которое не дало положительных результатов, либо положительная динамика лечения была незначительной, что явилось причиной госпитализации.

Кровь для определения маркеров воспаления забирали из локтевой вены, натощак. Исследование проводили сразу же после получения плазмы (для определения фибриногена) или сыворотки (для определения С-реактивного белка).

Концентрацию фибриногена в плазме крови человека определяли стандартным лабораторно-клиническим методом по Клаусу (Klaus), с использованием наборов «Фибриноген-тест» НПО «Фенам».

Концентрацию С-реактивного белка в сыворотке крови определяли высокочувствительным количественным методом, основанным на реакции иммунопреципитации, с использованием наборов реактивов (фирма «Thermo scientific», США). Калибровочная кривая, построенная по стандартам с антисывороткой к С-реактивному белку, во всем интервале исследуемых значений имела линейный характер.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов анализа (после проверки распределения установленных величин на нормальность). Различия средних величин количественных параметров между группами больных определяли по Х-критерию Ван-дер-Вардена и Т-критерию Уайта для попарно несвязанных величин. Результаты представлены графически в виде средних арифметических значений и указаний доверительного интервала для каждого случая. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистический анализ проводили с применением пакета программ Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Современные представления о воспалительном процессе в ПДС основаны на том, что он ограничен одним или несколькими сегментами позвоночного столба и имеет локальный характер, без формирования выраженной воспалительной реакции на системном уровне [1, 3, 6]. Увеличения концентрации фибриногена и СРБ выше физиологической нормы при ДДЗП не всегда проявляются, умеренно выражены и быстро купируются медикаментозной терапией НПВП [6, 14].

Концентрация фибриногена в плазме крови обследованных представлена на рис. 1. Как показано на рис. 1, концентрация фибриногена в плазме крови пациентов основных групп не превышала 4 г/л, что соответствовало физиологической норме.

Сравнение концентрации фибриногена в плазме крови пациентов контрольной группы и групп больных с неврологическими синдромами ПОХ также не выявило достоверных различий ($p > 0,05$). Из этого следует, что фибриноген плазмы крови не может быть выбран в качестве дополнительного биохимического показателя для дифференциальной диагностики различных неврологических синдромов ПОХ даже при исключении большого объема сопутствующей патологии.

Показатели концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови обследованных представлены на рис. 2. Из него следует, что средние значения концентрации СРБ во всех группах обследованных больных также не превышали норму (10–11 мг/л). Но использование для определения концентрации СРБ высокочувствительного количественного метода позволило выявить различия в содержании СРБ в сыворотке крови обследованных в области низких концентраций СРБ (менее 10–11 мг/л) (см. рис. 2).

Так, у больных с ПКР выявлено достоверное увеличение концентрации СРБ сыворотки крови по сравнению с контрольной группой практически здоровых людей, а также с группами больных с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии ($p < 0,05$). В среднем увеличение составило 56%.

Различия концентрации СРБ в сыворотке крови между контрольной группой и группами больных с люмбалгией и люмбоишиалгией не выявлены ($p > 0,05$).

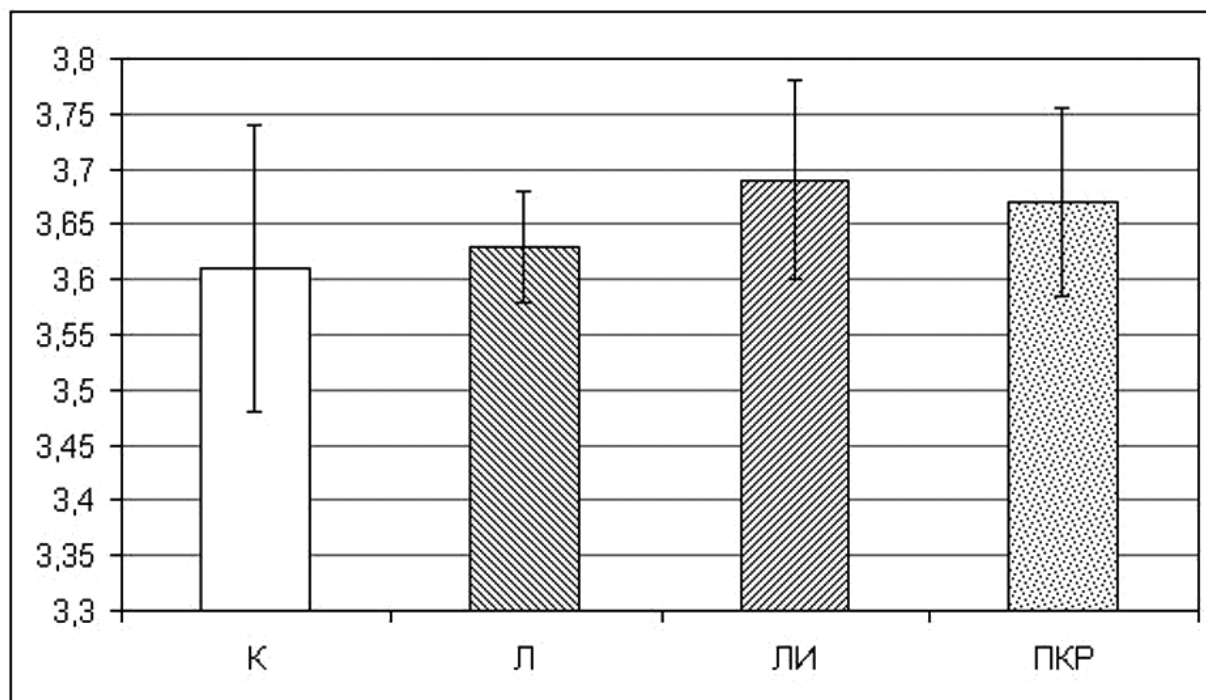


Рис. 1. Концентрация фибриногена (г/л) в плазме крови:

К – контроль (4 группа), Л – люмбалгия (1 группа), ЛИ – люмбоишиалгия (2 группа), ПКР – пояснично-крестцовые радикулопатии (3 группа). Различия во всех случаях недостоверны ($p > 0,05$)

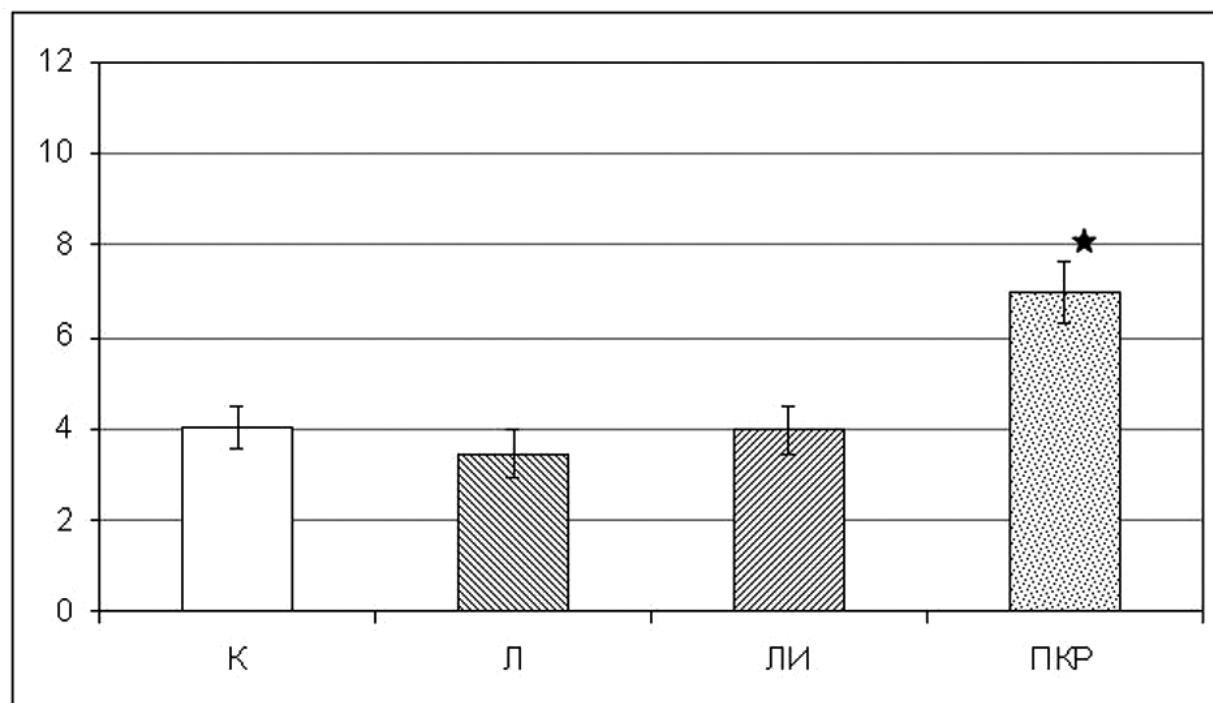


Рис. 2. Концентрация С-реактивного белка (мг/л) в плазме крови:

К – контроль (4 группа), Л – люмбалгия (1 группа), ЛИ – люмбоишиалгия (2 группа), ПКР – пояснично-крестцовые радикулопатии (3 группа). Различия между группой больных с ПКР и всеми остальными группами достоверны (* – $p < 0,05$)

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

С-реактивный белок (СРБ), являющийся одним из белков острой фазы воспаления [17, 23], занимает особое место среди широкого спектра биологических и иммунологических маркеров (и медиаторов), используемых для оценки активности воспаления в клинической практике. Синтез СРБ осуществляется в печени и регулируется «провоспалительными» цитокинами: интерлейкином-6, интерлейкином-1, фактором некроза опухоли (ФНО – &) и др. [17, 24].

В сыворотке крови здоровых людей СРБ обнаруживается в следовых количествах, находящихся за пределами чувствительности стандартных лабораторных тестов, определяющих СРБ качественными или полуколичественными методами. Фактически, у 90% здоровых людей концентрация СРБ ниже 3 мг/л, а у 99% – ниже 10–11 мг/л, что и было определено как верхняя граница нормы.

На фоне воспалительных процессов, вызванных инфекцией, аутоиммунными нарушениями или повреждением тканей, концентрация СРБ в периферической крови может повышаться в 1000 и более раз. Степень повышения содержания СРБ в крови зависит от характера патологического процесса. При бактериальных инфекциях, обострении хронических воспалительных заболеваний, тяжелом повреждении тканей увеличение концентрации СРБ в крови максимально и может достигать 40–100 мг/л и более [21]. При вирусных инфекциях и обострении системных заболеваний концентрация СРБ в крови определяется в интервале 4,5–33,3 мг/л [21], а при заболеваниях, связанных с воспалительным или невоспалительным поражением сосудистой стенки, соответствует 3–10 мг/л [11, 19, 21].

По современным представлениям, при отсутствии перечисленных выше патологических состояний даже небольшое повышение концентрации СРБ может отражать «субклинический» (low grade) воспалительный процесс в сосудистой стенке [9, 10, 18]. Поэтому концентрацию СРБ в сыворотке крови можно рассматривать не только как индикатор активности системного воспаления и системных иммунопатологических процессов, но и как маркер патологии периферических сосудов [20, 22].

У больных с ПКР концентрация СРБ в сыворотке крови составляла $6,26 \pm 0,68$ мг/л и была максимальной в наших исследованиях. Этот показатель соответствует значениям, характерным для периферических сосудистых нарушений (3–10 мг/л) [9–11, 18, 20, 22].

В то же время содержание СРБ у больных с ПКР было достоверно ($p < 0,05$) и значительно выше (порядка 56%), чем в контрольной группе ($4,02 \pm 0,47$ мг/л), а также в группах с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии ($3,97 \pm 0,51$ мг/л и $3,99 \pm 0,50$ мг/л соответственно).

Следовательно, определение концентрации СРБ в сыворотке периферической крови высокочувствительным специфическим количественным методом можно рассматривать как дополнительный диагностический признак в дифференцировке неврологических синдромов поясничного остеохондроза, а также оценить его прогностическое значение при выборе тактики лечения пояснично-крестцовых радикулопатий.

Можно предположить, что увеличение содержания СРБ в сыворотке крови при ПКР в стадии обострения на «субклиническом» уровне, характерном для периферических сосудистых поражений, является звеном в патогенезе нейрососудистых расстройств при этой патологии. В то же время СРБ можно рассматривать как самостоятельный фактор патогенеза из-за его способности стимулировать продукцию провоспалительных цитокинов моноцитами и макрофагами периферической крови [16].

Таким образом, появилась необходимость изменения представлений о ПКР как о локальном процессе, затрагивающем один или несколько позвоночных сегментов, на понятие о системном патологическом процессе, затрагивающем как костно-суставную систему (позвоночник), так и состояние сосудистой системы организма [7, 8].

ВЫВОДЫ

1. У больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения концентрация СРБ в сыворотке крови, определенная специфическим высокочувствительным количественным методом, достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов с люмбалгией и люмбоишиалгией.

2. У больных с люмбалгией и люмбоишиалгией в стадии обострения концентрация СРБ в сыворотке крови, определенная специфическим высокочувствительным количественным методом, достоверно не различалась и не отличалась от концентрации СРБ в сыворотке крови здоровых людей ($p > 0,05$).

3. Концентрация СРБ, определенная специфическим высокочувствительным количественным методом в сыворотке крови, может быть дополнительным диагностическим критерием пояснично-крестцовых радикулопатий при дифференциальной диагностике экстравертебральных синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения.

4. Увеличение концентрации СРБ на «субклиническом» уровне у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями до $6,26 \pm 0,68$ г/л соответствует уровню СРБ, характерному для поражения стенки периферических сосудов и является свидетельством проявления системного воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П. Вопросы классификации и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы // Периферическая нервная система. – 1983. – № 6. – С. 49–56.
2. Веселовский, В.П. Судорожные стягивания трехглавой мышцы голени (крампи) при поясничном остеохондрозе : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Казань, 1972. – С. 21.
3. Веселовский, В.П. Формы люмбоишиалгии (клинико-экспериментальное электрофизиологическое, биохимическое и биофизическое исследование) : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1977. – С. 31.
4. Веселовский, В.П. Практическая вертебродология и мануальная медицина. – Рига, 1991.
5. Веселовский, В.П., Ладыгин, А.П., Кочергина, О.С. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов // Неврол. вестн. – 1995; 27: 3 – 4: 45–50.
6. Клименко, А.В. Харченко, И.И. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексном лечении миофасциальных вертеброгенных синдромов // Український вісник психоневрології. – 2004; 2 (39): 10–11.
7. Кузнецов, В.Ф. Вертеброневрология: Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. – Минск : Книжный дом, 2004.
8. Лихачева, Е.Б., Шоломов, И.И. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения мексидола при пояснично-крестцовой радикулопатии // Журн. неврол. и психиатр. – 2006; 10: 52 – 57.
9. Насонов, Е.Л., Панюкова, Е.В., Александрова, Е.Н. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) // Кардиол. – 2002; 7: 53–62.
10. Насонов, Е.Л., Баранов, А.А., Саложин, К.В. и др. Лабораторная диагностика системных васкулитов // В кн.: Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии / Под ред. Н.П. Шилкиной. – Ярославль : Верхняя Волга, 1999. С. 137–172.
11. Насонов, Е.Л. Маркеры воспаления и атеросклероз: значение С-реактивного белка // Кардиол. – 1999; 2 : 81–85.
12. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей. – МЕДпресс-информ : Медицина, 2005. – 368 с.
13. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 670 с.
14. Скоромец, А.А., Скоромец, Т.А., Шумилина, А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов // Неврол. журн. – 1997; 6: 53–55.
15. Хабилов, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2001.
16. Ballou, C.P., Lozanski, G. Induction of inflammatory cytokine release from cultured human monocytes by C-reactive protein. Cytokine 1992; 4: 361–368.
17. Gabay, C., Kushnerew, I. Acute – phase proteins and other systemic response to inflammation. N Engl J Med 1999; 340: 448–454.
18. Lugmany, R.A. Bacon, P.A., Moors, R.J. et.al. Birmingham vascular activity score (BVAS) in systemic necrotising vasculitis. Quart J Med 1994; 87: 671–678.

19. *Maksimowicz – McKinnon, K., Bhatt, D.L., Calabrese, L.H.* Recent advances in vascular inflammation: C-reactive protein and other inflammatory biomarkers. *Curr Opin Rheum* 2004; 16: 18–24.
20. *Ridker, P.M., Cushman, M., Stampfer, M.J. et al.* Plasma concentration of C-reactive and risk of developing peripheral vascular disease. *Circulation* 1998; 97: 42–428.
21. *Schalkwijk, C.G., Poland, D.C., van Dijk, W. et al.* Plasma concentration of C-reactive protein is increased in I type diabetic patients without clinical macroangiopathy and correlates with markers of endothelial dysfunction evidens for chronic inflammation // *Diabetologia* 1999; 42: 3: 351–357.
22. *Torzewski, M., Rist, C., Mortensen, R.F., et al.* C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in aterogenesis // *Atheroscler Thromb Vase Biol* 2000; 20: 2094–2099.
23. *Steel, D.M., Whitehead, A.S.* The major acute phase reactants C-reactive protein, serum amyloid P component and serum amyloid A. *Immunology Today* 1994; 15: 1– 0.
24. *Woods, A., Brull, D.J., Humphries, S.E. Montgomery, H.E.* Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin – 6. *Eur Heart J* 2000; 21: 1574–1583.

Горячева Марина Владимировна

E-mail: goryachevamarina@mail.ru

УДК 616.711-018.3-002.28-085.828

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Г.И. Костюченко, Л.А. Костюченко, Н.А. Сенчева, Л.М. Климова, Б.А. Юдина, Т.Ю. Травникова, С.А. Федянин

Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ГОУ ВПО АГМУ Росздрава), Барнаул, Россия

НУЗ Отделенческая клиническая больница станции г. Барнаул, Россия

ГУЗ Алтайская краевая клиническая больница, Барнаул, Россия

THE ROLE OF ENDOTHELIAL DISFUNCTION IN FORMATION OF NEUROLOGIC SYNDROMES OF DORSOLUMBAR OSTEOCHONDROSIS AT RECRUDESCENCE STAGE

M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, G.I. Kostjuchenko, L.A. Kostjuchenko, N.A. Sencheva, L.M. Klimova, B.A. Judina, T.Ju. Travnikova, S.A. Fedyanin

Altai State Medical University, Russian Railways

Departments Clinical Hospital of the Railway Station Barnaul, Barnaul, Russia

The Altai Regional Clinical Hospital, Barnaul, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе показана возможность использования определения содержания маркера эндотелиальной дисфункции эндотелина-1 для дифференциальной диагностики синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения. Выявлено увеличение содержания эндотелина-1 в системном кровотоке у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения.

Ключевые слова: люмбагия, люмбоишиалгия, пояснично-крестцовая радикулопатия, эндотелин-1.

SUMMARY

The possibility of use of the content determination of endothelial dysfunction marker endothelin-1 for dorsolumbar osteochondrosis syndromes differential diagnostics at recrudescence stage is shown in the paper. Endothelin-1 content increase in systemic circulation in patients with lumbosacral radiculopathy at recrudescence stage has been revealed.

Key words: lumbalgia, lumboishialgia, lumbosacral radiculopathies, endothelin-1.

В настоящее время происходит постепенное изменение представлений о патогенезе экстравертебральных синдромов поясничного остеохондроза (ПОХ). Господствовавшее длительное время мнение о ПОХ, как о локальном процессе, ограниченном одним или несколькими позвоночно-двигательными сегментами (ПДС), сменяется на представление о системном патологическом процессе, захватывающем как костно-мышечно-суставную систему, так и сосудистую и иммунную системы организма, с вовлечением центральных механизмов регуляции [3, 8, 11].

Выбор рациональной терапии и профилактики экстравертебральных неврологических проявлений ПОХ в стадии обострения ограничен сложностью дифференциальной диагностики его синдромов.

Трудности диагностики вызваны: полиэтиологичностью заболевания, множественностью механизмов патогенеза, большим количеством общих симптомов (особенно в ранний период обострения заболевания) на фоне вариабельности проявлений сложного симптомокомплекса каждого неврологического синдрома ПОХ [4, 7, 8].

Особую важность представляет собой дифференциальная диагностика рефлекторно-болевого синдрома (люмбалгия и люмбоишиалгия) и пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР). Среди поражений периферической нервной системы на ПКР приходится 70% [5], а среди дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП) – 37,4% [6], и именно они приводят к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации работающих лиц.

Периферические сосудистые расстройства в виде ишемии, нарушений гемодинамики и микроциркуляции занимают важное место среди ведущих этиологических компонентов ПКР, так как они способствуют проявлению действия вегетативно-сосудистых, реактивно-воспалительных, застойных и других реакций в клинической картине радикулопатий [1, 4, 7].

Однако эти представления о механизмах формирования патологического процесса при ПОХ с участием периферических сосудистых расстройств не подкреплены данными о состоянии интимы периферических сосудов [1, 4, 7]. Подтверждением формирования периферических сосудистых расстройств (ишемии, нарушения гемодинамики и микроциркуляции), как важнейшего этиологического и патогенетического компонента при ПКР, может стать обнаружение маркеров дисфункции эндотелия сосудов в периферическом кровотоке при этой патологии.

Для оценки состояния эндотелия сосудов применяется определение эндотелина-1 – маркера патологического процесса в эндотелии периферического русла, который выделяется как клетками эндотелия сосудов (70–75%), так и самими гладкомышечными клетками и обладает мощным вазоконстрикторным действием на гладкомышечные клетки сосудов периферического русла [24, 26].

Целью настоящего исследования явилось определение содержания эндотелина-1 в организме больных с различными синдромами ПОХ в стадии обострения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе неврологического отделения Отделенческой клинической больницы станции г. Барнаул. Обследован 81 пациент (из них мужчин – 46, женщин – 35) в возрасте от 26 до 54 лет (средний возраст – 40 лет). Всем больным проводили стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование по методикам Я.Ю. Попелянского и Ф.А. Хабирова [3, 10, 12]. Из дополнительных методов обследования применялись: классическая рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, КТ или МРТ поясничного отдела позвоночника. По данным анамнеза, у 17 (14%) больных заболевание выявлялось впервые, у остальных – 64 (86%) – оно носило рецидивирующий характер. Провоцирующими факторами развития заболевания являлись: тяжелая физическая нагрузка (30%), переохлаждение (20%), перенесенная вирусная инфекция (8%), в большей части случаев имело место сочетание указанных факторов (42%).

В соответствии с целью исследования больные с неврологическими синдромами ПОХ были разделены на 3 группы:

- 1 группу составили 17 больных (14%) с синдромом люмбалгии;
- 2 группу – 21 пациент (17 %) с синдромом люмбоишиалгии;
- 3 группу – 43 больных (65 %) с пояснично-крестцовыми радикулопатиями (ПКР). Среди них компрессия корешка L 4 определялась у 1 больного (3 %), L5 – у 7 больных (17 %), S1 – у 16 больных (36 %), бирадикулярный синдром (L5, S1) выявлялся у 19 больных (44%).

Контролем служили показатели 32 человек без неврологических проявлений ПОХ, сопоставимых по возрасту и полу.

Критерием отбора в контрольную и основные группы было исключение ИБС, гипертонической болезни, гиперлипидемии различного генеза, синдрома ускоренного СОЭ, заболеваний сосудов нижних

конечностей, хронических инфекционно-вирусных и аутоиммунных заболеваний, заболевания ЖКТ и лорорганов в стадии обострения. Для чего всем обследованным проведено стандартное клинико-биохимическое обследование (общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением фибриногена и протромбинового индекса, липидного спектра крови, общий анализ мочи), ЭКГ, дуплексное исследование сосудов нижних конечностей, консультация терапевта.

Всем больным с неврологическими синдромами ПОХ до поступления в стационар проводили амбулаторное лечение (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики, физиолечение, массаж), которое не дало положительных результатов, либо положительная динамика лечения была незначительной, что явилось причиной госпитализации.

Кровь для определения эндотелина-1 забирали у больных натошак, из локтевой вены. Сыворотку после экспозиции центрифугировали на центрифуге с охлаждением при 3000 об/мин и собирали на лед.

До исследования сыворотку хранили при температуре – 20 градусов Цельсия. Содержание эндотелина-1 определяли методом иммуноферментного анализа. Исследование проводили с использованием стандартного диагностического набора реактивов фирмы «BioMedica» (Австрия) на аппарате «Multiscan» (Финляндия).

Статистическую обработку полученных данных выполняли с применением непараметрических методов анализа (после проверки распределения установленных величин на нормальность). Различия средних величин количественных параметров между группами больных определяли по Х-критерию Ван-дер-Вардена и Т-критерию Уайта для попарно несвязанных величин. Результаты представлены графически в виде гистограмм, построенных по средним арифметическим значениям с указанием доверительного интервала для каждого случая. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистический анализ проведен с применением пакета программ Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эндотелин-1 эффективно используется как традиционный маркер повреждения стенки периферического и центрального сосудистого русла в исследованиях сердечно-сосудистых заболеваний, васкулитов, сосудистой патологии при сахарном диабете, дисциркуляторной энцефалопатии и т.д. [13, 14, 16, 23, 27]. Он образуется в эндотелиальных клетках, в гладкомышечных клетках гладкой сосудистой стенки, а также в нейронах и астроцитах головного и спинного мозга и в ряде других тканей [21, 25].

Эндотелин-1 не накапливается в секреторных гранулах внутри эндотелиальных клеток, а образуется из проэндотелина непосредственно перед секрецией. Стимулами образования и секреции эндотелина являются такие вызывающие острый стресс факторы, как гипоксия, ишемия, травмы, постоянно встречающиеся и как факторы этиологии и патогенеза ПКР [2, 4, 7, 9].

В нашем исследовании проведено определение содержания эндотелина-1 в периферической крови больных с неврологическими синдромами ПОХ (люмбалгия, люмбоишиалгия, ПКР) на фоне жестких критериев исключения сопутствующей сосудистой патологии.

Содержание эндотелина-1 в сыворотке крови пациентов обследованных групп представлено на рисунке.

Как показано на рисунке, сравнение концентрации эндотелина-1 в сыворотке крови пациентов контрольной группы и групп больных с различными неврологическими синдромами ПОХ выявило достоверное увеличение более чем в 3 раза содержания эндотелина-1 у больных с ПКР по сравнению с контрольной группой практически здоровых людей, а также с группами больных с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии ($p < 0,05$). Различия концентрации эндотелина-1 в сыворотке крови между контрольной группой здоровых людей и группами больных с люмбалгией и люмбоишиалгией не выявлены ($p > 0,05$). Различий в содержании эндотелина-1 в группах больных с люмбалгией и люмбоишиалгией также не обнаружено ($p > 0,05$).

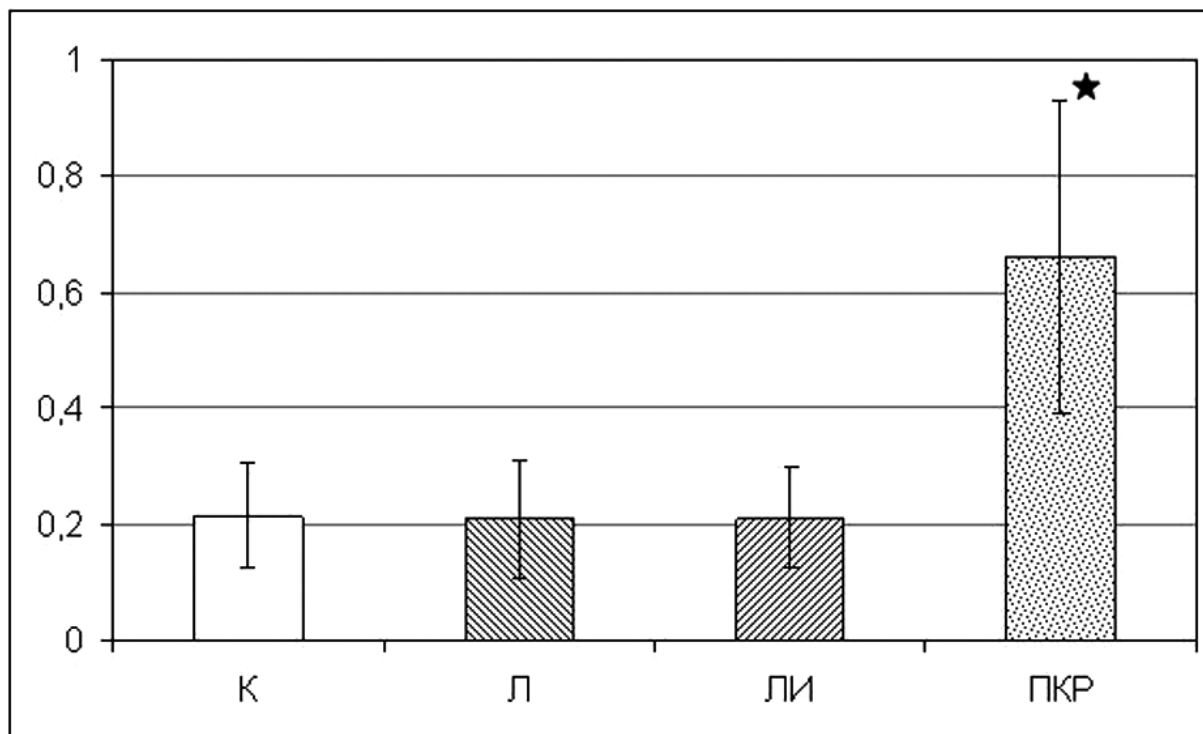


Рис. Концентрация эндотелина-1 (фмоль/мл) в сыворотке крови:

К – контроль (4 группа), Л – люмбалгия (1 группа), ЛИ – люмбоишиалгия (2 группа), ПКР – пояснично-крестцовые радикулопатии (3 группа). Различия достоверны между группой больных с ПКР и всеми остальными группами (* – $p < 0,05$)

По современным представлениям, в механизме формирования ПКР важную роль играет сдавление эпидуральных венозных сплетений с развитием венозного стаза и локального эпидурита [2], что не может не сопровождаться повреждением сосудистой стенки и нарушениями периферического кровотока.

Увеличение концентрации эндотелина-1 у больных ПКР в стадии обострения до $0,660 \pm 0,27$ фмоль/мл по сравнению с контролем ($0,208 \pm 0,1$ фмоль/мл) можно рассматривать как свидетельство повреждения эндотелия периферических сосудов, развивающегося на фоне клинического проявления острых вертеброгенных радикулопатий.

Известно, что большая часть (до 70–75%) эндотелина-1 секретируется эндотелиальными клетками в направлении гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Связывание эндотелина-1 со специфическими рецепторами на мембранах гладкомышечных клеток приводит к их сокращению и, следовательно, вазоконстрикции – одного из важнейших механизмов периферических сосудистых расстройств при ПКР. Установленное в нашем исследовании увеличение концентрации эндотелина-1 в группе больных с ПКР в стадии обострения подтверждает участие эндотелина-1 в процессах формирования нарушений периферического кровотока при этой патологии.

Особенностью эндотелина-1 как патогенетического фактора и медиатора периферических сосудистых нарушений является его активный метаболизм. Интенсивный метаболизм эндотелина клетками сосудистой стенки предполагает синтез его предшественников с уровня транскрипции иРНК, превращение их в эндотелин-1 и его последующую секрецию всего за несколько минут. Время полужизни эндотелина-1 в плазме крови невелико и составляет 4–7 минут, а период полужизни иРНК его предшественников – 15–20 минут, что позволяет регулировать образование и секрецию эндотелина-1 в количествах, достаточных для регуляции вазомоторного тонуса [17, 18]. Клиренс эндотелина-1 из плазмы крови осуществляется преимущественно легкими. Уже при первом прохождении через легкие из плазмы удаляется до 90% эндотелина-1 [15, 20].

Учитывая особенности метаболизма (образования, секреции и элиминации из сосудистого русла) эндотелина-1, само обнаружение эндотелина-1 в периферической крови больных ПКР в стадии обострения свидетельствует в пользу системного характера патологического процесса, развивающегося при этой экстравертебральной патологии, и является, видимо, одним из патогенетических факторов, приводящих к формированию ранних ишемических расстройств регионарного кровотока, сопровождающих развитие радикулопатий.

Тот факт, что в стадии обострения не выявлено изменений концентрации эндотелина-1 у больных с другими неврологическими синдромами ПОХ (люмбалгия и люмбоишиалгия), протекающими без вовлечения в процесс корешков спинномозговых нервов по сравнению с контрольной группой, может свидетельствовать об отсутствии периферических сосудистых нарушений в патогенезе этих синдромов.

Следовательно, определение концентрации эндотелина-1 в сыворотке периферической крови иммуноферментным методом можно рассматривать как дополнительный диагностический признак в дифференцировке экстравертебральных неврологических синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения, а также оценить его прогностическое значение при выборе тактики лечения пояснично-крестцовых радикулопатий.

Можно предположить, что выделение эндотелина-1 в кровь при ПКР в стадии обострения является звеном в патогенезе формирования нейрососудистых расстройств при этой патологии.

Таким образом, происходит смена представлений о ПКР, как о локальном процессе, затрагивающем один или несколько позвоночных сегментов, на понятие о системном патологическом процессе, затрагивающем как костно-мышечно-суставную систему (позвоночник), так и состояние сосудистой системы организма [5, 8, 9].

ВЫВОДЫ

1. У больных с ПКР в стадии обострения концентрация эндотелина-1 в сыворотке крови, определенная иммуноферментным методом, достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов с люмбалгией, люмбоишиалгией и в группе здоровых людей.

2. У больных с люмбалгией и люмбоишиалгией в стадии обострения концентрация эндотелина-1 в сыворотке крови достоверно не различалась и не отличалась от концентрации эндотелина-1 в сыворотке крови здоровых людей ($p > 0,05$).

3. Концентрация эндотелина-1 в сыворотке периферической крови может быть дополнительным диагностическим критерием при дифференциальной диагностике неврологических синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения.

4. Увеличение концентрации эндотелина-1 в системном кровотоке у больных с ПКР в стадии обострения до $0,660 \pm 0,27$ фмоль/мл является объективным показателем поражения эндотелия периферических сосудов и свидетельством проявления системного воспалительного процесса в сосудистом русле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы. – М.: Медицина, 1987.
2. Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарапов, И.Н. и др. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – № 3(7). – С. 20–25.
3. Веселовский, В.П. Практическая вертебродология и мануальная медицина. – Рига, 1991.
4. Веселовский, В.П., Ладыгин, А.П., Кочергина, О.С. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов // Неврол. вестн. – 1995. – № 27. – С. 3–4, 45–50.
5. Герасимова, М.М. Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // В кн.: Кортесин – пятилетний опыт отечественной неврологии / под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. – СПб.: Наука, 2005; 156 – 167.

6. Жулев, Н.М., Бадзгарадзе, Ю.Д., Жулев, С.Н. Остеохондроз позвоночника : руководство для врачей. – СПб. : Лань, 2001.
7. Кузнецов, В.Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. – Минск : Книжный дом, 2004.
8. Лихачева, Е.Б., Шоломов, И.И. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения мексидола при пояснично-крестцовой радикулопатии // Журн. неврол. и психиатр. – 2006. – № 10. – С. 52–57.
9. Новосельцев, С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков // Мануальная терапия. – 2010. – № 3(39). – С. 77–82.
10. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. – М. : МЕДпресс-информ, 2003.
11. Скоромец, А.А., Никитина, В.В., Быковицкий, Д.М. и др. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикулопатиях // Журн. неврол. и психиатр. – 2004. – № 5. – С. 24–27.
12. Хабиров, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2001.
13. Хорева, М.А., Воробьев, Р.И., Нечунаева, Е.В. Диагностическое значение определения маркеров дисфункции эндотелия у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадий // Бюлл. СО АМН. – 2008. – № 5 (133). – С. 153–157.
14. Шумахер, Г.И., Воробьева, Е.Н., Хорева, М.А. и др. Дисфункция эндотелия у больных с циркуляторной энцефалопатией // Журн. неврол. и психиат. Инсульт. Спецвыпуск. 2007; 223 – 224.
15. Cyr, C., Huebner, K., Druck, T., Kriss, R. Cloning and chromosomal localization of human endothelin ETA receptor. Biochem Biophys Res Commun 1991; 181: 184–190.
16. Davignon, J., Gans, P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. Circulation 2004; 7: 3: 27–32.
17. de Nucci, G., Thomas, R.D., Orleans-Juste, P. et al. Pressor effects of circulating endothelin are limited by its removal in the pulmonary circulation and by the release of prostacyclin and endothelin-derived relaxing factor. Proc Natl Acad Sci USA 1988; 85: 9797–9780.
18. Epstein, F.H. Mechanisms of disease. New Engl J Med 1995; 333: 356–363.
19. Fornoni, A., Raji, L. Metabolic syndrome and endothelial dysfunction. Current Hypertension Reports 2005; 7: 88–95.
20. Inoue, A., Yanagisawa, M., Kimura, S. et al. The human endothelin family: Three structurally and pharmacologically distinct isoforms predicted by three separated genes. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 2834–2867.
21. Inoue, A., Yanagisawa, M., Takawa, Y. et al. The human preproendothelin – 1 gene. J Biol Chem 1989; 264: 14954–14959.
22. Migdalis, I.N., Kalogeropoulou, K., Lliopoulou, V., et al. Plasma levels of endothelin lipid peroxides and prostacyclin in diabetic patients with macroangiopathy. Diabetes Res clin Pract 2001; 54: 2: 129–136.
23. Monge, J.C. Neurohormonal markers of outcome cardiovascular disease: is endothelin the best one? J Cardiovasc Pharmacol 1998; 32: 2: 36–42.
24. Rich, S., McLaughlin, V.V. Endothelial receptors blockers in cardiovascular disease. Circulation 2003; 108: 2184–2190.
25. Rubaniy, G.M., Polokoff, M.A. Endotelins: molecular biology, biochemistry, Pharmacology, physiology? And pathophysiology. Pharmacol Rev 1994; 46: 325–415.
26. Teerlink, J.R. Endotelins: Pathophysiology and treatment implications in chronic heart failure. Current Heart Failure Reports 2005; 2: 191–197.
27. Yanagisawa, M., Kurihara, H., Kimura, S., et al. A novel potent vasoconstrictor Peptide produced by cultured endothelial cells. Nature (London) 1988; 332: 411–415.

УДК 616.74-009.7-085.828

МЕТОД КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА У БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ДИСКЭКТОМИИ

С.А. Федянин, Г.И. Шумахер, А.С. Маликов, Е.В. Пархоменко, Л.Е. Пинегин**Государственное учреждение здравоохранения Краевая клиническая больница, Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия**

METHOD OF MOVEMENT STEREOTYPE CORRECTION IN PATIENTS WITH DISCECTOMIA IN DISTANT PERIOD

S.A. Fedyanin, G.I. Shumakher, A.S. Malikov, E.V. Parkhomenko, L.E. Pinegin**The Altay regional clinical hospital, Altay medical university, Barnaul, Russia**

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение влияния блокад с миокалмом и рефлексотерапии на мышечно-тонический синдром и двигательный стереотип у больных, перенесших дискэктомию. Обследовано 157 больных. Основная группа – 127 пациентов, контрольная – 30 больных. Результаты оценивались по индексу мышечного синдрома и визуально. Доказано, что применение методики способствует оптимизации двигательного стереотипа и купированию мышечно-тонического синдрома.

Ключевые слова: дискэктомия, миокалм, рефлексотерапия, двигательный стереотип, мышечно-тонический синдром.

SUMMARY

The purpose of investigation: study of influence paravertebral mydocalm injections and acupuncture therapy on muscular tonic syndrome and movement stereotype in patients with discectomia. 157 patients were investigated. Basic group – 127 patients, control group – 30 patients. Results were by the muscular syndrome index and visual evaluated. It was proved, that this method provides optimisation of movement stereotype and muscular tonic syndrome regressing.

Key words: discectomia, mydocalm, acupuncture therapy, movement stereotype, muscular tonic syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

После хирургического лечения грыж межпозвоноковых дисков у 5–25% пациентов имеют место рецидивы заболевания [8]. Это связано с тем, что декомпрессирующие хирургические вмешательства, устраняя причины компрессии содержимого позвоночного канала, не влияют в достаточной степени на статодинамическую функцию пораженного отдела позвоночника [10]. Ответной реакцией является перераспределение нагрузки на позвоночник, что в свою очередь приводит к более или менее выраженным изменениям в других звеньях позвоночной кинематической цепи [4]. Формируется изменение миостатики и миодинамики – изменяется двигательный стереотип. Результатом осложненной миофиксации являются невральные, сосудистые, мышечные, суставные, костные, связочно-сухожильные осложнения [2]. Это приводит к функциональным блокам, укорочению отдельных мышц или региональному постуральному дисбалансу мышц, появляются миофасциальные боли, являющиеся её генератором, что в итоге позволяет сформироваться патологической алгической системе [7]. Кроме этого, рефлекторные мышечно-тонические синдромы способствуют вторичной компрессии нервных стволов [6]. Формирование оптимального двигательного стереотипа у таких больных способствует устранению болевого синдрома и предотвращает дальнейшее развитие дегенеративно-дистрофических изменений

в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС). Воздействия на тонические мышечные изменения возможны при помощи инфльтраций, рефлексотерапии, миорелаксантов [5].

Цель исследования: выявить эффективность блокад с мидокалмом в сочетании с иглорефлексотерапией у больных с измененным двигательным стереотипом в отдаленном периоде оперативного лечения грыж межпозвонковых дисков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 157 больных в отдаленном периоде дискэктомии с нарушением двигательного стереотипа, которые были разделены на две группы. Основную группу составили 127 пациентов. Среди них женщин – 51 (40,2%), мужчин – 76 (59,8%). Средний возраст $47,6 \pm 1,1$ лет. Контрольную группу составили 30 больных, женщин было 12 (40%), мужчин – 18 (60%). Оценка двигательного стереотипа проводилась по методике, разработанной В.П. Веселовским (1991) .

Для выявления изменений мышечного тонуса паравертебральных мышц высчитывался индекс мышечного синдрома (ИМС) [1]. Вычисление проводилось по формуле: $ИМС = СБ + Т + Б + ПБ + СИ$, где: ИМС – индекс мышечного синдрома, СБ – спонтанная боль, Т – тонус мышц, Б – болезненность мышц, ПБ – продолжительность болезненности, СИ – степень иррадиации болей при пальпации. Все больные основной и контрольной групп получали НПВП, сосудистую терапию, хондропротекторы. Больным основной группы дополнительно назначались мышечные блокады с мидокалмом по 1,0 мл ежедневно в течение 10 дней. Препарат вводился паравертебрально в триггерные точки и напряженные мышцы ротаторы и разгибатели позвоночника, на два сегмента выше и ниже прооперированного ПДС. Параллельно с введением миорелаксанта проводилась иглорефлексотерапия для стимуляции мышц ротаторов и разгибателей позвоночника в области прооперированного позвоночно-двигательного сегмента по стимулирующей методике. Воздействие на эти мышцы было необходимо для создания защитной фиксации пораженного позвоночно-двигательного сегмента, что является одним из основных принципов терапии [9]. Повторная оценка этапа двигательного стереотипа и ИМС проводилась по окончании курса лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все обследованные больные основной и контрольной групп имели измененный двигательный стереотип. В основной группе самый неблагоприятный – генерализованный этап двигательного стереотипа – был выявлен у 6 (4,7%) пациентов. У 57 (44,9%) больных был выявлен полирегионарный этап двигательного стереотипа. В 65 (51,2%) случаях отмечался регионарный этап двигательного стереотипа. Среди 17 (13,4%) пациентов выявлялся интарегионарный этап двигательного стереотипа. Локального этапа измененного двигательного стереотипа среди обследованных больных выявлено не было. Выраженность индекса мышечного синдрома у обследованных пациентов составила 9,2 балла.

Среди больных контрольной группы генерализованный этап двигательного стереотипа был зарегистрирован у 2 (6,7%) больных, полирегионарный – у 14 (46,6%) пациентов, регионарный этап – у 12 (40%) больных, у 2 (6,7%) пациентов имелся интарегионарный этап двигательного стереотипа. Выраженность индекса мышечного синдрома у больных контрольной группы составила 9,4 балла. Изменения двигательного стереотипа представлены в табл. 1.

На фоне проводимого лечения у пациентов основной группы произошла смена этапов двигательного стереотипа. Генерализованный этап двигательного стереотипа выявлен не был. Формирование полирегионарного этапа двигательного стереотипа отмечено у 6 (4,7%) пациентов. Регионарный этап двигательного стереотипа сформировался у 16 (12,6%) больных. Интарегионарный этап двигательного стереотипа был отмечен у 57 (44,9%) пациентов. В 48 (37,8%) случаях у пациентов основной группы на фоне проводимого лечения сформировался оптимальный этап двигательного стереотипа с локальной миофиксацией в области прооперированного ПДС (рис. 1).

Таблица 1

**ЭТАПЫ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА И ИНДЕКСА МЫШЕЧНОГО СИНДРОМА
У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП**

	<i>Основная группа</i>	<i>Контрольная группа</i>
Генерализованный	6	2
Полирегионарный	57	14
Регионарный	65	12
Интрарегионарный	17	2
Локальный		2

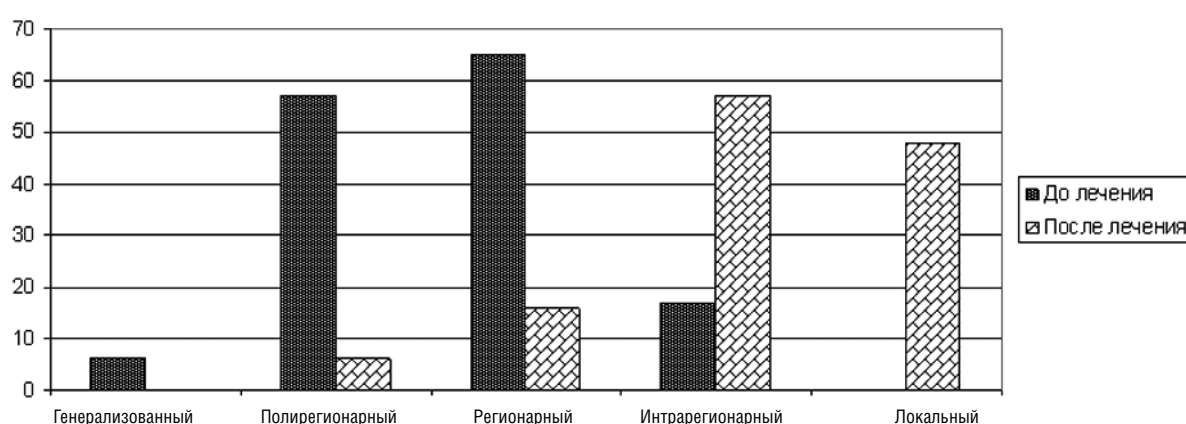


Рис. 1. Динамика изменений двигательного стереотипа у больных основной группы

Выраженность ИМС у больных основной группы после лечения составила 4,2 балла. Среди больных контрольной группы после курса проведенной терапии изменения двигательного стереотипа были следующими: полирегионарный этап – у 8 (26,7%) пациентов, регионарный – у 12 (40%) больных, интрарегионарный – у 8 (26,7%) больных, и только у 2 (6,7%) пациентов сформировался оптимальный – локальный – этап двигательного стереотипа (рис. 2).

Выраженность ИМС у больных этой группы составляла 7,2 балла.

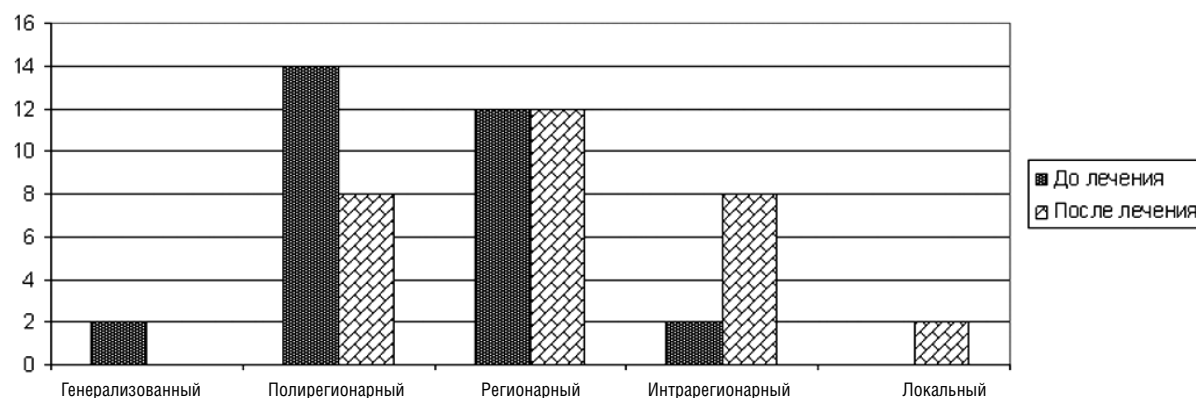


Рис. 2. Динамика изменений двигательного стереотипа у больных контрольной группы

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, можно отметить, что у пациентов с рецидивом болевого синдрома в отдаленном периоде дискэктомии развивается мышечно-тонический синдром, сопровождающийся патологическим изменением двигательного стереотипа. Преимущественно развиваются регионарный и полирегионарный этапы двигательного стереотипа. Измененный двигательный стереотип является следствием поражения оперированного позвоночно-двигательного сегмента, однако при этом происходят неадекватные перегрузки других отделов позвоночного столба, приводя к прогрессии дегенеративно-дистрофического процесса. Методика оптимизации двигательного стереотипа с помощью блокад с мидокалмом и рефлексотерапии способствует устранению патологической миофиксации. При этом действие мышечных блокад купирует мышечно-тонический синдром за счет центрального и местного действия препарата. Иглорефлексотерапия с применением стимулирующего воздействия не позволяет сформироваться нестабильности прооперированного ПДС. Механизм действия рефлексотерапии в данном случае обусловлен аксон-рефлексом и сегментарным метамерным взаимодействием в связи с раздражением рецепторного аппарата иглой [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У больных в отдаленном периоде дискэктомии формируется патологический двигательный стереотип, способствующий формированию патологической, алгической системы.

2. Формирование патологического двигательного стереотипа происходит на фоне развития мышечно-тонического синдрома с участием мышц – разгибателей и ротаторов позвоночника, который выявляется при исследовании индекса мышечного синдрома.

3. Применение в комплексном лечении рецидива болевого синдрома в отдаленном периоде дискэктомии мышечных блокад с мидокалмом и иглорефлексотерапии со стимуляцией мышц в области прооперированного позвоночно-двигательного сегмента способствует оптимизации двигательного стереотипа и купированию мышечно-тонического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев, А.В., Громова, О.А., Скоромец, А.А. Применение мидокалмовых блокад в лечении спондилогенных поясничных болевых синдромов // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 20. – С. 1–4.
2. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 344 с.
3. Гойденко, В.С., Котенева, В.М., Руденко, И.В. Иглорефлексотерапия радикулярного синдрома. – М., 1981. – 27 с.
4. Григорьева, В.Н., Густов, А.В., Куликова, О.А. и др. Боли в спине. Лечебная физкультура. – Н. Новгород, 2002. – 74 с.
5. Епифанов, В.А., Епифанов, А.В. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика). – М., 2004. – 272 с.
6. Жулев, Н.М., Лобзин, В.С., Бадзгарадзе, Ю.Д. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии. – СПб., 1992. – 589 с.
7. Краснаярова, Н.А., Еренчин, Р.А., Кальменова, И.М. и др. К патогенетическим механизмам болей в спине и их лечению // Боль и паллиативная помощь. Тезисы докладов Сибирской межрегиональной научно-практической конференции. – Новосибирск, 2002. – С. 81–83.
8. Мирютова, Н.Ф. Физиотерапия дискогенных неврологических синдромов // Сибирский консилиум (медико-фармацевтический журнал). – 2006. – № 4 (51). – С. 89–94.
9. Хабилов, Ф.А., Девликамова, Ф.И. Лечение вертеброгенной боли // Лечение нервных болезней. – 2002. – №1(6). – С. 3–9.
10. Шульман, Х.М., Данилов, В.И., Дюдин, Л.П. и др. Клинико-хирургические параллели компрессионных форм остеохондроза позвоночника // Неврологический вестник. – 1998. – №1–2. – С. 7–9.

УДК 615.814.1

КОРРЕКЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ МЕТОДОМ ДИНАМИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

А.Г. Семенов, А.Г. Чеченин, Е.А. Полукарова**ГОУ ДПО Новокузнецкий ГИУВ Росздрава, Новокузнецк, Россия**

CORRECTION OF LUMBAR SPINE BIOMECHANICAL DISTURBANCES IN PATIENTS WITH LOW BACK PAIN BY DYNAMIC REFLEX THERAPY METHOD

A.G. Semenov, A.G. Chechenin, E.A. Polukarova**State Educational Institution of Additional Professional Education – Novokuznetsk State Institute of the Advanced Training of Doctors of Health and Social Development Agency (Roszdrav)****РЕЗЮМЕ**

На основании исследования и лечения 110 пациентов с люмбалгией с использованием неврологического метода, мануального тестирования и статокнезиметрии показана эффективность сочетания иглоукалывания и специальных физических упражнений в коррекции биомеханических нарушений в поясничном отделе позвоночника, восстановлении двигательного стереотипа и устранении боли в пояснице. Метод получил название динамической рефлексотерапии.

Ключевые слова: боль в пояснице, биомеханические нарушения, динамическая рефлексотерапия, акупунктура, лечебная гимнастика.

SUMMARY

On the base of investigation and treatment of 110 patients with low back pain with neurological method, manual testing and statokinesimetry the efficacy of combination of acupuncture and special therapeutic exercise complexes in lumbar spine biomechanical disturbances correction, locomotive stereotype restoration and low back pain elimination was shown. This method was called dynamic reflex therapy.

Key words: low back pain, biomechanical disturbances, dynamic reflex therapy, acupuncture, therapeutic exercise.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Вертеброгенные боли – ведущая неврологическая причина временной нетрудоспособности среди наиболее активной части взрослого населения. Считается, что к 50 годам заболеваниями позвоночника страдают около 80% мужчин и 60% женщин, а с соответствующими болевыми синдромами, среди которых основная часть приходится на боли пояснично-крестцовой локализации, на протяжении жизни сталкивается каждый второй человек. Ежегодно о боли в спине сообщают более 30%. Наиболее распространенным среди болевых мышечных синдромов является люмбалгия (И.Р. Шмидт, 1995; Л.С. Манвелов, 2004; О.С. Левин, 2007; Н.А. Шостак, 2007).

Несмотря на большой арсенал лечебно-реабилитационных мероприятий, эффективных особенно в отношении обострений, уровень заболеваемости с утратой трудоспособности и распространенности неврологических проявлений вертеброгенной люмбалгии среди населения не снижается (В.Ф. Малевик, И.Р. Шмидт, 2004; В.А. Насонова, 2003; О.С. Левин, 2007).

В последние годы возник повышенный интерес к немедикаментозным методам воздействия в связи со значительной аллергизацией населения, возникновением отрицательных фармакогенетических

эффектов и экологическими и экономическими причинами. Вопрос о разработке новых подходов немедикаментозного воздействия при люмбалгии относится к наиболее важным в данной проблеме (И.Р. Шмидт, 2004; А.И. Федин, 2003; Н.А. Шостак, 2007).

В настоящее время широко используется метод иглорефлексотерапии, в связи с ее практической безвредностью, способностью дополнять и (или) заменять другие методы, в частности фармакологические методы лечения, улучшать тканевую микроциркуляцию, стимулировать трофические и регенеративные процессы за счет включения сегментарных и надсегментарных регуляторных механизмов. Другими словами, повышается результативность лечения с использованием саногенетических механизмов, направленных на купирование патологического процесса (В.П. Веселовский, Г.А. Иванович, А.Я. Попелянский и др., 1985; С.К. Евтушенко, А.А. Глизунец, 1990; И.З. Самосюк, В.П. Лысенюк, 1994; В.Ч. Ван, 1998; О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, А.А. Толстокоров и др., 1983; И.Р. Шмидт, 2004; В.Д. Молостов, 1997; П.В. Белоусов, 2003; Д.М. Табеева, 2004 и др.).

Существуют также различные методики лечебной физкультуры, оказывающие положительный эффект при лечении пациентов с люмбалгией (В.Ч. Ван, 1990; А.Д. Субботин, 1990; М.В. Девятова, 2001; Н.А. Белая, 2001; В.А. Епифанов, 2009 и др.). Однако методов лечения, сочетающих в себе иглоукалывание и физические упражнения, в доступной современной литературе нам не встретилось.

Все вышеизложенное послужило основанием для проведения научного исследования.

Цель исследования – изучить клинко-биомеханические особенности и изменения канально-меридианального баланса при вертеброгенной люмбалгии, разработать и оценить эффективность комбинированного метода, сочетающего в себе иглоукалывание и выполнение физических упражнений в комплексном лечении люмбалгии.

Для достижения поставленной цели оказалось необходимым решить следующие **задачи**:

- 1) изучить клинко-биомеханические особенности вертеброгенной люмбалгии с помощью неврологического, стабилметрического метода и мануального мышечного тестирования;
- 2) оценить изменения канально-меридианальной системы у больных с неврологическими проявлениями люмбалгии, используя метод акупунктурной диагностики и метод Фолля;
- 3) разработать на основании выявленных особенностей комбинированный метод, сочетающий в себе иглоукалывание и выполнение физических упражнений, и выработать алгоритм его применения;
- 4) апробировать и оценить эффективность разработанного метода в комплексном лечении пациентов с люмбалгией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было обследовано и пролечено 110 пациентов с люмбалгией, разделенных на три группы. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, характеру труда, степени выраженности клинических проявлений и объему лечебно-реабилитационных мероприятий.

Критерием включения больного в исследование была боль в поясничной области. Критерием не-включения в исследование было наличие онкологических, инфекционных, воспалительных, токсических, психических, травматических заболеваний, имеющих в своих проявлениях синдром люмбалгии. Критерием исключения явилось прерывание обследования и лечения по различным семейным, бытовым и трудовым причинам.

Для диагностики использовались клинко-неврологический, рентгенологический, статокинезиметрический методы, метод акупунктурной диагностики, метод Фолля, метод мануального мышечного тестирования, статистический метод.

При обобщении результатов проведенной диагностики у 110 больных с люмбалгией во всех трех группах отмечается наличие общих закономерностей:

- 1) болевой синдром различной интенсивности в поясничной области, провоцируемый движением, сглаженность поясничного лордоза (52,27 %) или его отсутствие (15,9 %), сколиоз (61,0 %), изменения в мышцах пояса нижних конечностей, ограничение объема движений в ПОП, симптом Ласега (56,8 %);

2) смещение ОЦТ на проекционную плоскость опоры составило в группе: вперед влево 25,0%, вперед вправо 22,7%, назад влево 31,8%, назад вправо 20,5%, изменение устойчивости;

3) формирование мышечной слабости, при исследовании методом мануального мышечного тестирования преимущественно подвздошно-поясничной (77,2%), подколенной (36,4%), грушевидной (34,1%), квадратной мышцы поясницы (36,4%), короткой и длинной малоберцовой (34,1%), напрягателя широкой фасции бедра (36,4%);

4) нарушение в виде синдромов избытка или недостатка во всех каналах БКЦЭ, при этом чаще были поражены каналы R (79,6%), V (84,2%), VB (56,8%), F (54,5%);

5) изменение энергоемкости в точках АП, исследованных методом Фолля, наиболее часто – в каналах R (72,5%), V (79,2%), VB (54,5%), F (63,7%).

Лечебные мероприятия в группах проводились дифференцированно. Во всех группах проводилось лечение, соответствующее медико-экономическому стандарту (МЭС). **Первая группа А** (n = 44) получала лечение люмбалгии, соответствующее стандарту, **вторая группа Б** (n = 36) получала стандартное лечение и иглоукалывание классическим способом, **третья группа В** (n = 30) получала лечение по МЭС и в дополнение оригинальный, разработанный коллективом кафедры метод динамической рефлексотерапии.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ДИНАМИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Пациенту предлагается сделать активно флексию, экстензию, ротацию и боковые наклоны в обе стороны.

В случае появления боли при движении устанавливается место боли. Локализацией боли наиболее часто являются: область поясницы, крестцово-подвздошные сочленения, ягодичная область, задняя или наружная поверхность бедра и голени, стопа.

Производится постановка игл в точках, которые пациент отмечает как наиболее болезненные при пальпаторном исследовании. Точки могут совпадать с точками акупунктуры каналов или являться внеканальными точками. Количество точек может быть от 1–2 до 4–5, редко более. Достигаются «предусмотренные ощущения» в точках. После чего пациенту предлагается совершать те активные движения, которые вызывали появление боли. Движения выполняются за 3–4 подхода, каждый из которых состоит из серии в 10–12 движений. В промежутке между выполнением упражнений врач дополнительно воздействует на точки с помощью акупунктурной иглы, вращаемой против часовой стрелки, достигая умеренных болевых ощущений. Если в момент выполнения упражнений появляются новые болевые точки, в них также осуществляется постановка иглы тем же методом. Курс лечения индивидуален, от 2–3 до 10 сеансов.

Активные движения могут сопровождаться не только болезненностью, но и резко выраженной болью, ограничивающей движения пациента. В таком случае активное движение, совершаемое пациентом в виде упражнения после постановки игл, может выполняться не полностью, а до определенного объема, при котором уровень болевых ощущений пациент рассматривает как терпимые. В случае, когда болевой синдром выявляется при нескольких видах движения, предлагается совершать вращения тазом как комбинацию всех движений в поясничном отделе позвоночника. Объем движений также определяется выраженностью болевого синдрома.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Из результатов исследования, отраженных в табл. 1, видно, что после лечения болевой синдром купируется не у всех пациентов. После лечения в ряде случаев боль сохраняется, однако она имеет меньшую интенсивность и частоту возникновения. По данным таблицы, классический метод иглорефлексотерапии и метод динамической рефлексотерапии практически одинаково эффективно устраняют болевой синдром покоя, боль при движении наиболее эффективно устраняет метод динамической рефлексотерапии.

Таблица 1

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОКОЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЮМБАЛГИЕЙ ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУПП %

Этапы лечения	Динамика боли	Группа А n = 44	Группа Б n = 36	Группа В n = 30
После 1-го дня лечения	уменьшение	27,3	29	20,0
	отсутствие	0	0	0
После 5-го дня лечения	уменьшение	72,7*	61,6*	43,3*
	отсутствие	27,3*	38,9*	50,0*
После курса лечения	уменьшение	4,5*	2,8*	16,7*
	отсутствие	95,5*	97,2*	83,3*

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении с частотой до лечения.

По результатам исследования сколиоза, отраженных в табл. 2, видно, что в группе А, в которой пациентам проводился метод динамической рефлексотерапии, наиболее эффективно регрессирует функциональный сколиоз.

Таблица 2

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ СКОЛИОЗА В ГРУППАХ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ, %

Группы	Группа А n = 44	Группа Б n = 36	Группа В n = 30
До лечения	61,4	63,9	56,6
Середина лечения	40,9*	36,1*	43,3
После лечения	22,7*	27,8*	33,3*

Примечание: * вероятность предельной ошибки показателей $p < 0,05$.

Таблица 3

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ СИМПТОМА ЛАСЕГА В ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Этапы лечения	Группа А n = 44		Группа Б n = 36		Группа В n = 30	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%
До лечения	25	56,8	19	52,8	19	63,3
Середина курса	9	19,5*	6	16,7*	6	20,0*
После лечения	—	0*	—	0*	2	6,6*

Примечание: * вероятность предельной ошибки показателей $p < 0,05$.

По результатам мануального мышечного тестирования, в группе А частота обнаружения односторонней мышечной слабости уменьшилась в 1,9 раза, а двухсторонней слабости – в 3,1 раза, в то время как в группе Б – в 1,9 и 2,3 и группе В – 1,8 и 2,2 раза соответственно.

Стабилографические показатели достоверно улучшились в группе А (за исключением оценки движения), в группе Б достоверно улучшились показатели во фронтальной плоскости и оценка движения, в группе В достоверных улучшений не наблюдалось.

Таблица 4

**ДИНАМИКА СРЕДНИХ СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ
(БАЛЛЫ, М ± Σ)**

Показатели	Группа А (n = 44)		Группа Б (n = 36)		Группа В (n = 30)	
	до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после
Q(x), мм	2,76 ± 0,11	2,42 ± 0,09*	2,32 ± 0,12	2,03 ± 0,10*	2,47 ± 0,12	2,46 ± 0,12
Q(y), мм	3,49 ± 0,14	2,93 ± 0,12*	3,59 ± 0,18	3,57 ± 0,18	3,49 ± 0,14	3,49 ± 0,14
R, мм	4,04 ± 0,16	3,51 ± 0,17*	3,95 ± 0,20	3,73 ± 0,15	3,97 ± 0,18	3,95 ± 0,17
OD	49,94 ± 1,50	49,7 ± 1,49	44,17 ± 1,33	42,5 ± 1,27*	42,16 ± 1,69	41,98 ± 1,26
КФР, %	83,45 ± 3,34	86,61 ± 3,46*	86,53 ± 3,46	86,86 ± 2,60	81,12 ± 2,43	82,41 ± 2,50
ЛСС, мм/с	9,11 ± 0,36	7,79 ± 0,39*	8,24 ± 0,41	7,94 ± 0,40	8,89 ± 0,46	8,57 ± 0,44

Примечание: * – достоверные различия по сравнению с исходным значением на фоне лечения, $p < 0,05$. Q(x), мм – смещение по фронтальной оси, Q(y), мм – смещение по сагиттальной оси, R, мм – средний разброс, OD – оценка движения, КФР, % – качество функции равновесия, ЛСС – линейная скорость смещения.

Таблица 5

**КОЛИЧЕСТВО ПАЦИЕНТОВ В ГРУППАХ, ИМЕЮЩИХ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГОЕМКОСТИ В БАТ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ КАНАЛОВ (V, R, VB, F) ПО МЕТОДУ ФОЛЛЯ В ПРЕДЕЛАХ НОРМЫ
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ, %**

Группы	Группа А n = 44	Группа Б n = 36	Группа В n = 30
До лечения	36,1	41,4	40,8
После лечения	89,1*	84,0*	74,1*

Примечание: * – достоверные различия по сравнению с исходным значением на фоне лечения, $p < 0,05$.

В группе А достигнутый уровень реабилитации составил 93,2% (41 чел.) первый уровень, и 6,8% (3 чел.) второй уровень, в группе Б соответственно 80,6% (29 чел.) и 20,4% (7 чел.), в группе В – 66,7% (20 чел.) и 33,3% (10 чел.).

Таблица 6

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ, %

<i>Группы</i>	<i>Группа А n = 44</i>	<i>Группа Б n = 36</i>	<i>Группа В n = 30</i>
Клиническое выздоровление	92,3	80,6	66,7
Значительное улучшение	6,8	16,7	23,3
Без перемен	0	2,7	9,9
Ухудшение	0	0	0

ВЫВОДЫ

1. Особенности патофизиомеханических изменений обследуемых пациентов выражались в следующем:

У части пациентов 53,2 % боли в покое отсутствовали и проявлялись лишь при движении. Все пациенты имели нарушения двигательного стереотипа в поясничном отделе позвоночника, связанного с болью, чаще всего нарушения наблюдались при движениях: флексия 41,1%, экстензия 34,8%, латерофлексия в сторону боли 25,4%. Наиболее частое отклонение центра тяжести от центральной оси наблюдалось назад и влево – 32%.

2. У всех обследованных больных с люмбалгией имелись изменения в канально-меридианальной системе. У подавляющего большинства больных страдали «ножные» каналы, соответствующие элементу Вода (98,2%) и Дерево (72,9%), в частности: R (почек) 72,2%; V (мочевого пузыря) 76,1 %; VB (желчного пузыря) 55,4% и F (печени) 51,5%.

3. На основании результатов поискового исследования, теоретических положений восточной медицины и современной концепции «памяти о травме» созданы критерии разработки комбинированного метода лечения люмбалгии, учитывающие особенности характера болевого синдрома и двигательного стереотипа, а также особенности энергетического дисбаланса в канально-меридианальной системе.

4. Включение метода динамической рефлексотерапии в программу восстановительного лечения при люмбалгии обуславливает ликвидацию болевого синдрома движения в 95,5% и выраженности неврологических проявлений у 100% пациентов, что способствует более полному восстановлению приспособительной активности (93,2%) в сравнении с классическим методом иглорефлексотерапии, а также лечением, соответствующим медицинским стандартам без применения иглорефлексотерапии.

5. В результате применения динамической рефлексотерапии при люмбалгии в 95,5% болевой синдром ликвидируется, в 93,2% восстанавливается объем движений и тонусно-силовой баланс мышц, в 89,1% нормализуется энергоемкость и электропроводность в точках КМС, улучшаются стабилметрические показатели.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Показанием для использования метода динамической рефлексотерапии являются – люмбалгия, болевые мышечные синдромы в поясничном отделе позвоночника. Наиболее эффективен метод при лечении болевого синдрома движения.

2. Основными этапами выполнения являются определение точек для введения игл, введение игл, выполнение пациентом серии физических упражнений, выполняющихся повторно.

3. Количество сеансов на курс лечения индивидуально и составляет от 2–3 до 9–10, сеансы выполняются ежедневно.

4. Эффект методики выражается в устранении боли, нормализации мышечного тонуса и восстановлении утраченного объема движения в поясничном отделе позвоночника.

5. Повторные курсы лечения следует проводить при признаках обострения люмбалгии, а также с профилактической целью при наличии характерной сезонности обострений.

6. Для повышения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий при люмбалгии рекомендуется:

а) включение метода динамической рефлексотерапии в комплекс восстановительного лечения;

б) использование метода динамической рефлексотерапии как самостоятельного метода лечения у пациентов в случае наличия противопоказаний к другим методам лечения (медикаментозным, физиотерапевтическим и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Сингх, Д. Практическая энциклопедия восточной медицины. – М., 1997.
2. Пишель, Я.В., Шапиро, М.И., Шапиро, И.И. Анатомо-клинический атлас рефлексотерапии. – М., 1989.
3. Коган, О.Г., Гутман, Е.Г., Кузнецова, О.В. Цзин-ло клинико-энергетическая характеристика канальной системы. – Новосибирск, 1993.
4. Байнфилд, Б., Корнголд, Е. Между небом и землей. – М., 1997.
5. Хоанг Бао Тяу, Ла Куанг Ниеп. Иглоукалывание. – М., 1989.
6. Табеева, Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии. – М., 2004.
7. Патент РФ – Способ лечения люмбалгии методом иглорефлексотерапии в сочетании с физическими упражнениями № 2356528 Б №15 от 27.05. А. Г. Семенов, Е. А. Полукарова, А. Г. Чеченин. – 2009.
8. Манвелов, Л.С. Атмосфера // Нервные болезни. – № 3. – С 42. – М., 2004.
9. Левин, О.С. Атмосфера // Нервы. – № 3–4. – С. 9. – М., 2007.

УДК 616.134.9

ВЛИЯНИЕ МАКСИМАЛЬНОЙ РОТАЦИИ ГОЛОВЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ КРОВотоКА В ИНТРАКРАНИАЛЬНОМ СЕКМЕНТЕ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

М.Л. Дическул, В.П. Куликов

Кафедра патофизиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Алтайского государственного медицинского университета Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Барнаул, Россия

THE INFLUENCE OF THE HEAD MAXIMUM ROTATION ON BLOOD FLOW PARAMETERS IN THE INTRACRANIAL SEGMENT OF THE VERTEBRAL ARTERIES

M.L. Dicheskul, V.P. Kulikov

Altai State Medical University, Barnaul, Russia

РЕЗЮМЕ

При помощи доплеровского сканирования исследованы параметры кровотока в интракраниальном сегменте позвоночных артерий в состоянии покоя и при максимальной ротации головы у 40 здоровых и 52 пациентов с патологией шейного отдела позвоночника (ШОП). Реактивность кровотока в позвоночных артериях на повороты головы не имела отчетливой зависимости от направления ротации. У здоровых величина пиковой скорости кровотока при поворотной пробе значительно снижается в левой позвоночной артерии. У пациентов с патологией ШОП пиковая скорость кровотока снижается в обеих позвоночных артериях независимо от стороны поворота. Диагностическим порогом для выявления экстравазального воздействия на позвоночную артерию является 30-процентное снижение пиковой скорости кровотока при поворотах головы. По данным ROC-анализа, специфичность теста по этому критерию для контрлатерального поворота головы составляет 97,47%, отношение правдоподобия и прогностическая ценность положительного теста 5,64 и 87,5%; при ипсилатеральном повороте соответственно 98,67, 9,56 и 92,9%.

Ключевые слова: позвоночная артерия, поворотный тест, ультразвуковое доплеровское ангиосканирование.

SUMMARY

Using color duplex scanning investigated dopplerographic assessment of the intracranial segment of the vertebral arteries at rest and at maximum cervical spine rotation of 40 healthy and 52 patients. We have not set depending on the reactivity of blood flow from the direction of the rotation. In healthy individuals value of peak flow velocity in the rotating was significantly reduced in the left vertebral artery. In patient peak velocity of blood flow is reduced both in vertebral artery, regardless of the direction of rotation. Diagnostic threshold for identifying extrinsic compression on vertebral artery is a 30% reduction in peak flow velocity during cervical spine rotation. According to ROC analysis of the specificity of the test by this criterion for the contralateral cervical spine rotation is 97,47%, and the likelihood ratio and predictive value of positive test 5,64 and 87,5% , for ipsilateral rotation respectively – 98,67, 9,56 and 92,9%.

Key words: vertebral artery, cervical spine rotation, ultrasonography, TCCS.

ВВЕДЕНИЕ

Экстравазальное воздействие на позвоночную артерию, в т.ч. связанное с поворотами головы, нередко становится причиной вертебробазилярной ишемии [2, 3]. Преманипулятивное тестирование не всегда позволяет выявить нарушение кровотока в ПА. С развитием ультразвуковых технологий исследования сосудов существенно улучшилась диагностика нарушений мозгового кровообращения. За последнее десятилетие опубликовано много работ, посвященных дуплексному сканированию позвоночных артерий. Подробно описаны методика исследования, патологические изменения показателей кровотока в ПА на экстракраниальном и интракраниальном уровнях [2, 3]. Однако работы по изучению показателей кровотока в ПА при поворотной пробе малочисленны, опубликованные результаты разноречивы и касаются только здоровых лиц [4–6].

Цель настоящей работы – установить закономерности динамики показателей кровотока в интракраниальном сегменте ПА при максимальной ротации головы у здоровых и пациентов с патологией шейного отдела позвоночника (ШОП).

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Сравнительное исследование показателей кровотока в позвоночных артериях при поворотных пробах было проведено у пациентов с патологией ШОП и у здоровых добровольцев. В группу патологии вошли 52 пациента в возрасте от 18 до 57 лет, из них 15 мужчин и 37 женщин, которые были направлены на дуплексное ангиосканирование в связи с периодическими жалобами на головные боли, головокружение, кохлеовестибулярные и зрительные нарушения, часто связанные с определенными движениями головой, напряжением мышц шеи. Изменения в ШОП, выявленные рентгенологически или при помощи других нейровизуализационных методик (КТ, МРТ), у данных пациентов включали: остеохондроз 2–4 ст. – 28 случаев; нестабильность позвоночника – 17 случаев; аномалии C_1 – C_2 в семи случаях, в т.ч. Киммерле – у троих, и в половине случаев было отмечено сочетание каких-либо указанных нарушений. При дуплексном сканировании позвоночных артерий у шестерых пациентов в этой группе было выявлено вхождение ПА в костный канал на уровне C_5 – C_6 , в том числе 4 случая – с двух сторон; деформация ПА в межпозвоночных промежутках с локальным градиентом скорости кровотока была отмечена в 9 случаях, в т.ч. пять – слева. У десяти пациентов ПА была малого диаметра (менее 3 мм), но без гемодинамических последствий, т.е. интракраниально в ней был лоцирован кровоток. Наиболее часто регистрировалось нарушение прямолинейности хода ПА в костном канале без гемодинамических изменений – 33 случая, преимущественно в сочетании с другими указанными нарушениями. Пятеро пациентов, по данным УЗ-сканирования, в состоянии покоя не имели патологических изменений хода или показателей кровотока в ПА.

Группу сравнения составили 40 здоровых добровольцев в возрасте от 17 до 53 лет, из них 16 мужчин и 24 женщины, без клинических признаков вертебробазилярной дисциркуляции, в т.ч. цервикогенной головной боли. Рентгенологические признаки начальных проявлений остеохондроза были выявлены у 12 пациентов старшей возрастной группы. При ультразвуковом исследовании экстракраниального и интракраниального сегментов ПА у всех обследованных были зарегистрированы нормальный ход сосуда и форма спектра доплерограммы, нормативные величины скорости кровотока и индекса резистентности.

В обе группы не включались лица с ультразвуковыми критериями атером в сонных или позвоночных артериях.

Исследование ПА было выполнено на ультразвуковой системе Vivid-3 Pro (GE, США). Для дуплексного сканирования экстракраниального отдела ПА использовали линейный датчик 6–10 МГц. Для изучения интракраниального сегмента ПА_{V4} использовали субокципитальный доступ (срединный и парамедианный) и секторный датчик 2,5–3,6 МГц. Исходно в состоянии покоя и при поворотных пробах сканирование ПА_{V4} выполняли в положении пациента лежа на животе. Показатели кровотока оценивали в дистальных отрезках ПА_{V4} (перед слиянием ПА в основную артерию), изначально при нейтральном положении головы, затем при максимальной ротации вправо и после этого при максимальной ротации влево.

Пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps} , см/с) измеряли по записанному спектру доплерограммы. Межсторонний коэффициент асимметрии (КА, %) показателей вычисляли по формуле: $(P_{\text{больш}} - P_{\text{меньш}}) / P_{\text{больш}} \times 100\%$, где $P_{\text{больш}}$ – большее значение показателя, $P_{\text{меньш}}$ – меньшее значение показателя. Оценку реакции кровотока в ПА на функциональную пробу проводили путем расчета коэффициента реактивности (КР, %) по формуле: $(P_{\text{фп}} / P_{\text{исх.}} - 1) \times 100$, где $P_{\text{фп}}$ и $P_{\text{исх.}}$ – значения показателя после функциональной пробы и в покое. Статистический анализ был проведен с помощью программы Statistica 6 для Windows. Количественные данные представлены в виде медианы, 5-го и 95-го перцентилей (Me [5; 95]). При сравнении полученных результатов использованы критерии Манна–Уитни, Вилкоксона и двусторонний точный критерий Фишера. Для оценки диагностической информативности поворотной пробы проводили ROC-анализ (receiver operating characteristic curves) [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Доплерограмма спектра кровотока в интракраниальном сегменте ПА у испытуемых обеих групп была типичной формы (см. рис.).

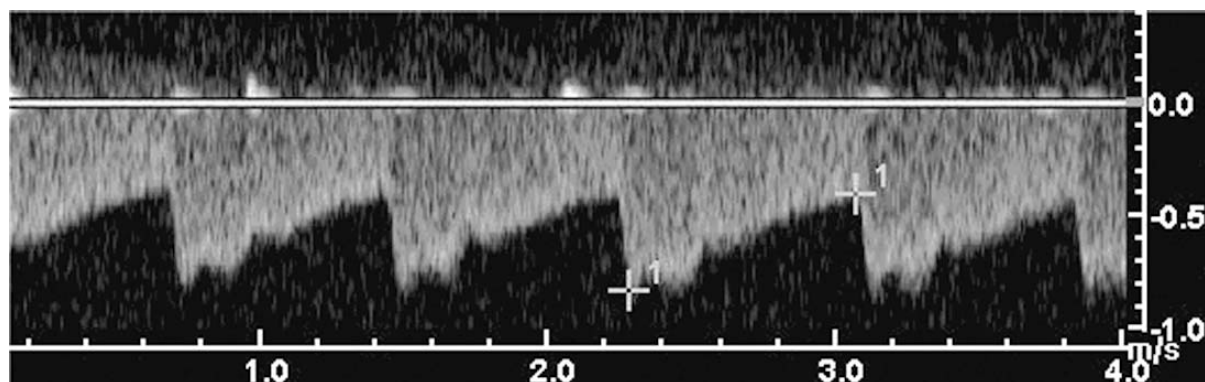


Рис. Нормальная доплерограмма спектра кровотока в интракраниальном сегменте позвоночной артерии

Коэффициенты асимметрии пиковой систолической скорости кровотока между группами не различались и составляли у здоровых 10,1 % [0,73%; 26,1 %], а в группе ШОП – 10,4 % [0,3 %; 43,2 %]. Результаты, полученные при исследовании интракраниальных сегментов ПА в состоянии покоя и при поворотной пробе, представлены в табл. 1.

В состоянии покоя средние величины показателей кровотока в ПА_{V4} в обеих группах соответствовали литературным данным [2]. В группе сравнения величина V_{psV4} при поворотах головы значимо изменялась только в левой ПА, тогда как у пациентов с патологией ШОП достоверное снижение пиковой скорости кровотока в ПА_{V4} было отмечено с обеих сторон. Кроме того, в группе патологии при ипсилатеральном повороте величина снижения скорости в левой ПА была значимо больше, чем справа. При межгрупповом сравнении одноименных ПА статистически значимые различия пиковой скорости кровотока были установлены между правыми ПА при контрлатеральном повороте головы, а между левыми ПА – при ипсилатеральном повороте.

Исследуемые группы значимо различались по количеству случаев снижения V_{psV4} на 30% и более ($P = 0,0001$). Суммарно по обеим ПА у здоровых таких случаев было три, тогда как в группе с патологией ШОП – 27 случаев, из них 20 – в левой ПА (при контрлатеральном повороте – 8, при ипсилатеральном – 12).

Таким образом, мы установили, что у здоровых значимое снижение скорости кровотока на повороты головы наблюдается только в левой ПА, что разнится с выводами других авторов, одни из которых отмечали отсутствие у здоровых значимого изменения скорости кровотока [4], а другие установили снижение кровотока в ПА независимо от стороны ротации, но больше при контрлатеральном повороте

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОТОКА В ИНТРАКРАНИАЛЬНОМ (V_4) СЕГМЕНТЕ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ
В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ И ПРИ ПОВОРОТНОЙ ПРОБЕ**

Показатели	Группа с патологией ШОП		Группа сравнения	
	Правая ПА (n = 50)	Левая ПА (n = 52)	Правая ПА (n = 40)	Левая ПА (n = 40)
V_{psV4} П, см/с	63,7 [37,4; 84,0]	64,1 [40,0; 91,0]	61,1 [41,9; 81,6]	65,0 [41,5; 85,3]
V_{psV4} КП, см/с	50,3 # [33,8; 77,8]	57,0 # [31,0; 86,0]	57,0* [43,7; 85,0]	58,6 # [38,0; 87,9]
КР V_{psV4} КП, %	-17,8 [-35,2; 16,0]	-8,9 [-36,4; 18,6]	-4,3* [-31,3; 31,7]	-6,1 [-24,4; 16,3]
V_{psV4} ИП, см/с	57,0 #* [38,0; 93,1]	51,16 # [33,0; 83,0]	58,1 [39,0; 79,6]	62,0#* [34,0; 87,0]
КР V_{psV4} ИП, %	-9,3* [-26,8; 28,4]	-16,6 [-48,7; 12,4]	-7,2 [-26,0; 31,0]	-5,8* [-26,7; 33,2]

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы, 5-го и 95-го перцентилей (Me [5; 95]); n – количество исследованных сосудов; V_{psV4} П, V_{psV4} КП, V_{psV4} ИП, см/с – пиковая систолическая скорость кровотока в покое, при контрлатеральном и ипсилатеральном поворотах; КР V_{psV4} КП и КР V_{psV4} ИП – коэффициенты реактивности V_{psV4} при контрлатеральном и ипсилатеральном поворотах.

Достоверность изменения показателя на повороты головы при $p < 0,05$.

* Достоверность внутригруппового различия между правой и левой ПА при $p < 0,05$.

* Достоверность межгруппового различия между одноименными ПА при $p < 0,05$.

головы [5], однако отдельного анализа изменений в правой и левой ПА не проводилось. Также противоречивые результаты, по-видимому, связаны с разной методологией проведения и оценкой результатов теста. Мы проводили тестирование в положении пациента лежа на животе, т.к. это наиболее удобная позиция для визуализации четвертого сегмента ПА, тогда как другие авторы использовали положение сидя, позволяющее изучать кровоток во всех сегментах ПА, или оценивали второй сегмент ПА в положении пациента лежа на спине [6]. Ранее было показано, что скорости кровотока в ПА у лежащих пациентов выше по сравнению с положением сидя [6] и разнятся в зависимости от сегмента ПА [3], поэтому сравнение опубликованных ранее и полученных нами данных не совсем корректно. В целом, большинство авторов отмечали снижение кровотока в ПА при контрлатеральном повороте [4–6] и только в одной работе исследовали изменения кровотока при ипсилатеральном повороте [6].

С целью установления диагностической точности поворотной пробы мы применили ROC-анализ полученных нами данных. Учитывая достоверные межгрупповые различия по снижению V_{psV4} на 30 % и более, точкой отсечения считали «снижение $V_{psV4} \geq 30\%$ ». Результаты представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, результаты суммарной оценки коэффициентов реактивности V_{psV4} обеих ПА показали достоверное различие групп при контрлатеральном повороте головы. При раздельном анализе коэффициентов реактивности V_{psV4} правых и левых ПА величины площади под кривой и ее доверительный интервал доказывают возможность достоверного разделения изученных групп по показателям правой ПА при контрлатеральном повороте и левой ПА при ипсилатеральном повороте. Наши результаты не расходятся с мнением других авторов о преимущественном снижении скорости кровотока при контрлатеральном повороте [6], однако мы раздельно оценили правую и левую ПА при поворотах головы в обе стороны, поэтому установили различие изученных групп еще и по результатам ипсилате-

Таблица 2

**ХАРАКТЕРИСТИКИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТОЧНОСТИ ТЕСТА (ROC-АНАЛИЗ)
ПРИ РАЗДЕЛЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ШОП (1) И ЗДОРОВЫХ ВЗРОСЛЫХ (0) ПО РЕЗУЛЬТАТАМ
ПОВОРОТНОЙ ПРОБЫ В ЧЕТВЕРТОМ СЕГМЕНТЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ (СНИЖЕНИЕ VPS ПА_{v4} ≥ 30%)**

Показатель	n (1/0)	AUC, 95% CI	Sensitivity, 95% CI	Specificity, 95% CI	+LR, 95% CI	–LR, 95% CI	+PV, 95% CI	–PV, 95% CI
Контралатеральный поворот								
Обе ПА _{v4} суммарно	102/80	0,647 0,572–0,717 P=0,0004	14,29 8,0–22,8	97,47 91,1–99,6	5,64 3,5–9,2	0,88 0,2–3,5	87,5 60,5–98,2	47,8 39,9–55,8
Правая ПА _{v4}	50/40	0,688 0,580–0,783 P=0,0011	14,58 6,1–27,8	94,87 82,6–99,2	2,84 1,4–5,7	0,90 0,2–3,5	77,8 40,1–96,5	47,4 36,0–59,1
Левая ПА _{v4}	52/40	0,600 0,492–0,702 P=0,0976	16,0 7,2–29,1	100,0 91,1–100,0		0,84	100,0 62,9–100,0	48,8 37,6–60,1
Ипсилатеральный поворот								
Обе ПА _{v4} суммарно	102/80	0,583 0,507–0,657 P=0,0559	12,75 7,0–20,8	98,67 92,8–99,8	9,56 5,7–15,9	0,88 0,1–6,2	92,9 66,1–98,8	45,4 37,6–53,4
Правая ПА _{v4}	50/40	0,546 0,438–0,652 P=0,4518	2,0 0,3–10,7	97,5 86,8–99,6	0,8 0,1–5,6	1,01 0,1–7,0	50,0 8,2–91,8	44,3 33,7–55,3
Левая ПА _{v4}	52/40	0,662 0,556–0,758 P=0,0054	25,0 14,0–38,9	97,44 86,5–99,6	9,75 6,1–15,7	0,77 0,1–5,4	92,9 66,1–98,8	49,4 37,8–61,0

Примечание: AUC, 95% CI – площадь под кривой и 95% доверительный интервал (ДИ); Sensitivity, 95% CI – чувствительность и 95% ДИ; Specificity, 95% CI – специфичность и 95% ДИ; +LR, 95% CI – отношение правдоподобия положительного результата теста и 95% ДИ; –LR, 95% CI – отношение правдоподобия отрицательного результата теста и 95% ДИ; +PV, 95% CI – прогностическая ценность положительного результата теста и 95% ДИ; –PV, 95% CI – прогностическая ценность отрицательного результата теста и 95% ДИ.

рального поворота. Чувствительность теста во всех случаях оказалась низкой, а специфичность высокой, т.е. тест полезен для исключения экстравазального воздействия на ПА. Величины положительного отношения правдоподобия (+LR) показывают, что снижение V_{psv4} ≥ 30% при контралатеральном повороте в 5,64 раз более вероятно у пациента с патологией ШОП, чем у здорового, а при ипсилатеральном повороте – в 9,56 раз, но в последнем случае только для левой ПА. Высокие величины специфичности и в большей мере положительного отношения правдоподобия (+LR) свидетельствуют о том, что при позитивном поворотном тесте можно подозревать наличие экстравазального воздействия на ПА и на основании этого отобрать пациентов, нуждающихся в углубленном обследовании. Прогностическая ценность положительного результата теста (+PV) достаточно высокая, но вероятность отсутствия заболевания при отрицательном (нормальном) результате теста (–PV) – около 50% во всех случаях, что не позволяет с уверенностью исключить нарушения кровотока в ПА при отрицательном тесте у каждого второго пациента.

Таким образом, впервые показано, что у пациентов с патологией ШОП снижение скорости кровотока на интракраниальном уровне происходит в обеих ПА независимо от направления поворота головы. Результаты настоящей работы подтверждают мнение других исследователей о возможности выявления

экстравазального воздействия на ПА при поворотном тесте под ультразвуковым контролем. Мы показали правомерность критерия 30%-го снижения пиковой скорости кровотока в интракраниальном сегменте ПА при поворотах головы как в ипсилатеральную, так и в контрлатеральную стороны. Однако необходимо учитывать, что отрицательный тест не является гарантией отсутствия патологического воздействия на позвоночную артерию. Вероятность ложноположительного и ложноотрицательного результата пробы требует тестирования пациентов в динамике и сопоставления с клиническими проявлениями дисциркуляции в вертебробазилярном бассейне.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых величина пиковой скорости кровотока в интракраниальном сегменте обеих ПА при поворотной пробе значительно снижается в левой ПА при контрлатеральном и ипсилатеральном поворотах головы.

2. У пациентов с патологией ШОП снижение пиковой скорости кровотока в интракраниальном сегменте происходит в обеих ПА независимо от стороны поворота.

3. Диагностическим порогом для выявления экстравазального воздействия на позвоночную артерию является 30% снижение пиковой скорости кровотока при поворотах головы. Специфичность теста по этому критерию для контрлатерального поворота головы составляет 97,5%, отношение правдоподобия и прогностическая ценность положительного теста – 5,64 и 87,5%; при ипсилатеральном повороте соответственно 98,67, 9,56 и 92,9%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностическое тестирование / [Электронный ресурс] / Greenberg R., Daniels S., Flanders D. Medical Epidemiology, 3rd edition: Lange Medical Books, NY, 2001. – 215 p. – Режим доступа: stphs.narod.ru/COPC/diagnos.htm.
2. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. В.П. Куликова. – М.: СТРМ, 2007. – 512 с.
3. *Buckenham, T.M., Wright, I.A.* Ultrasound of the extracranial vertebral artery // *Brit. J. Radiol.* – 2004. – V. 77. – P. 15–20.
4. *Haynes, M.J., Milne, N.* Color duplex sonographic findings in human vertebral arteries during cervical rotation // *J. Clin. Ultrasound.* – 2001. – V. 29, N 1. – P. 14–24.
5. *Mitchell, J.A.* Changes in vertebral artery blood flow following normal rotation of the cervical spine // *J. Manipulative Physiol Ther.* – 2003. – V.26, N 6. – P. 347–351.
6. *Mitchell, J.* Vertebral Artery Blood flow Velocity Changes Associated with Cervical Spine rotation: A Meta-Analysis of the Evidence with implications for Professional Practice // *J. Man. Manip. Ther.* – 2009. – V. 17, N 1. – P. 46–57.

УДК 616.8-005

ДИНАМИКА ИНДЕКСА КЕРДО В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Я.Н. Машковская¹, Д.Б. Вчерашний², Н.Е. Иванова³, В.В. Кирьянова³, С.В. Новосельцев³, Д.Е. Мохов³

¹ ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

² СПбГУ, Медицинский факультет, кафедра физиологии, Санкт-Петербург, Россия

³ ГОУ ДПО СПб МАПО, Санкт-Петербург, Россия

KERDO INDEX DYNAMICS IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Ya.N. Mashkovskaya¹, D.B. Vcherashny², N.E. Ivanova³, V.V. Kiryanova³, S.V. Novoseltsev³, D.E. Mokhov³

¹ Federal State Institution – Russian Neurosurgical Institute named after A.L. Polenov

² St-Petersburg State University, Medical Department, Physiology sub-department

³ State Educational Institution of Additional Professional Education – St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, St-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе рассмотрено использование фотохромотерапии в лечении больных с хронической ишемией головного мозга. Проведено обследование и лечение 75 пациентов с хронической ишемией головного мозга в возрасте от 24 до 73 лет. До и после лечения проводился расчет вегетативного индекса Кердо для пациентов обеих групп. После проведенного лечения отмечался сдвиг в зону преобладания парасимпатической нервной системы и эйтонии, что сопровождалось уменьшением частоты сердечных сокращений и относительной нормализацией работы сердца. Выраженное снижение у больных основной группы вегетативного индекса Кердо отражает переход стадии срочной адаптации к стадии долговременной адаптации.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, хроническая ишемия головного мозга, индекс Кердо, восстановительное лечение, физиотерапия.

SUMMARY

The application of photochromotherapy for the treatment of patients with chronic cerebral ischemia is considered in the article. 75 patients aged from 24 to 73 with chronic cerebral ischemia were examined and treated. Vegetative Kerdo index was calculated for both groups before and after the treatment. The shift to the zone of dominance of parasympathetic nervous system and eutonia was observed after the treatment, and it was accompanied with the heart rate decrease and relative normalization of the cardiac performance. The apparent decrease of vegetative Kerdo index in patients from the main group reflects the transition from urgent adaptation phase to long-term adaptation phase.

Key words: vegetative nervous system, chronic cerebral ischemia, Kerdo index, restorative therapy, physiotherapy.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем восстановительной медицины является разработка новых методов лечения заболеваний, связанных с хронической ишемией головного мозга, а также внедрение этих методов в различные отрасли медицины [1, 2].

Прогрессирующее течение данного заболевания требует включения в комплекс лечения немедикаментозных методов, направленных на восстановление функциональных резервов организма человека. В этой работе рассмотрен метод фотохромотерапии [3].

Световое излучение оказывает влияние на функциональное состояние центральной нервной системы, обмен веществ, деятельность эндокринных желез, состав крови и т.д. Оно обладает следующими особенностями: не оказывает повреждающего действия на клетки, ткани и органы, способствует развитию адаптационных реакций, обеспечивает хорошую переносимость процедур [4, 5].

Целью данной работы являлось исследование влияния фотохромотерапии на индекс Кердо в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ).

В рамках данной работы было проведено лечение 75 пациентов с ХИГМ в возрасте от 24 до 73 лет на базе нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова в период с 2003 по 2007 гг.

Для диагностики ХИГМ необходимы тщательное изучение анамнеза заболевания, оценка неврологического статуса, применение нейропсихологических и инструментальных методов исследования. Необходимы также доказательства причинно-следственной связи между наблюдаемыми в клинической картине симптомами и ишемическим поражением головного мозга, что нашло отражение в принятых сегодня диагностических критериях ХИГМ [3]:

Клиническая картина ХИГМ имеет прогрессирующее развитие, и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на 3 стадии:

I – умеренно выраженная (с очаговой неврологической симптоматикой, но недостаточно выраженной для диагностики очередного неврологического синдрома).

II – выраженная (наличие достаточно выраженного неврологического синдрома, нейропсихологические изменения, включая снижение критики по отношению к своему состоянию и эмоционально-личностные нарушения).

III – резко выраженная (сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга; у подавляющего большинства больных этой группы имеется и сосудистая деменция).

Основными клиническими проявлениями обследованных пациентов были головная боль, головокружение, шум в ушах, снижение памяти и работоспособности, пирамидные нарушения [6].

С целью верификации диагноза всем пациентам проводилось стандартное неврологическое обследование с оценкой соматического и неврологического статуса, ЭЭГ, стабилметрическое обследование (до и после), проводилась транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование магистральных артерий каротидного и вертебрально-базилярного бассейна на ультразвуковом аппарате Siemens Sonoline Versa plus.

В результате отбора пациентов были сформированы две группы: основная (43 пациента) и контрольная (32 пациента). Лечение пациентов основной группы проводилось по стандартной схеме с добавлением курса процедур фотохромотерапии. Пациенты контрольной группы получали только медикаментозное лечение по стандартной схеме.

Фотохромотерапия – лечебный метод, в котором используется терапевтическое воздействие различных участков спектра видимого излучения. Для каждого цвета определен соответствующий диапазон спектра:

Фиолетовый – 380–420 нм

Синий – 421–495 нм

Зеленый – 496–566 нм

Желтый – 567–589 нм

Оранжевый – 590–627 нм

Красный – 628–780 нм

Видимое излучение представляет гамму различных цветов, которые оказывают избирательное действие на возбудимость корковых и подкорковых нервных центров. Красное и оранжевое излучения возбуждают корковые центры и подкорковые структуры, синее и фиолетовое – угнетают их, а зеленое и желтое уравнивают процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга. При поглощении видимого излучения в коже происходит выделение тепла, которое изменяет импульсную активность

чувствительных волокон кожи, активирует рефлекторные и местные реакции микроциркуляторного русла и усиливает метаболизм облучаемых тканей.

Процедуры фотохромотерапии выполнялись с помощью аппарата «Спектр-ЛЦ-02». Воздействие осуществлялось на рефлекторно-сегментарную зону C4–Th4 и зоны синокаротидных ганглиев. Длина волны излучения составляла 540 нм (зелёный свет). Курс лечения составил 10 сеансов по 3–5 минут каждый. До и после лечения проводился расчет вегетативного индекса Кердо (ВИК) для пациентов обеих групп. В рамках данного исследования мы попытались уточнить особенности влияния фотохромотерапии с длиной волны 540 нм при II–III степени ХИГМ у пациентов с дисциркуляцией в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах на этапе реабилитации.

Как известно, вегетативный индекс Кердо [7, 8] отражает регуляторную функцию деятельности организма в целях жизнеобеспечения и уравнивания внешних воздействий. Из этого определения следует, что вегетативный индекс Кердо нельзя рассматривать как абсолютное преобладание какой-либо одной функции, которое анатомически связано с одним, не всегда однозначно выделяемым отделом нервной системы.

Полученные ранее [9] результаты клинических наблюдений и экспериментальные исследования показывают, что два антагонистических отдела вегетативной нервной системы принимают участие в регуляции жизненных процессов не по принципу «или-или», но одновременно задействованы пропорционально нагрузке на организм.

Симпатикотония и парасимпатикотония различаются интенсивностью и направлением обменных процессов, основу которых составляют окисление и кислотно-щелочное равновесие. В свою очередь, интенсивность окислительных процессов определяет потребность организма в кислороде. Доставка кислорода обеспечивается системой кровообращения, которая соответствует потребности организма в кислороде. Эта взаимосвязь позволяет сделать заключение об актуальном вегетативном тоне [9]. По показателям, характеризующим работу сердца, циркуляцию крови и транспорт кислорода, можно судить о состоянии пациента и об эффективности лечебных мероприятий [10].

Расчет производился с помощью следующего уравнения:

$$ВИК = (1 - ДАД/ЧСС) \times 100,$$

где ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

При сдвиге вегетативного тонуса в сторону симпатикотонии диастолическое давление падает, ЧСС возрастает. При парасимпатикотонии возрастает диастолическое давление, снижается ЧСС. Таким образом, ВИК представляет собой целое положительное или отрицательное число. Согласно этой формуле, если ДАД/ЧСС=1, т.е. совпадает со средним значением, то ВИК=0. Если ДАД/ЧСС<1, то ВИК положителен, если ДАД/ЧСС>1, ВИК отрицателен.

Положительные значения означают сдвиг вегетативного тонуса в сторону симпатического преобладания, отрицательные – в сторону парасимпатического.

Таким образом, с помощью повторных определений индекса можно установить, какие сдвиги в вегетативном тоне пациентов произошли в результате лечения. Ниже, в табл. 1, представлены средние по модулю значения индекса Кердо в каждой из групп до и после проведенного лечения.

Таблица 1

МОДУЛЬ ИНДЕКСА КЕРДО В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Индекс Кердо	Основная группа $M \pm m$	Контрольная группа $M \pm m$
До лечения	14,369 ± 5,1	8,076 ± 2,7
После лечения	5,995 ± 3,7	3,255 ± 2,1
Динамика	8,374	4,821

Из анализа представленной таблицы следует, что у пациентов основной группы вегетативный индекс Кердо понизился на 8,374, тогда как в контрольной группе после лечения он снизился лишь на 4,821. Графически полученные результаты представлены на диаграмме 1.

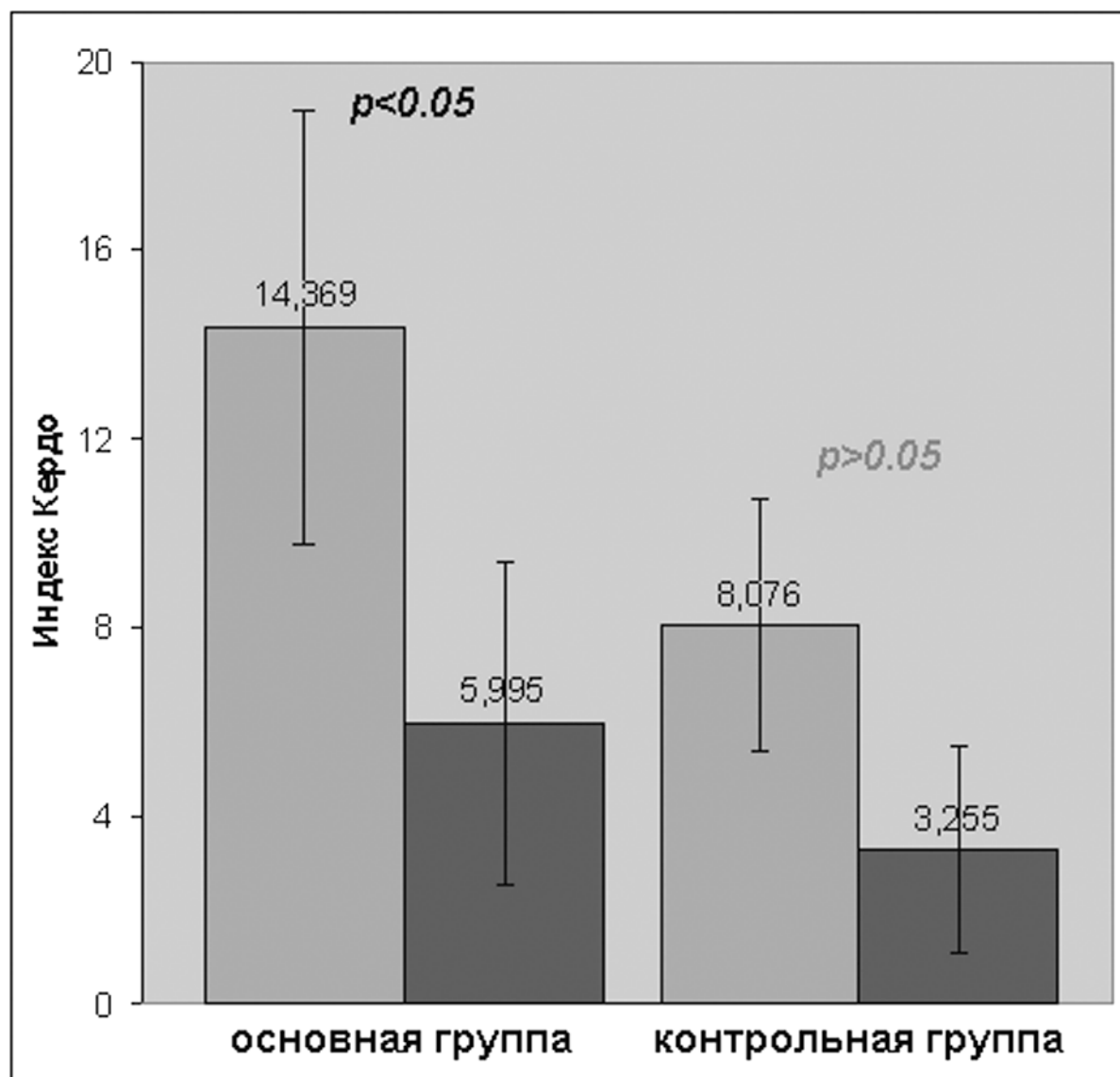


Диаграмма 1. Значения индекса Кердо в основной и контрольной группах до и после проведенного лечения

Для статистической оценки достоверности полученных результатов проведен сравнительный анализ динамики индекса Кердо как внутри групп, так и между группами по каждому из пациентов. Проверка на нормальность осуществлялась с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Для обеих групп результат находился в зоне значимости.

Снижение индекса Кердо в основной группе является достоверным ($p < 0,05$), в то время как в контрольной группе речь может идти только о тенденции к снижению ($p > 0,05$).

Нами также было проведено сравнение динамики индекса Кердо по группам с помощью критерия Стьюдента. Полученный результат $p = 0,049$ является достоверным ($p < 0,05$). Графически полученный результат представлен на диаграмме 2.

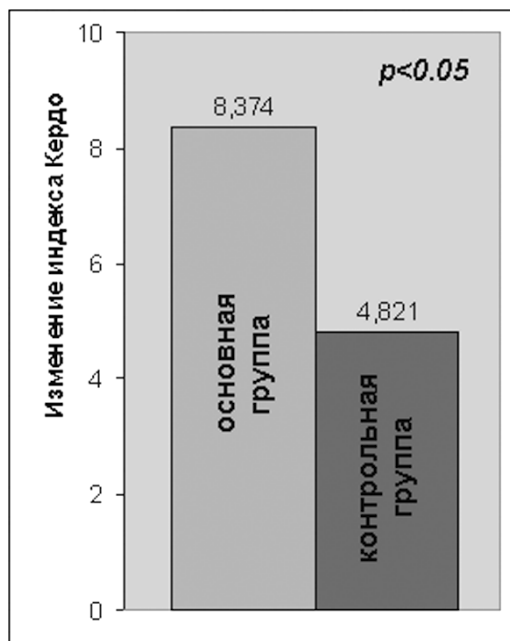


Диаграмма 2. Динамика индекса Кердо в основной и контрольной группах в результате лечения

ВЫВОДЫ

Анализ значений индекса Кердо позволил сделать следующие выводы:

1. До лечения у пациентов с ХИГМ отмечалось преобладание симпатического или парасимпатического влияния ВНС.
2. После проведенного лечения отмечался сдвиг в зону преобладания парасимпатической нервной системы и эйтонии, что сопровождалось уменьшением частоты сердечных сокращений и относительной нормализацией работы сердца.
3. Выраженное снижение у пациентов основной группы вегетативного индекса Кердо отражает переход стадии срочной адаптации к стадии долговременной адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М. : ПБОЮЛ Андреева Т.М., 2004. – 432 с.
2. Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б., Уколова, М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов, 1979. – 126 с.
3. Гусев, Е.И., Скворцова, В.И. Ишемия головного мозга. – М. : Медицина, 2001. – 328 с.
4. Илларионов, В.Е. Основы лазерной терапии. – М. : Респект, 1992. – 122 с.
5. Кадыков, А.С., Черникова, Л.А., Шахларонова, Н.В. Реабилитация неврологических больных. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 560 с.
6. Козлов, В.И., Буйлин, В.Н. Лазеротерапия. – М. : Медицина, 1993. – 149 с.
7. Малышев, В.Д., Веденина, И.В., Омаров, Х.Т. и др. Интенсивная терапия : руководство для врачей / под ред. Малышева В.Д. – М. : Медицина, 2002. – С. 39.
8. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. – СПб. : ВМедА, 2003. – 224 с.
9. Пономаренко, Г.Н. Физические методы лечения : справочник. – 2-е изд, перераб. и доп. – СПб. : ВМедА, 2002. – 299 с.
10. Birkmayer und Winkler. Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. – Springer-Verlag, Wien, 1951.
11. Kérdő, I. Statistical analysis of vegetative reactions under various meteorological conditions. Vortrag, gehalten am 5.IX.1963 zu Pau anlässlich des III. Internat. Kongresses d. Intern. Ges. f. Biometeorologie (künftige Publikation in den Proceedings des Kongresses, Pergamon Press, London).

УДК 616.711-018.3-002.28-085.828

ДИАГНОСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА

С.И. Львов**Научный центр прикладной кинезиологии и восстановительной медицины, Москва, Россия****Центр современной косметологии, Королев, Россия**

DIAGNOSTICS OF NON-SPECIFIC ADAPTIVE RESPONSES OF A BODY

S.I. Lvov**Scientific Center of the Applied Kinesiology and Restorative Medicine, Moscow, Russia****The Modern Cosmetology Center, city of Korolev, Russia**

РЕЗЮМЕ

В статье на основе анализа результатов клинического исследования и мануального мышечного тестирования 72 пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника показана возможность диагностики типа адаптационной реакции и уровня реактивности организма с использованием методологии прикладной кинезиологии, предложен алгоритм диагностики, описаны кинезиологические признаки каждой адаптационной реакции.

Ключевые слова: адаптационные реакции, уровень реактивности организма, прикладная кинезиология.

SUMMARY

The possibility to diagnose a type of the adaptive response and a level of the body's reactivity has been demonstrated in the article on the basis of the analysis of the results of clinical examination and manual muscle testing of 72 patients with neurological manifestations of the spine osteochondrosis using the applied kinesiology method. The diagnostics algorithm was proposed, and kinesiological signs of each adaptive response were described.

Key words: adaptive response, body's reactivity level, applied kinesiology.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Известно, что на любые воздействия факторов окружающей среды в зависимости от уровня реактивности организм реагирует развитием общей неспецифической адаптационной реакции [1, 2, 8–10]. Это реакция тренировки (РТ), спокойной (РСА), повышенной активации (РПА), переактивации (РП) или стресса (РС). Каждая АР имеет четко различимые симптомы, признаки изменений систем гомеостаза, основанные на изучении изменений содержания в сыворотке крови гормонов гипофиза, глюкокортикоидов, минералокортикоидов, функциональных показателей щитовидной железы и половых желез, органов иммунной системы, органов желудочно-кишечного тракта [2].

Поэтому оценка адаптационных возможностей организма с учетом типа АР и УР пациента – важный аспект эффективной работы врача любой специальности. Для этого необходим анализ всех систем гомеостаза организма.

В клинической практике эта диагностика основана на анализе клинических данных и изучении лейкоцитарной формулы. При этом анализ крови должен быть взят с соблюдением определенных

условий, что возможно только в условиях стационара, а это затрудняет диагностику типа адаптационной реакции в амбулаторной практике. В то же время, используя методологию прикладной кинезиологии, возможно быстро провести качественную оценку работы систем гомеостаза организма и выяснить тип АР и УР пациента.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Установить возможность оценки типа адаптационной реакции и уровня реактивности организма методами прикладной кинезиологии.

МАТЕРИАЛ

Изучено 72 пациента в возрасте от 23 до 49 лет с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника. Мужчин было 31 (43,1%), женщин – 41 (56,9% случаев).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический, неврологический, кинезиологический (визуальная диагностика, мануальное мышечное тестирование, терапевтическая локализация, биохимическая провокация систем гомеостаза), клинический анализ крови с оценкой лейкоцитарной формулы. При клиническом обследовании особое внимание уделяли оценке психоэмоционального статуса. При мануальном мышечном тестировании использовали индикаторные и ассоциированные с конкретной исследуемой системой гомеостаза мышцы. Биохимическую провокацию проводили с использованием нозодов (набора «Detox», «Hormone Kit» и «Cytokine Kit» фирмы «Metabolics», Англия).

ЭТАПЫ КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель: качественная оценка дезорганизации работы систем гомеостаза и сопоставление результатов с периодической системой АР.

1 этап. Кинезиологическое обследование пациента по общепринятым принципам. Кинезиологический диагноз. Определение приоритетной причины дисфункции.

2 этап. Оценка систем гомеостаза организма, определение уровня реактивности (УР) и типа адаптационной реакции (АР) организма (место пациента в периодической системе адаптационных реакций).

1. Диагностика уровня реактивности. Использовали тестирование индикаторной мышцы (ИМ) и провокацию задержкой дыхания (уровень напряжения метаболизма) в секундах. При этом считали, что при появлении гипотонии ИМ пациента на задержку вдоха:

до 5 сек – очень низкий,

от 5 до 15 сек – низкий,

от 15 до 25 сек – средний,

более 25 сек – высокий уровень реактивности.

Заключение. Если нормотоничная мышца стала гипотоничной через 3 секунды после задержки вдоха – это очень низкий уровень реактивности и функциональные резервы пациента ограничены.

2. Диагностика типа адаптационной реакции пациента.

Для этого использовали индикаторную и ассоциированные с исследуемой системой гомеостаза мышцы (табл. 1).

Таблица 1

АССОЦИИРОВАННЫЕ С СИСТЕМОЙ ГОМЕОСТАЗА МЫШЦЫ

Эндокринный орган	Ассоциированная мышца
Эпифиз	Большая круглая мышца
Гипоталамус	Подключичная
Гипофиз	Надежных нет
Щитовидная железа	Малая круглая
Надпочечники	Портняжная, тонкая, задняя малоберцовая, камбаловидная и икроножная
Поджелудочная железа	Широчайшая спины
Репродуктивные органы	Малая и большая ягодичные, грушевидная и приводящие мышцы
Тимус	Подостная мышца
Селезенка	Средняя порция трапецевидной мышцы
Лимфатическая система	Малая грудная мышца

Проводили провокации систем гомеостаза, используя нозоды гормонов:

- гипофиза: АКТГ, ФСГ, ЛГ, ТТГ, ТТГ, СТГ;
- надпочечников: кортизол, кортизон, альдостерон;
- щитовидной железы: тироксин, ТЗ, ТЗ реверсный;
- половых желез: эстрадиол, эстон, эстриол, тестостерон.

Если при провокации нозодом нормотоничная мышца становилась гипо- или гипертоничной – значит, соответствующий гормон находится в организме в избытке.

Оценивали работу иммунной системы, используя маркеры Th 1 (ИЛ 2), Th 2 (ИЛ 4,6), Th 3 (ИЛ 13). Оценивали дезорганизацию работы полушарий, используя счет, пение.

Оценивали наличие психологической реверсии.

Проводили оценку эмоционального стресса.

Результаты кинезиологического обследования оценивали и определяли тип АР у пациента в момент обследования.

3. Определяли место пациента в системе адаптационных реакций (табл. 2).

Например: у пациента выявлен очень низкий УР и РС. В табл. 1 это правая нижняя ячейка, до нормы необходимо подняться еще на 3 уровня и перевести организм пациента до РТ, РСА или РПА.

3 этап. Сопоставляли данные 1 и 2 этапов и уточняли патогенетически значимую систему гомеостаза и причину дисфункций, требующую коррекции в первую очередь.

Далее формировали функциональный и клинический диагноз с учетом положения пациента в периодической системе адаптационных реакций.

4 этап. Подбирали нутриенты, гомеопатические препараты, фитосборы, аллопатические препараты для коррекции выявленных приоритетных и патогенетических звеньев дисфункций систем гомеостаза.

Таблица 2

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ

Высокие	Норма	Норма	Норма	Не развивается	Состояние предболезни
Средние	Начальная стадия предболезни	Начальная стадия предболезни	Начальная стадия предболезни	Не развивается	Состояние предболезни или болезнь
Низкие	Состояние предболезни или болезнь	Состояние предболезни или болезнь	Состояние предболезни или болезнь	Болезнь	Болезнь
Очень низкие	Болезнь	Болезнь	Болезнь	Болезнь	Болезнь
Уровни реактивности	РТ	РСА	РПА	РП	РС
Тип адаптационной реакции					

Проводили контроль переносимости подобранной коррекции с учетом реакции на нее систем гомеостаза.

Устраняли выявленные нарушения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и краниосакральной системы. С учетом места пациента в периодической системе адаптационных реакций выполняли эмоциональную, энергетическую коррекцию.

5 этап. Контроль систем гомеостаза и твердой мозговой оболочки после выполнения коррекции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мы провели диагностику типа адаптационной реакции и уровня реактивности у 72 пациентов на первичном приеме у прикладного кинезиолога. При этом у 61 из них (84,6 % случаев) тип реакции и уровень реактивности соответствовали критериям Гаркави Л Х (2–4).

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИОННОЙ РЕАКЦИИ НА ПЕРВОМ ПРИЕМЕ

<i>Тип реакций</i>	<i>Количество (n=72)</i>	<i>%</i>
Реакция тренировки	2	2,8
Реакция спокойной активации	1	1,4
Реакция повышенной активации	4	5,5
Реакция стресса	41	56,9
Реакция переактивации	24	33,3

На первом приеме у 31 (43,1%) пациента был очень низкий уровень реактивности, у 24 (33,3) – низкий, а у 17 (23,6%) – средний уровень реактивности. Причиной развития типа АР, по данным кинезиологического обследования, только у 4 (5,6%) пациентов был социально обусловленный эмоциональный стресс, а у 68 (94,4%) пациентов была хроническая интоксикация. В группе пациентов с хронической интоксикацией развитие АР вызывал один конкретный фактор: токсические металлы 24 (35,3%), паразиты 22 (32,3%), грибы 14 (20,6%), вирусы 6 (8,8%) и токсические углеводороды у 2 пациентов (2,9 % случаев). Всем пациентам был проведен подбор коррекции систем гомеостаза с учетом типа АР, УР и особенности специфического действия фактора, выполнена структурная коррекция выявленных дисфункций. У 4 пациентов, находившихся на очень низком уровне реактивности с РС, в течение 6–24 часов после врачебного приема наблюдалось ухудшение самочувствия и усиление болевого синдрома, а при контрольном осмотре отмечалось еще большее снижение уровня реактивности и изменение типа реакции на более неблагоприятную. У 3 пациентов это произошло в ответ на выполнение мобилизации и манипуляции на вторичных адаптивных дисфункциях сегментов позвоночника, а у 1 пациентки на прием низорала усилилась интоксикация. Поэтому при коррекции пациентов, находящихся на очень низких УР, необходимо использовать мягкие техники мануальной медицины.

На последующих приемах у всех пациентов отмечалось изменение типа АР на более благоприятные и нарастал УР. Это сопровождалось улучшением самочувствия и устранением симптомов хронической интоксикации, регрессом болевого синдрома.

В процессе курса коррекции изменялись и факторы, поддерживающие тип АР у пациента. Они вызывали биохимические и структурные дисфункции, приводили к акупунктурному и эмоциональному дисбалансу в организме пациента. Но во всех случаях диагностировался только один фактор внешней среды, который вызывал развитие АР у пациента в момент осмотра. До нормы, с точки зрения Гаркави Л.Х. (высокий уровень реактивности с РТ, РСА, РПА), было доведено 55 пациентов в сроки от 2 до 5 месяцев. В этой группе у пациентов не тестировались реакции на метаболические провокации, не было болевых синдромов и наблюдалась хорошая работоспособность. 17 пациентов прекратили курс лечения в связи с решением проблем, с которыми они обратились за помощью. Им рекомендованы контрольные осмотры 1 раз в 1–2 месяца.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

По нашим данным, обследование пациента с использованием метода прикладной кинезиологии точно отражает качественное функциональное состояние систем гомеостаза организма пациента и позволяет дифференцировать УР и тип АР организма.

Анализ результатов тестирования пациентов позволил выделить кинезиологические признаки каждого типа АР.

Реакция стресса (РС). РС диагностировалась у 41 пациента (56,9% случаев). У всех пациентов был мышечный дисбаланс, связанный со структурными проблемами иммунной и эндокринной систем. Причем чем ниже был УР, тем он более был выражен.

При провокации систем гомеостаза нозодами у всех пациентов в группе выявляли положительную реакцию на АКГГ, отрицательную – на СТГ, ТТГ и ГТГ. При провокации надпочечников экстрактом надпочечников, адреналином, глюкокортикоидами была положительная, а на альдостерон – отрицательная реакции. У всех был дисбаланс иммунной системы, половых гормонов. Недостаток тироксина был у 6 (14,6%) пациентов, избыток Т3 реверсного у всех, а у 12 пациентов (26,3% случаев в группе) выявлялся избыток дийодтирозина, что свидетельствовало о нарушении образования Т4 и Т3. На низких уровнях реактивности у 21 пациента (51,2% случаев) была реакция на провокацию инсулином и глюкозой в виде гипотонии или гипертонуса ИМ или широчайшей спины, что свидетельствовало о наличии признаков метаболического синдрома. Примитивные рефлексy на низких УР тестировались у всех пациентов, при этом у 28 (68,3% случаев) был рефлекс паралича при страхе (РПС). У всех были признаки эмоционального стресса, психологической реверсии и дезорганизация работы полушарий.

Реакция тренировки (РТ). РТ на низких УР была у 2 (2, 8% случаев) пациентов.

У всех был мышечный дисбаланс, связанный со структурными проблемами и хронической интоксикацией (гельминты). Была реакция ИМ на провокацию АКТГ в отличие от РСА. Провокации систем гомеостаза были отрицательные, а тесты, связанные со специфическим действием фактора, вызывающего реакцию (на провокацию фенолом), положительные.

Реакция спокойной активации (РСА). У 1 пациента диагностировалась РСА. Кинезиологические признаки были такие же, как и при РТ, но не было реакции ИМ на провокацию АКТГ.

Реакция повышенной активации (РПА). У 4 пациентов (5,6% случаев) была РПА низких УР. У всех был мышечный дисбаланс и болевые синдромы, связанные с адаптацией организма к измененному центру тяжести вследствие хронической интоксикации.

Провокация АКТГ была положительная у всех пациентов в группе, а у половины была положительная реакция на провокацию ТТГ. При провокации надпочечников (экстракт надпочечников, адреналин, глюкокортикоиды) у всех пациентов была отрицательная реакция, а на альдостерон у 3 пациентов было отмечено появление гипертоничности, ассоциированной с надпочечниками мышц.

У 3 пациентов тестировался дисбаланс иммунной системы, а у 2 – половых гормонов. Примитивные рефлексы отсутствовали, не было признаков эмоционального стресса и психологической реверсии.

Реакция переактивации (РП). РП была у 24 (33,3% случаев) пациентов. У всех пациентов в группе тестировалось множество гипо- и гипертоничных мышц, мигрирующие болевые синдромы. При провокации гипофиза (АКТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ Т4,Т3, экстракт надпочечников, адреналин, глюкокортикоиды, альдостерон) у всех выявлялась гипотония или гипертония ИМ и ассоциированной с системой мышц. У 18 пациентов (75% случаев в группе) в группе был рефлекс Моро (РМ), а у 4 – РПС. У всех были признаки эмоционального стресса и дезорганизация работы полушарий головного мозга. У 21 пациента (87,5% случаев) были признаки психологической реверсии.

Таким образом, по нашим данным, в ответ на воздействие одного из факторов внешней среды у пациентов всегда развивается одна из АР, определяющая клинические проявления дисфункций и паттерн изменения систем гомеостаза. Причем всегда приоритетен только один конкретный фактор, вызывающий АР, и, как правило, именно специфическое действие этого фактора и определяет состояние пациента и имеющиеся дисфункции. На фоне развившейся АР, вызванной конкретным фактором внешней среды, воздействие других факторов интоксикации нивелируется, но они становятся значимыми для организма в последующем в процессе коррекции и после устранения первичного фактора становятся причиной развития новой, чаще более благоприятной АР. Поэтому оценка УР и типа АР – важный элемент работы при коррекции здоровья и помогает корректно разобраться в каскаде изменений, происходящих в организме пациента.

ВЫВОДЫ

1. Диагностика типа адаптационной реакции и уровня реактивности организма с использованием методологии прикладной кинезиологии достаточно точна для практического применения.

2. Определение места пациента в периодической системе адаптационных реакций в начале каждого последующего занятия позволяет проводить объективную оценку эффективности проводимой коррекции и при необходимости изменить тактику его ведения.

3. На очень низких и низких уровнях реактивности при наличии у пациента РС, РП структурная коррекция на первом занятии должна быть минимальной и не усугублять состояние пациента, иначе в течение 6–24 часов разовьется неблагоприятная реакция систем гомеостаза (усугубление РС, РП или переход пациента на еще более низкие уровни реактивности) с формированием в ответ на это торзии твердой мозговой оболочки. Один из первых признаков этого – дисбаланс энергетической (секунды, минуты после воздействия), а затем в первые минуты – дисбаланс нейротрансмиттеров (тест на ацетилхолин и норадреналин).

4. Сроки восстановления здоровья пациента индивидуальные. Зависят от возраста, длительности существования дисфункции, наличия органического (необратимого) поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильева, Л.Ф., Львов, С.И.* Адаптационные реакции организма. Диагностика и коррекция методами прикладной кинезиологии : учебное пособие. – М. : Роликс, 2010. – 44 с.
2. *Гаркави, Л.Х.* Активационная терапия. – Ростов н/Д. : Изд-во Рост. ун-та. – 2006. – 256 с.
3. *Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б.* О принципе периодичности в развитии адаптационных реакций и ареактивности // В кн. «Адаптационные реакции и резистентность организма». – Ростов н/Д., 1990. – С. 64–100.
4. *Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б.* Понятие здоровья с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма // Валеология. – 1996. – № 2. – С. 15–20.
5. *Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б., Кузьменко, Т.С.* Антистрессорные реакции и активационная терапия. – М. : ИМЕ-ДИС, 1998. – 656 с.
6. *Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б., Кузьменко, Т.С., Шихлярова, А.И.* Антистрессорные реакции и активационная терапия. Ч.2. – Екатеринбург : Филантроп, 2003. – 336 с.
7. *Кузьменко, Т.С.* Современные представления об активационной терапии // Прикладная кинезиология. – 2003. – №2 (3). – С. 11–14.
8. *Кузьменко, Т.С.* О сопоставлении данных практической кинезиологии с теорией адаптационных реакций // Прикладная кинезиология. – 2003. – № 2 (3). – С. 16–18.
9. *Шмидт, И.Р.* Полисистемные неспецифические синдромы в клиническом полиморфизме заболеваний нервной системы : факты и концепции // Прикладная кинезиология. – 2005. – № 1 (6). – С. 11–14.
10. *Яричин, А.А.* Прикладная кинезиология с точки зрения неспецифических адаптационных реакций // Прикладная кинезиология. – 2003. – № 2 (3). – С. 14–16.

СТАНДАРТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ОСТЕОПАТИИ

Всемирная Организация Здравоохранения

Выражение благодарности

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) высоко оценила финансовую и техническую поддержку, предоставленную Региональным правительством Ломбардии (Италия), для развития и публикации основных образовательных документов, как части выполнения совместных проектов с ВОЗ в области традиционной медицины. Региональное правительство Ломбардии любезно приняло у себя и обеспечило финансовую поддержку для Консультации ВОЗ по остеопатии, проведенной в Милане (Италия) в феврале 2007 г.

ВОЗ также хотела бы выразить искреннюю благодарность доктору Jane Carreiro (Колледж остеопатической медицины Университета Новой Англии, Мэн, США) за подготовку оригинального текста. Также ВОЗ благодарит более 200 рецензентов, включая экспертов и национальные власти, а также профессиональные и неправительственные организации 57 стран, которые прислали свои комментарии и советы относительно проекта текста.

Выражаем особую благодарность участникам Консультации ВОЗ по остеопатии (см. Приложение), которые работали с целью рассмотрения и завершения проекта текста, а также сотрудничающему с ВОЗ Центру традиционной медицины при Государственном университете Милана (Италия), в особенности профессору Umberto Solimene, директору, и профессору Emilio Minelli, за их поддержку при организации Консультации ВОЗ.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Древнейшие существующие терапевтические системы, используемые человечеством для поддержания здоровья и благосостояния, называются

традиционной медициной или нетрадиционной и альтернативной медициной (ТМ/НАМ).

Все больше и больше видов ТМ/НАМ формально используются в рамках существующих систем здравоохранения. Если они практикуются правильным образом, то способны защитить и улучшить здоровье и благосостояние людей. Соответствующее использование методов лечения и продуктов ТМ/НАМ тем не менее требует рассмотрения проблем безопасности, эффективности и качества. Это лежит в основе защиты потребителей и в принципе не отличается от того, что поддерживает современную медицинскую практику. Соблюдение основных требований для современной практики лечения ТМ/НАМ может способствовать национальным органам власти в сфере здравоохранения в учреждении адекватных законов, правил и лицензирования практики.

Эти соображения руководили работой Регионального правительства Ломбардии по ТМ/НАМ, которое было первым включено в Региональный план здравоохранения 2002–2004 гг. Клинические и основанные на наблюдениях исследования, проведенные в области Ломбардия, сделали решающий шаг в оценке ТМ/НАМ. С помощью данных этих исследований использовался ряд правительственных средств, чтобы создать структуру для защиты потребителей и поставщиков. Краеугольным камнем этого процесса был первый Меморандум о понимании для Четырёхлетнего плана сотрудничества, который был подписан между Региональным правительством Ломбардии и Всемирной организацией здравоохранения. На Меморандуме была выдвиг

нута на первый план потребность в определенных критериях, которые должны соблюдаться, включая: рациональное использование ТМ/НАМ потребителями; хорошую практику; качество; безопасность; продвижение клинических и научных исследований ТМ/НАМ. Когда они были изданы в 2004 г., в этот меморандум были включены Директивы ВОЗ для развития потребительской информации относительно надлежащего использования традиционной, комплементарной и нетрадиционной медицины.

В области Ломбардия граждане в настоящее время играют активную роль в выборе вида здравоохранения. Понимание преимуществ, так же как рисков каждого типа лечения, таким образом, очень важно, когда граждане активно желают использовать ТМ/НАМ. Потребители начали задавать новые вопросы, связанные с безопасным и эффективным применением всех видов этого лечения. Поэтому Региональное правительство Ломбардии следует руководящим директивам ВОЗ по компетентной практике ТМ/НАМ, чтобы гарантировать соответствующее использование через создание законов и урегулирование навыков, контроль качества, безопасности и эффективности продуктов и ясные руководящие принципы квалификации врачей. Региональное правительство Ломбардии также оказало поддержку и сотрудничало с ВОЗ в развитии данного ряда стандартных документов для избранных широко используемых методов лечения ТМ/НАМ, включая Аюрведу, натуропатию, Nuad Thai, остеопатию, традиционную Китайскую медицину, медицину Tuina и Unani.

Современная научная практика требует, чтобы продукт или терапевтическая техника были безопасны и эффективны, что означает, что у них должны иметься определенные признаки и свидетельства для лечения, подтвержденные соответствующими исследованиями. Практикующие врачи, чиновники и планировщики, работающие в министерствах здравоохранения и за их пределами, несут ответственность за соблюдение гарантии безопасности и эффективности лекарств и мето-

дов лечения для граждан. Кроме того, безопасность не только имеет отношение к продуктам или методам по существу, но также и к тому, как они используются практиками. Поэтому важно, чтобы высшие чиновники могли все более и более стандартизировать обучение врачей, поскольку это – другой фундаментальный аспект защиты и поставщиков, и потребителей.

С 2002 г. План социального здоровья области Ломбардия поддержал принцип свободы выбора среди различных вариантов здравоохранения, основанных на достоверности и научных данных. Основываясь на данных стандартах, можно построить сильный фонд вариантов здравоохранения, который поддержит граждан в их праве сделать выбор, получив информацию о различных стилях, методах и продуктах лечения.

Цель этого ряда стандартных документов состоит в том, чтобы определить для методов ТМ/НАМ минимальный уровень адекватного знания, навыков и понимания показаний и противопоказаний. Эти документы могут также использоваться, чтобы облегчить регулирование и регистрацию лечащих врачей.

Шаг за шагом мы устанавливаем стандартные блоки, которые гарантируют потребителю безопасность в использовании ТМ/НАМ. Региональное правительство Ломбардии надеется на то, что данная серия документов будет полезной ссылкой для органов здравоохранения во всем мире, и что эти документы будут побуждать разные страны устанавливать соответствующие юридические и регулирующие структуры для практики ТМ/НАМ.

Luciano Bresciani

*Региональный Министр здравоохранения
Региональное правительство Ломбардии*

Giulio Boscagli

*Региональный Министр
семейной и социальной солидарности
Региональное правительство Ломбардии*

1. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОСТЕОПАТИИ

1.1. Философия и характеристики остеопатии

Остеопатия обеспечивает широкий спектр подходов для сохранения здоровья и лечения болезни. Остеопатия основана на следующих принципах лечения и работы с пациентом:

- человек является динамическим функциональным единством, на состояние здоровья которого оказывают влияние тело, разум и душа;
- тело обладает саморегулирующимися механизмами и естественно лечит себя;
- структура и функция взаимосвязаны на всех уровнях тела человека.

В рамках этого определения остеопатические врачи также используют современные медицинские и научные знания при применении остеопатических принципов в лечении пациента. Остеопатические практикующие врачи признают, что клинические признаки и симптомы каждого пациента являются последствиями взаимодействия многих физических и нефизических факторов. Это подчеркивает динамическую взаимосвязь этих факторов и важной роли взаимоотношения пациента и врача в процессе лечения. Это вид лечения, сфокусированный скорее на пациенте, чем на болезни.

Структуральная диагностика и остеопатическое манипулятивное лечение являются важнейшими компонентами остеопатии. Остеопатическое манипулятивное лечение было создано как способ облегчения действия саморегулирующих и самоисцеляющих механизмов в теле через работу с областями тканевого стрейна, стресса или дисфункции, которые могут повреждать нормальные нервные, сосудистые и биохимические механизмы.

Практическое применение этого подхода основано на нескольких моделях взаимосвязи структуры-функции, описанных ниже. Остеопатические врачи используют их, чтобы собирать и структурировать диагностическую информацию, а также интерпретировать значение нейро-мышечно-скелетных обнаружений для общего здоровья пациента. Таким образом, остеопатия не ограничена диагностикой и лечением мышечно-скелетных проблем, также она не делает акцент на выправлении суставов и рентгеновской достоверности структуральных взаимосвязей. Остеопатия в большей

степени имеет отношение к способу, посредством которого биомеханика мышечно-скелетной системы интегрируется и поддерживает физиологию всего тела.

Хотя мануальные техники используются представителями различных профессий манипулятивной терапии, отличительными чертами остеопатии является уникальный способ, при помощи которого остеопатические манипулятивные техники интегрируются в работу с пациентом, а также длительность, частота и выбор техники. Остеопатическое манипулятивное лечение использует многие типы манипулятивных техник, включающие техники траста на позвоночнике и импульса, а также мягкие техники [1].

1.2. Модели взаимосвязи структуры-функции

Пять моделей **взаимосвязи структуры-функции** управляют подходом остеопатического врача к диагностике и лечению. Обычно эти модели используются в сочетании, чтобы обеспечить систему для интерпретации значения соматической дисфункции в контексте объективной и субъективной клинической информации. Выбранное сочетание адаптируется к дифференциальной диагностике пациента, заболеваемости, другим терапевтическим режимам и реакции на лечение.

1.2.1. Биомеханическая модель структуры-функции

Эта **биомеханическая модель** рассматривает тело как интеграцию соматических компонентов, которые имеют отношение к механизму положения тела и равновесия. Стрессы или нарушения равновесия в пределах этого механизма могут повреждать динамическую функцию, увеличивать расходы энергии, нарушать проприоцепцию (ощущение относительного расположения и движения соседних частей тела), изменять структуру суставов, нарушать нервно-сосудистую функцию и изменять метаболизм. Эта модель применяет терапевтические подходы, включающие манипулятивные техники, которые способствуют восстановлению положения тела и равновесия, а также и эффективному использованию мышечно-скелетных компонентов.

1.2.2. Дыхательная/циркуляторная модель структуры-функции

Эта **дыхательная/циркуляторная** модель концентрируется на поддержании внешне- и внутриклеточных сред через беспрепятственную поставку кислорода и питательных веществ и удаление клеточных отходов. Напряжение ткани или другие факторы, препятствующие току или циркуляции любой жидкости тела, могут затронуть здоровье ткани [8]. Данная модель применяет терапевтические подходы, включающие остеопатические манипулятивные техники, направленные на лечение дисфункции в дыхательной механике, кровообращении и токе жидкостей тела.

1.2.3. Неврологическая модель структуры-функции

Неврологическая модель рассматривает влияние позвоночной фасилитации, проприоцептивной функции, автономной нервной системы и активности ноцицепторов (болевых волокон) на функцию нейроэндокринной иммунной сети [9–15]. Особо важна взаимосвязанность между соматической и висцеральной (автономной) системами. Данная модель применяет терапевтические подходы, включающие остеопатические манипулятивные техники, направленные на уменьшение механических стрессов, уравнивание нервных импульсов и уменьшение или устранение вредоносного течения.

1.2.4. Био-психо-социальная модель структуры-функции

Био-психо-социальная модель рассматривает различные реакции и психологические стрессы, которые могут повлиять на здоровье и хорошее самочувствие пациента. Это включает в себя экологические, социально-экономические, культурные, физиологические и психологические факторы, влияющие на заболевание. Данная модель применяет терапевтические подходы, включающие остеопатические манипулятивные техники, направленные на последствия и реакции на различные био-психо-социальные стрессы.

1.2.5. Био-энергетическая модель структуры-функции

Био-энергетическая модель признает, что тело стремится поддерживать равновесие между

производством, распределением и расходом энергии. Поддержание этого баланса помогает способности тела приспосабливаться к различным стрессорам (иммунологическому, пищевому, психологическому и т.д.). Данная модель применяет терапевтические подходы, включающие остеопатические манипулятивные техники, направленные на факторы, которые обладают потенциалом к нарушению регулирования производства, распределения или расхода энергии [6, 7, 16].

2. ОБУЧЕНИЕ ОСТЕПАТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

2.1. Категории образовательных программ

Для урегулирования практики остеопатии и предотвращения практики непрофессионалами необходима специфическая система обучения, экзаменов и лицензирования. Стандарты обучения, которые следует рассматривать, являются следующими:

- содержание обучения;
- метод обучения;
- для кого предназначено обучение и кем оно производится;
- роли и степень ответственности будущего практика;
- уровень образования, требуемый для прохождения обучения.

Эксперты в области остеопатии различают два типа обучения, в зависимости от предшествующего обучения и клинического опыта студентов.

Образовательные программы I типа предназначены для людей, получивших краткое медицинское образование или не имеющих его, но которые получили образование в высшем учебном заведении или его эквивалент. Это типовые четырехлетние программы очного обучения. Клиническое обучение с супервайзером в соответствующих остеопатических клинических условиях является основным компонентом, также от студентов могут потребовать написание научной работы или проекта.

Образовательные программы II типа предназначены для людей, получивших первичное медицинское образование. Эти программы имеют те же цели и содержание, что и тип I, но содержание и длительность могут быть изменены в зависимости от ранее полученного опыта и обучения отдельных студентов. В некоторых случаях ус-

вершенствование программы II типа может быть временным шагом в ожидании усовершенствования программы I типа по остеопатии.

Эксперты в области остеопатии считают, что для приобретения должного мастерства в остеопатии, чтобы быть способным практиковать как профессионал здравоохранения первичного контакта, независимо или как член врачебной команды в разных учреждениях, требуется время. Обычно программы I типа должны состоять из 4200 часов, включая по меньшей мере 1000 часов клинической практики и обучения с супервайзером. Остеопатические навыки и обучение физическому обследованию должны осуществляться через прямой контакт. Другое академическое содержание курса обучения может осуществляться различным персоналом и в различных форматах обучения. Обучение может быть очным, заочным или же сочетанием этих двух типов.

Тогда как обучение остеопатии сосредоточено на темах и навыках, которые образуют основу для остеопатического подхода, основное знание и понимание общего аллопатического медицинского лечения, предоставляемого пациентам, необходимо для компетентной практики врача первичного контакта. Также остеопатический практикующий врач должен понимать логическое обоснование общих стандартных протоколов лечения: как тело реагирует на это лечение, и как протоколы могут влиять на выбор и осуществление остеопатического лечения.

Все элементы курса обучения предоставляют-ся в контексте фокусирования скорее на пациенте, чем на болезни, при этом пациент рассматривается как некто, стремящийся к улучшению своего оптимального здоровья; а также в контексте важности создания терапевтического партнерства пациента и врача.

2.2. Основные области компетентности

Остеопатические врачи обладают рядом основных компетентностей, которые руководят ими в диагностике, общении и лечении пациентов и образуют основу остеопатического подхода к здравоохранению. Ниже перечислены основные области компетентности для остеопатической практики во всех образовательных программах:

- хорошее знание остеопатической истории, философии и подхода к здравоохранению;

- понимание основных наук внутри контекста философии остеопатии, а также пяти моделей структуры-функции. Особенно это должно включать понимание роли сосудистого, неврологического, лимфатического и биомеханического факторов в поддержании нормальных и адаптационных биохимических, клеточных и общих анатомических функций при состояниях здоровья и болезни;

- способность проводить правильную дифференциальную диагностику и составлять план лечения;

- понимание механизмов действия мануальных терапевтических вмешательств, а также биохимической, клеточной и общей анатомической реакции на лечение;

- способность критически оценивать медицинскую и научную литературу и включать значимую информацию в клиническую практику;

- компетентность в пальпаторных и клинических навыках, необходимых для диагностики дисфункции в вышеупомянутых системах и тканях тела с акцентом на остеопатическую диагностику;

- компетентность в широкой сфере навыков остеопатического манипулятивного лечения;

- опытность в проведении физического обследования и интерпретации значимых тестов и данных, включая диагностические снимки и лабораторные результаты;

- понимание биомеханики человеческого тела, включая суставную, фасциальную, мышечную и жидкостную системы конечностей, позвоночника, головы, таза, брюшной полости и туловища, но не ограничиваясь ими;

- умение проводить диагностику и остеопатическое манипулятивное лечение нейро-мышечно-скелетных расстройств;

- хорошее знание показаний и противопоказаний для остеопатического лечения;

- основное знание широко используемой традиционной медицины и техник дополнительной/альтернативной медицины.

2.3. Стандартный курс обучения остеопатии

Основная наука

- история и философия науки;

- общая и функциональная анатомия, включая основную эмбриологию, нейроанатомию и висцеральную анатомию;

- фундаментальная бактериология, фундаментальная биохимия, фундаментальная клеточная физиология;

- физиология с особым акцентом на нейро-эндокринной иммунной системе, автономной нервной системе, артериальной, лимфатической и венозной системах, а также мышечно-скелетной системе;

- биомеханика и кинетика.

Клиническая наука

- модели здоровья и болезни;

- безопасность и этика;

- основная патология и патофизиология нервной, мышечно-скелетной, психиатрической, сердечно-сосудистой, легочной, желудочно-кишечной, репродуктивной, мочеполовой, иммунологической, эндокринной и ЛОР-систем;

- основная ортопедическая диагностика;

- основная рентгенология;

- питание;

- основная неотложная помощь.

Остеопатическая наука

- философия и история остеопатии;

- остеопатические модели взаимосвязей структуры/функции;

- клиническая биомеханика, физиология и кинетика суставов;

- механизмы действия остеопатических техник.

Практические навыки

- получение и использование истории, соответствующей возрасту;

- физическое и клиническое обследование;

- остеопатическая диагностика и дифференциальная диагностика нервной, мышечно-скелетной, психиатрической, сердечно-сосудистой, легочной, желудочно-кишечной, эндокринной, мочеполовой, иммунологической, репродуктивной и ЛОР-систем;

- общий синтез основных лабораторных и рентгеновских данных;

- клиническое разрешение проблем и рассуждение;

- понимание уместного подхода и его интеграция в практику;

- навык общения и проведения опроса;

- клиническая документация;

- основное лечение для поддержания жизни и первой помощи.

Остеопатические навыки

- остеопатическая диагностика;

- остеопатические техники, включая прямые техники, такие как траст, суставные, мышечной энергии и общие остеопатические техники;

- непрямые техники, включая функциональные техники и контрстрейн;

- балансирующие техники, такие как сбалансированное натяжение связок и связочный суставной стрейн;

- комбинированные техники, включая мио-фасциальный/фасциальный релизинг, технику Стилла, остеопатию краниальных полей, произвольный механизм и висцеральные техники;

- техники, основанные на рефлексах, такие как Рефлекс Чепмена, триггерные точки и нейромышечные техники;

- жидкостные техники, такие как техники лимфатического насоса [1].

Практический клинический опыт с супервайзером

Остеопатическое манипулятивное лечение является характерным компонентом остеопатии. Оно требует когнитивных и сенсорных моторных навыков и знания, а развитие этих клинических и мануальных навыков требует времени и практики. Клиническая практика с супервайзером является важнейшим компонентом обучения остеопатических врачей и должна проходить в подходящем остеопатическом клиническом окружении, так чтобы была обеспечена высококачественная клиническая поддержка и обучение. Программа должна включать минимум 1000 часов клинической практики с супервайзером.

2.4. Адаптация программ I типа к программам II типа

Программа II типа предназначена для того, чтобы дать возможность другим профессионалам в области здравоохранения стать квалифицирован-

ными остеопатическими врачами. Курс обучения программ II типа будет варьироваться в зависимости от предшествующего врачебного обучения и клинического опыта каждого отдельного студента. Выпускники программ II типа должны продемон-

стрировать ту же компетентность по остеопатии, что и выпускники программ I типа. Эта программа типично длится 1000 часов, которые должны быть адаптированы в зависимости от ранее полученного обучения и знаний студента.

Таблица 1

ОБРАЗЕЦ СТРУКТУРЫ ПРОГРАММЫ I ТИПА

1 этап Основные научные и профессиональные предметы	Кол-во контакт- ных часов
Анатомия	150
Науки здравоохранения и другие системы здравоохранения	5
Навыки ИКТ (информационно-коммуникационные технологии)	2
Принципы и философия остеопатии	100
Неврология/нейронаука	32
Периферическая и позвоночная биомеханика	26
Физиология	140
Биохимия	60
Питание	40
Пальпаторные навыки и диагностика	40
Психология / психосоматика	5
Социология	8
Написание научной работы	
Методология исследования (количественная и качественная), включая критический анализ	5
Клинические / профессиональные предметы	
Прикладная клиническая остеопатия	26
Рентгеновская диагностика и клиническая визуализация	6
Ортопедия и травма	8
Анализ случаев	6
Управление профессиональной практикой	2
Акушерство и гинекология	4
Педиатрия и остеопатическое лечение детей	4
Остеопатическая техника	150
Остеопатическая клиническая практика	
Тщательно контролируемая остеопатическая клиническая практика в подходящих клинических условиях	20
2 этап Основные научные и профессиональные предметы	
Анатомия	70
Социология	16
Науки здравоохранения и другие системы здравоохранения	12
Принципы и философия остеопатии	50
Неврология/нейронаука	12
Патология	50
Периферическая и позвоночная биомеханика	100
Прикладная физиология	140
Применение физиологии	10
Навыки оказания первой / экстренной помощи	10
Клинические методы и процедуры	60
Пальпаторные навыки и диагностика	34
Психология / психосоматика	10

Написание научной работы	
Методология исследования (количественная и качественная)	18
Критический анализ	7
Этика исследования	4
Клинические / профессиональные предметы	
Запись истории болезни и общение с пациентом	9
Прикладная клиническая остеопатия	20
Дифференциальная и клиническая диагностика и разрешение клинических проблем	20
Рентгеновская диагностика и клиническая визуализация	20
Ортопедия и травма	14
Анализ случаев	15
Остеопатическая оценка и работа с пациентом	38
Профессиональная этика	6
Остеопатическая техника	150
Питание и клиническая диететика	6
Остеопатическая клиническая практика	
Тщательно контролируемая остеопатическая клиническая практика в подходящих клинических условиях	140
3 этап	
Основные научные и профессиональные предметы	
Анатомия	40
Науки здравоохранения и другие системы здравоохранения	8
Патология	18
Периферическая и позвоночная биомеханика	100
Фармакология	20
Принципы и философия остеопатии	21
Физиология	6
Неврология/нейронаука	24
Клинические лабораторные техники	4
Пальпаторные навыки и диагностика	6
Социология	4
Психология / психосоматика	100
Написание научной работы	
Методология исследования (количественная и качественная), включая критическую статистику	36
Критический анализ	10
Написание научной работы / исследования	100
Клинические / профессиональные предметы	
Запись истории болезни и общение с пациентом	7
Дифференциальная и клиническая диагностика и разрешение клинических проблем	100
Профессиональная этика	6
Рентгеновская диагностика и клиническая визуализация	50
Ортопедия и травма	60
Педиатрия и остеопатическое лечение детей	100
Остеопатическое лечение спортсменов	20
Анализ случаев	18
Прикладная клиническая остеопатическая техника	150
Эргономика	10
Остеопатическая оценка и работа с пациентом, включая рефлексивную практику	13
Гинекология и акушерство	40
Ревматология	12
Остеопатическое лечение пожилых людей	12
Питание и клиническая диететика	6

Остеопатическая клиническая практика	
Тщательно контролируемая остеопатическая клиническая практика в подходящих клинических условиях	370
4 этап	
Основные научные и профессиональные предметы	
Анатомия	6
Принципы и философия остеопатии	11
Патология	15
Периферическая и позвоночная биомеханика	9
Фармакология	40
Написание научной работы	
Методология исследования (количественная и качественная)	29
Критический анализ	5
Написание научной работы / исследования	200
Клинические / профессиональные предметы	
Запись истории болезни и общение с пациентом	6
Дифференциальная и клиническая диагностика и разрешение клинических проблем	20
Профессиональная этика	8
Рентгеновская диагностика и клиническая визуализация	18
Гинекология и акушерство	12
Дерматология	20
Ортопедия и травма	6
Анализ случаев	9
Педиатрия и остеопатическое лечение детей	12
Прикладная клиническая остеопатическая техника	150
Управление профессиональной практикой	50
Остеопатическая оценка и работа с пациентом	18
Остеопатическая клиническая практика	
Тщательно контролируемая остеопатическая клиническая практика в подходящих клинических условиях	470

3. ПРОБЛЕМЫ БЕЗОПАСНОСТИ

Остеопатические врачи несут ответственность за диагностику и направление пациентов при необходимости к другим врачам, когда состояние пациентов требует терапевтического вмешательства, которое выходит за пределы компетентности остеопата. Также необходимо распознавать, когда специфические подходы и техники могут быть противопоказаны при специфических состояниях.

Остеопатические врачи считают, что противопоказание для остеопатического манипулятивного лечения одной области тела не исключает остеопатического лечения в других областях. Подобным образом, противопоказание любой специфической техники не отрицает уместность другого типа техники для этого же пациента. Абсолютные и относительные противопоказания для остеопати-

ческого манипулятивного лечения часто основаны на технике, используемой в каждой отдельной клинической ситуации.

Противопоказания, выявленные сообществом остеопатических врачей, сгруппированы по функции рассматриваемых остеопатических техник: это могут быть прямые, непрямые, комбинированные жидкостные и/или рефлекторные техники [1]. Прямые техники, такие как мышечная энергия, траст и суставные маневры, представляют опасности, отличающиеся от рисков непрямых, жидкостных и рефлекторных техник. Существует мало опубликованных доказательств того, какие техники следует избегать при специфических обстоятельствах. Остеопатические врачи используют свое понимание патофизиологии состояния пациента и механизма действия техники, чтобы определить абсолютные и относительные противопоказания,

являющиеся биологически приемлемыми. На этой основе был составлен следующий список.

3.1. Противопоказания для прямых техник

Прямые техники могут использовать траст, импульс, мышечное сокращение, фасциальную нагрузку или пассивный диапазон движения, чтобы получать реакцию ткани. Они могут применяться специфически к суставу или неспецифически к более обширной области тела. Часто область, которую нельзя лечить прямой техникой, можно благополучно и эффективно лечить, используя альтернативную технику, непрямую, жидкостную или рефлексорную. Существуют абсолютные и относительные противопоказания для прямых техник.

Системные состояния, являющиеся абсолютными противопоказаниями для прямых техник

- подозреваемые расстройства с кровотечением;
- длительные периоды кровотечения;
- лечение с медикаментозным антикоагулянтом без недавней оценки терапевтического уровня;
- аномалии свертывания;
- врожденные или приобретенные болезни соединительной ткани, которые приводят к нарушению целостности ткани;
- нарушенная целостность кости, сухожилия, связки или сустава, как это может случаться при метаболических расстройствах, метастатической болезни и/или ревматических болезнях.

Системные состояния, являющиеся относительными противопоказаниями для прямых техник

- остеопороз;
- остеопения.

Абсолютные противопоказания для прямых техник, специфически применяемых к определенному участку

- аневризма аорты;
- открытые раны, повреждения кожи, недавние хирургические операции;
- острая гидроцефалия;
- гидроцефалия без диагностической обработки;
- острое внутримозговое кровотечение;
- острая церебральная ишемия, включая кратковременную;

- подозрение на церебральный артериально-венозный порок развития;
- церебральная аневризма;
- абдоминальная боль;
- острый холецистит с подозрением на протекание или разрыв;
- острый аппендицит с подозрением на протекание или разрыв;
- острая или подострая закрытая травма головы;
- острое грыжеобразование межпозвонкового диска с прогрессивными неврологическими признаками;
- подозрение или очевидность повреждения сосудов;
- подозрение на повреждение позвоночной артерии;
- выявленный врожденный порок развития;
- острый синдром конского хвоста;
- внедрение глазной линзы (ранний послеоперационный период);
- неконтролируемая глаукома;
- неоплазма;
- подозрение на повреждение костей, такое как остеомиелит, костный туберкулез и т.д., или риск этих заболеваний.

Абсолютные противопоказания для прямых техник, которые специфически используют траст или импульс в определенном месте

- специфическая техника в месте хирургической внутренней фиксации сустава;
- нарушенная стабильность кости или сустава, которая может произойти при неоплазме, метастатической болезни, гнойном артрите, септическом артрите, ревматоидных заболеваниях, остеомиелитах, костном туберкулезе и т.д.
- острый перелом;
- костная или внутримышечная гематома или абсцесс.

Относительные противопоказания для прямых техник, которые специфически используют траст или импульс в определенном месте

- грыжеобразование позвоночного диска;
- напряженные связки в определенном месте;
- острое повреждение шеи (ускорение / замедление);

3.2. Противопоказания для непрямых, жидкостных, балансирующих и рефлекторных техник

Непрямые, жидкостные, балансирующие и рефлекторные техники могут специфически применяться к суставу или неспецифически к более широкой области тела. Эти техники не захватывают ограничительный барьер. Они могут включать в себя фасциальную или мягкотканную нагрузку или разгрузку, гидравлические сжатия, фазы дыхания и краниальные или постуральные подгонки как часть применения техники. Относительные противопоказания для непрямых техник обычно касаются клинически-временного аспекта проблемы.

Абсолютные противопоказания для непрямых, жидкостных, балансирующих или рефлекторных техник в определенном месте

- острая гидроцефалия без диагностической обработки;
- острое церебральное кровоотечение;
- острая внутримозговая сосудистая травма;
- подозрение на церебральный артерио-венозный порок развития;
- церебральная аневризма;
- подозрение на острый перитонит;
- острый аппендицит или другое висцеральное заболевание с подозрением на протекание или разрыв;
- недавняя закрытая травма головы.

Относительные противопоказания для непрямых, жидкостных, балансирующих или рефлекторных техник в определенном месте

- метастатическая болезнь;
- неоплазма;
- закрытая травма головы.

ССЫЛКИ

1. Gevitz N. *The DOs: Osteopathic Medicine in America*, 2nd ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2004.
2. Trowbridge C. *Andrew Taylor Still 1828-1917*, 1st ed. Kirksville, MO: the Thomas Jefferson University Press, 1991.
3. World Osteopathic Health Organization. *Osteopathic glossary* (www.woho.org, accessed 19 April 2008).
4. American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. *Glossary of Osteopathic Terminology*. (<http://www.aacom.org>, revised 2002).
5. Hruby RJ. Pathophysiologic models: aids to the selection of manipulative techniques. *American Academy of Osteopathy Journal*, 1991, 1(3):8-10.
6. Rimmer KP, Ford GT, Whitelaw WA. Interaction between postural and respiratory control of human intercostal muscles. *Journal of Applied Physiology*, 1995, 79(5):1556-1561.
7. Norré ME. Head extension effect in static posturography. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 1995, 104(7):570-573.
8. Degenhardt BF, Kuchera ML. Update on osteopathic medical concepts and the lymphatic system. *Journal of the American Osteopathic Association*, 1996, 96(2):97-100.
9. Donnerer J. Nociception and the neuroendocrine-immune system. In: Willard FH, Patterson M, eds. *Nociception and the neuroendocrine-immune connection: Proceedings of the 1992 American Academy of Osteopathy International Symposium*. Indianapolis, American Academy of Osteopathy, 1992:260-273.
10. Emrich HM, Millan MJ. Stress reactions and endorphinergic systems. *Journal of Psychosomatic Research*, 1982, 26(2):101-104.
11. Ganong W. The stress response - a dynamic overview. *Hospital Practice*, 1988, 23(6):155-158, 161-162, 167.
12. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Stress and immune function in humans. In: Ader R, Felton DL, Cohen N, eds. *Psychoneuroimmunology*, 2nd ed. San Diego, CA, Academic Press, 1991:849-895.
13. McEwen BS. Glucocorticoid-biogenic amine interactions in relation to mood and behavior. *Biochemical Pharmacology*, 1987, 36(11):1755-1763.
14. Van Buskirk RL. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *Journal of the American Osteopathic Association*, 1990, 90(9):792-794, 797-809.
15. Willard FH, Mokler DJ, Morgane PJ. Neuroendocrine-immune system and homeostasis. In: Ward RC, ed. *Foundations for osteopathic medicine*, 1st ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997:107-135.
16. Winter DA et al. Biomechanical walking pattern changes in the fit and healthy elderly. *Physical Therapy*, 1990, 70(6):340-347.

КОНСУЛЬТАЦИЯ ВОЗ ПО ОСТЕОПАТИИ, Милан, Италия

26–28 февраля 2007 г.

СПИСОК УЧАСТНИКОВ

- Dr Peter B **Ajluni**, President-Elect, American Osteopathic Association, Chicago, Illinois, United States of America
- Mr Peter **Arhin**, Director, Traditional and Alternative Medicine Directorate, Ministry of Health, Accra, Ghana
- Dr Iracema de Almeida **Benevides**, Consultant and Medical Advisor, National Policy of Integrative and Complementary Practices, Ministry of Health, Brasilia - DF, Brazil
- Dr Boyd **Buser**, Dean and Vice President, Health Services (Interim), UNECOM, Biddeford, Maine, United States of America [Co-Rapporteur]
- Dr Jane E. **Carreiro**, Associate Professor and Chair, Department of Osteopathic Manipulative Medicine, College of Osteopathic Medicine, University of New England, Biddeford, Maine United States of America [Co-Rapporteur]
- Mr Nigel **Clarke**, Chairman, General Osteopathic Council, London, United Kingdom
- Mr Etienne **Cloet**, Principal, Sutherland College, Heuvelland, Belgium
- Dr Saverio **Colonna**, President, Association of Osteopathic Physicians, Zola Predosa, Italy
- Ms Madeleine **Craggs**, Chief Executive & Registrar, General Osteopathic Council, London, United Kingdom
- Mr John **Crosby**, Executive Director, American Osteopathic Association, Chicago, Illinois, United States of America
- Mr Vince **Cullen**, Head of Development, General Osteopathic Council, London, United Kingdom
- Dr Kilian **Dräger**, President, German Physicians Society for Osteopathy, Hamburg, Germany
- Dr Raimund **Engel**, Forum for Osteopathic Regulation in Europe (FORE), c/o Wiener Schule für Osteopathie, Wien, Austria
- Professor Ferruccio **Ferrario**, Dean, Medicine and Surgery Faculty, State University of Milan, Milan, Italy
- Dr Armand **Gersanois**, President, European Federation of Osteopaths, Strasbourg, France
- Dr Léon **Ranaivo-Harimanana**, Head, Clinical Trial Department in the Centre National d'Application des Recherches Pharmaceutiques, Antananarivo, Madagascar
- Dr Mona M. **Hejres**, Education Medical Registrar, Office of Licensure and Registration, Ministry of Health, Manama, Kingdom of Bahrain
- Dr Augusto **Henriques**, Representative of Osteopathy, Official Portuguese Inter-Ministerial Commission to Study and Propose the Regulation of Osteopathy, Oledo, Portugal
- Dr Kenneth H. **Johnson**, Interim Associate Dean, Clinical Affairs, University of New England, College of Osteopathic Medicine, Biddeford, Maine, United States of America
- Dr John **Licciardone**, Osteopathic Research Center, University of North Texas Health Science Center, Fort Worth, Texas, United States of America
- Dr Alfonso **Mandara**, Director, High Institute of Osteopathy, Milan, Italy
- Mrs Linda L. **Mascheri**, Director, Division of State Government & International Affairs, American Osteopathic Association, Chicago, Illinois, USA
- Professor Emilio **Minelli**, WHO Collaborating Centre for Traditional Medicine, Centre of Research in Bioclimatology, Biotechnologies and Natural Medicine, State University of Milan, Milan, Italy
- Dr Dmitry **Mokhov**, President, Register of Osteopaths of Russia, Saint-Petersburg, Russian Federation
- Ms Marianne **Montmartin**, International Affairs Committee, Registre des Ostéopathes de France, Merignac, France
- Dr Mahmoud **Mosaddegh**, Dean, Traditional Medicine and Materia Medica Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Teheran, Islamic Republic of Iran
- Dr Michael **Mulholland-Licht**, President, World Osteopathic Health Organization, Balgowlah, Australia

Dr Ray **Myers**, Head, Discipline of Osteopathy, School of Health Sciences, Portfolio of Science Engineering and Technology, RMIT University, Victoria, Australia [*Co-Chairperson*]

Dr Reza **Nassiri**, Professor and Chair, Department of Clinical Pharmacology, Director of International Affairs, Lake Erie College of Osteopathic Medicine, Erie, Pennsylvania, United States of America

Dr Susanne **Nordling**, Chairman, Nordic Co-operation Committee for Nonconventional Medicine, Committee for Alternative Medicine, Sollentuna, S-191, Sweden [*Co-Chairperson*]

Dr Vegard **Nore**, Senior adviser, Norwegian Directorate for Health and Social Affairs, Department for Community Health Services, Oslo, Norway

Ms Emma-Jane **Roberts**, Rivonia, Geautang, South Africa Professor Umberto **Solimene**, Director, WHO Collaborating Centre for Traditional Medicine, Centre of Research in Bioclimatology, Biotechnologies and Natural Medicine, State University of Milan, Milano, Italy

Dr Clive **Standen**, Associate Head, School of Health & Community Studies, Unitec, Auckland, New Zealand

Dr Olga **Steggerda**, Member, Russian Register of Osteopaths, Riga, Latvia

Mr Philippe **Sterlingot**, President, Syndicat Français des Ostéopathes, Nantes, France

Dr Yong-Jun **Wang**, Director, Orthopaedics Department, Longhua Hospital, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai, China

Mr Michael **Watson**, Chief Executive, British Osteopathic Association, Luton, United Kingdom

Dr Ingunn Backe **Wennberg**, President, Norsk Osteopat Forbund, Drammen, Norway

Dr Monica **Wong Man-ha**, Principal Medical and Health Officer, Department of Health, Wanchai, Hong Kong SAR, China

Local Secretariat

Dr Simon Andrew **Duncan**, President, European Osteopathic Union, Biella, Italy

WHO Secretariat

Dr Samvel **Azatyán**, Technical Officer, Department of Technical Cooperation for Essential Drugs and Traditional Medicine, World Health Organization, Geneva, Switzerland

Dr Xiaorui **Zhang**, Coordinator, Traditional Medicine, Department of Technical Cooperation for Essential Drugs and Traditional Medicine, World Health Organization, Geneva, Switzerland

ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Н.А. Пашенко¹, Л.А. Ласовецкая², Д.Е. Мохов³, Д.С. Лебедев³

¹ СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, кафедра общей врачебной практики (семейной медицины), кафедра ОВП (СМ) СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

² Русская Академия остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт остеопатии медицинского факультета СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность темы определяется следующими факторами.

1. Прослеживается неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА) во всем мире (А.Г. Чучалин, 2009). По данным ВОЗ (2008), ею страдают 100–150 миллионов человек, и число их возрастает. Наряду с этим отмечается увеличение тяжести БА с ростом летальности.

2. Современная лекарственная терапия БА эффективна только во время ее применения и, к сожалению, не лишена ятрогенных эффектов, особенно при длительном лечении.

3. БА очень гетерогенна по этиологии, патогенезу, сочетанию с другими болезнями аллергического круга, с заболеваниями внутренних органов, что крайне затрудняет ее лечение и достижение стойкой ремиссии.

Весьма перспективным направлением считаются совершенствование диагностики клинко-патогенетических вариантов БА и разработка основанной на этом индивидуальной терапии с использованием методов немедикаментозного, преимущественно «тренирующего» лечения (Г.Б. Федосеев). Другим вариантом индивидуальной терапии может быть остеопатическое лечение, нацеленное на поиски в организме здоровья.

Описание соматических дисфункций по данным медицинской и остеопатической литературы

Несмотря на то что каждый больной имеет индивидуальный набор поражений, у пациентов с БА описываются сходные соматические дисфункции. Для удобства изложения разобьем их на группы:

1. Структуральные поражения

– поражения костных структур: шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника и переходных зон, ребер и грудины;

– поражения мышц (основных и вспомогательных дыхательных мышц, диафрагмы, нарушение сочетанной функции 3 диафрагм);

– поражения связочного аппарата (связки, подвешивающей купол легкого);

– поражения фасций.

2. Висцеральные поражения

– нарушение мотильности и мобильности легких;

– поражение корней легких и связочного аппарата бронхо-пульмонарной системы;

– поражения средостения;

– поражения плевры.

3. Краниальные поражения

– поражение сфенобазиллярного симфиза (экстензионное);

– компрессия 4 желудочка;

– поражение височно-затылочного шва (с компрессией блуждающего нерва);

– поражение лицевого черепа (включая компрессию крыловидно-небного ганглия).

Структуральные поражения

Различные авторы описывают разные структуральные поражения при БА, однако большинство из них говорит о поражении верхне- и среднегрудного отделов позвоночника.

Так, Р.Т. Wilson описывает групповые поражения, при которых четыре верхних грудных позвонка наклоняются влево, как единый сегмент, остистый отросток 4-го позвонка поворачивается вправо, а его тело сдвигается вправо по отношению к 5-му

позвонку. I, II, III и IV грудные позвонки двигаются вместе, как единый комплекс, положение их остистых отростков одинаково, а остистые отростки V, VI, VII, VIII позвонков тоже ориентированы одинаково, но под другим углом.

С.Н. Downing писал, что поражения третьего и четвертого дорсального позвонков и соответствующих ребер являются важными этиологическими факторами.

М.Л. Kuchera указывает, что легочная дисфункция и раздражение слизистой приводят к висцеральной афферентной бомбардировке спинного мозга с T1–6 уровней, что приводит к фассилитации данных сегментов. Висцеросоматические рефлексы будут также сегментарно взаимодействовать с ядрами соматических нервов, и данные усиленные вторичные соматические импульсы вызывают пальпируемые скелетно-мышечные признаки висцерального заболевания в T1–6 областях (особенно T3–4 и предпочтительнее слева).

Еще более значимыми для пациентов с БА являются реберные дисфункции.

Еще А.Т. Still писал, что и во многих случаях, особенно с правой стороны пятое, шестое, седьмое и восьмое ребра были вне поперечных отростков позвонков, под ними или выше них.

М.Л. Kuchera описывает, что постоянный или непредсказуемый кашель, который является быстрым сокращением межреберных мышц, часто приводит к эксгальционной соматической дисфункции ребер. Кроме этого при тяжелых хронических обструктивных легочных заболеваниях усталость лестничных мышц может в результате привести к опусканию первого ребра или эксгальционной дисфункции второго ребра.

Wilson описывала частое поражение 4 и 5 ребер.

G.E. D'Alonzo, S.L. Krachman указывали, что во время острой астмы «поражения будут всегда найдены со 2 по 4 грудной позвонок, и 4 ребро справа будет всегда приподнято».

Важно также помнить о поражении (ограничении подвижности) нижних ребер, ассоциированных с дисфункцией диафрагмы и квадратной мышцы поясницы.

Необходимо также отметить часто выявляемые у пациентов с БА поражения шейного отдела позвоночника, которые, как описывал С.Н. Downing,

могут оказывать влияние как на симпатическую, так и на вагусную функцию. Описаны поражения 2 и 3 шейного позвонка.

Важно помнить, что иннервация диафрагмы осуществляется с помощью диафрагмального нерва через C3, C4, C5.

Необходимо также учитывать влияние дыхания на ось позвоночника, влияние поражений (в том числе мышечных) на зоны шейно-грудного и грудно-поясничного переходов.

Так, F. Villard говорит о поражении 1 ребра, связанного с межреберными и лестничными мышцами, что может приводить к поражению шейно-грудного перехода. J-P. Barral также указывает, что ограничение подвешивающей связки купола плевры может вызвать дестабилизацию шейно-грудного сочленения.

E.L. DiGiovanna описывает дисфункцию грудно-поясничного сочленения, которое является местом прикрепления диафрагмы.

Повышенная рабочая нагрузка на диафрагмальную мышцу приводит в результате к стрейну ее места прикрепления к нижним шести ребрам и торако-люмбальному сочленению, вызывая увеличение поясничного лордоза и уплощение купола диафрагмы.

Клиническим результатом часто является пациент со спастической уплощенной диафрагмой, которая перемещается на незначительное расстояние при ее сокращении и расслаблении (М.Л. Kuchera).

А.Т. Still также писал, что многие случаи астмы демонстрируют нарушения работы почек с патологическим состоянием позвоночника в данной области.

Кроме этого описывается возможная депрессия ключиц, что может уменьшить лимфатический дренаж.

В дополнение к структуральным поражениям также указываются поражения безымянных костей: то одна безымянная кость может быть антеризирована, а другая – постеризирована, или одна может быть скручена независимо от другой. Также безымянная кость может быть скручена относительно самой себя, например, имея m. obturator internus в качестве своей оси. Или она может соскользнуть вверх или вниз относительно крестца.

Необходимо отметить и влияние структуральных поражений на состояние вегетативной нервной системы за счет анатомических связей. Например, 1 ребра с нижним шейным (звездчатым) ганглием; грудно-поясничного перехода с симпатической иннервацией надпочечников.

Кроме этого, необходимо учитывать влияние позуры в целом на изменение градиента давления в грудной и брюшной полостях. Так, известно, что при переднем типе объем грудной полости увеличен, что наблюдается у большинства астматиков, и давление в ней за счет этого снижено, что приводит к стазу в органах грудной полости, в том числе в легких, что, в свою очередь, негативно отражается на их функции.

Требуется внимания описание поражения мышц (основных и вспомогательных дыхательных мышц, диафрагмы, нарушение сочетанной функции трех диафрагм).

Основной мышцей дыхания является диафрагма, и практически у всех пациентов с БА обнаруживается ее поражение. Клиническим результатом часто является пациент со спастической уплощенной диафрагмой, которая перемещается на незначительное расстояние при ее сокращении и расслаблении (M.L. Kuchera).

Кроме этого, часто отмечаются несогласованные движения трех диафрагм.

Безусловно, у больных БА имеются поражения вспомогательных дыхательных мышц, которые могут быть либо в гипертонусе, либо, как описывают многие авторы, в том числе и в медицинской литературе, имеется утомление дыхательных мышц.

Необходимо уточнить, что поражение грудного отдела позвоночника и ребер безусловно ассоциировано с поражением межреберных мышц (первично или вторично).

M.L. Kuchera, P.T. Wilson и практически все авторы описывают гипертонус параспинальных тканей T1–T6, и особенно T3–T4 слева имеют гипертонус и часто бывают болезненными в результате фасцилитации через висцеросоматические рефлексы.

К этому нужно добавить роль грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, лестничных мышц, гипертонус которых приводит к уменьшению «движения ручки насоса» и поражению верхних ребер, а также мышц живота, которые функциони-

руют как мускулы антагонисты лестничных мышц, и стабилизируют подреберный край.

Следует также обратить внимание на то, что для эмоционально-аффективных расстройств характерно облигатное нарушение мышц дыхательной группы (В.А. Фролов), а БА, как известно, является одним из заболеваний «психосоматической семерки».

В переднезаднем направлении грудная полость связана с позвоночным столбом, реберно-поперечными суставами, ребрами, реберно-хрящевыми и грудинно-хрящевыми суставами и непосредственно с грудиной. Все структуры грудной клетки, суставные, связочные или мышечные, оказывают влияние на мобильность и мотильность находящихся в ней органов.

Необходимо отметить **висцеральные поражения**, которые тщательно описаны Ж.П. Барралем и включают в себя:

- нарушение мобильности и мотильности легких;
- висцеральные артикулярные нарушения;
- висцеральные связочные нарушения;
- ограничения средостения;
- ограничения подвешивающей связки купола плевры;
- плевральные спайки.

Ж-П. Барраль и Ф. Алар считают, что очень важным в лечении пациентов с БА является работа на связке, подвешивающей купол плевры, так как она часто находится в стрейне из-за привычного поднимания плеч при астматических приступах.

Виола Фрайман также обращает внимание на значимость передней шейной фасции и фасции средостения.

Следует уделить внимание и **краниальным поражениям** у больных БА.

Большинство авторов (H.I. Magoun, V. Frymann, R.C. Lippincott, H.A. Lippincott и другие) описывают экстензионное поражение в сфено-базилярном симфизе у пациентов астмой. При такой фиксации сфенобазилярного сочленения аккомодация крыловидной мышцы будет потеряна, так как мышцы вокруг крыловидных отростков укорочены или «скучены», что отразится на крыловидно-небном ганглии, иннервирующем слизистую верхних дыхательных путей, что очень актуально для астматиков.

Избыточная внутренняя ротация височных костей может сказаться на функции кивательных мышц.

Поскольку вследствие этих поражений нарушается функция серпа мозга и палатки мозжечка, то страдает весь краниосакральный механизм.

Следует упомянуть и о том, что в стороне от происходящих процессов не остаются блуждающий нерв и гипофизарно-адренальная ось. Генерализованное сокращение желудочков нарушает флуктуации ликвора (V. Frymann).

V. Frymann также говорит о необходимости обращать внимание при лечении пациентов с БА на основание черепа, особенно на мотильность клиновидной кости и турецкого седла, которое включает в себе гипофиз.

Важно учитывать наличие поражения атлanto-окципитального сочленения, что приводит к раздражению блуждающего нерва, что очень важно для патогенеза БА.

Таким образом, несмотря на разнообразие дисфункций у больных БА, выявляются определенные зоны, в которых поражения встречаются наиболее часто и на которые обязательно надо обращать внимание при лечении пациентов с данной нозологией.

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БА

Безусловно, лечение каждого пациента индивидуально и зависит от его состояния, основной и сопутствующей патологии и найденных поражений. Однако можно описать основные тенденции и подходы к терапии данного заболевания.

Учитывая описанные выше поражения, резонно предположить, что у пациентов с БА следует проводить лечение на трех уровнях: структуральном, висцеральном и краниальном. Найденные дисфункции можно устранять любыми подходящими для этого техниками.

Так, в лечении можно использовать высокоскоростные низкоамплитудные манипуляции, артикуляционные техники, техники Э.Т. Стилла, мышечно-энергетические техники, техники сбалансированного лигаментозного натяжения и другие, в зависимости от состояния тканей пациента. Некоторые авторы считают, что из-за преимущественно висцеро-соматической при-

роды структуральных дисфункций трасты менее предпочтительны.

По мнению Ж.-П. Барралья, важно отметить, что по своей природе связи между костно-суставными ограничениями и висцеральными нарушениями носят либо чисто механический, либо рефлексоторный характер. Любой тип проблемы требует дифференцированного лечения. Если связь является механической, в первую очередь необходимо проводить лечение костно-суставных ограничений. Устранив ограничения, можно переходить к лечению внутренних органов с применением индукции и растяжения.

Не имеет смысла прямо лечить рефлекторные суставные ограничения, поскольку они автоматически исчезнут после адекватного лечения внутренних органов.

Но в хронических случаях рефлекторные позвонковые ограничения могут быть настолько выраженными, что становятся в определенной степени «первичным механическим ограничением». В подобной ситуации необходимо сначала устранить костно-суставное ограничение, поскольку в противном случае оно может стать фактором сохранения висцерального ограничения.

В целом структуральное воздействие при лечении астмы должно быть направлено на то, чтобы сделать грудную клетку более гибкой, эластичной и способной совершать как адекватный вдох, так и выдох с меньшими усилиями. Это часто облегчает состояние пациента с БА.

В литературе описаны некоторые специфические техники, которые с успехом применялись для лечения больных БА: восстановление «купольности» диафрагмы (E.L. DiGiovanna), поднятие ребер, техника грудной прокачки.

С успехом применялось также лечение по точкам Чапмана, которые для верхних отделов легких находятся на уровне Т3, а для нижних — на уровне Т4.

Безусловно, всем больным БА показано краниальное лечение с учетом найденных поражений для нормализации работы краниосакральной системы и вследствие этого нормализации гипоталамо-гипофизарной оси и восстановления баланса между симпатической и парасимпатической системами. Такой подход вносит неоценимый вклад в патогенетическое лечение данного заболевания,

так как, вероятно, он способен снизить уровень воспалительных процессов в бронхиальном дереве.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ БА

Рассмотрим наиболее предпочтительные подходы к лечению больных БА с различными клинико-патогенетическими вариантами течения заболевания и с наиболее частой сопутствующей патологией (включая аллергический ринит, и патологию ЖКТ). Помимо общего подхода к лечению пациента с БА, при отдельных клинико-патогенетических вариантах имеет смысл учитывать в лечении дополнительные факторы, а именно:

1. *При атопическом варианте БА* в дополнение следует обращать внимание на локальные области аллергических проявлений, такие как кости лицевого черепа при аллергическом рините и синусите (V. Frymann, H.I. Magoun).

2. *При инфекционно-зависимом варианте БА* целесообразно обратить внимание на локализацию хронических очагов инфекции в верхних и нижних дыхательных путях у данного больного (синусит, отит, тонзиллит, посттуберкулезные изменения, бронхоэктазы и т.д.) и при необходимости провести дополнительную коррекцию.

3. *При аутоиммунном и стероидозависимом (наиболее тяжелых) вариантах БА* особое внимание следует уделить оптимизации функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при вненадпочечниковой стероидной недостаточности (за счет краниосакрального подхода в лечении) и нормализации иннервации и кровообращения области надпочечников при надпочечниковой форме недостаточности.

4. *Дизовариальный вариант БА.* Этот вариант диагностируется, когда обострения БА возникают в определенные периоды менструального цикла, что связано с нарушением баланса эстрогенов и прогестерона. Поэтому при лечении больных данной категории следует уделить внимание поражению репродуктивной системы и восстановлению гипоталамо-гипофизарной оси.

5. *Выраженный адренергический дисбаланс.*

Это нарушение соотношения между β - и α -адренергическими реакциями со сдвигом в сто-

рону альфа-адренергической активности. Поэтому у больных данной категории особо необходимо нормализовать тонус симпатической и парасимпатической нервной системы.

6. *Холинергический (ваготонический) вариант* связан с нарушением обмена ацетилхолина и повышенной активностью парасимпатического отдела нервной системы. Следовательно, важно учитывать поражение атланта-окципитального сочленения, что приводит к раздражению вагуса.

7. *Нервно-психический вариант БА.* Практически у всех больных БА имеются той или иной степени выраженности изменения функционального состояния нервной системы, поэтому важна роль краниосакрального лечения. Кроме того, целесообразна работа с фасциями, в том числе фасциальные раскрutki.

8. *Аспириновый вариант БА.* Патогенез аспириновой БА связан с блокирующим действием нестероидных противовоспалительных перпаратов на синтез простагландинов по циклооксигеназному пути, в результате чего идет избыточная продукция лейкотриенов, которые являются мощными провоспалительными факторами.

Необходимо отметить, что часть больных до возникновения заболевания отмечает перенесенную незадолго до этого вакцинацию, ЧМТ с сотрясением головного мозга, какую-либо сильную стрессовую ситуацию. В связи с чем остеопатическое лечение может быть направлено на устранение последствий вышеперечисленного.

Кроме того, существует полная аспириновая триада:

- БА (приступы удушья);
- непереносимость аспирина (развитие приступов удушья при приеме аспирина);
- полипоз носа.

Таким образом, остеопатическое лечение может быть направлено на коррекцию полипозной риносинусопатии (насколько это возможно) – лицевые техники, нормализацию в СБС, коррекцию дисфункции клиновидной и решетчатой кости.

9. *Астма физического усилия* развивается во время или после физической нагрузки, это связано с нарушением в работе автономной нервной системы, что и требует особой коррекции.

10. БА при наличии гастроэзофагального рефлюкса. Необходимо обратить прицельное внимание на нормализацию давления как в грудной, так и в брюшной полости, тонус диафрагмы и, возможно, провести дополнительные техники на пищеводе и желудке с целью уменьшения рефлюкса.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БА В РАЗНЫЕ ФАЗЫ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Необходимо отметить различие принципов терапии при приступе БА и в межприступный период.

Так, при приступе, по данным литературы, часто и эффективно используются техники подъема ребер, а также ингибция вагуса, и CV4.

В межприступный период лечение должно быть направлено на планомерное устранение найденных дисфункций и повышение общих адаптационных возможностей организма.

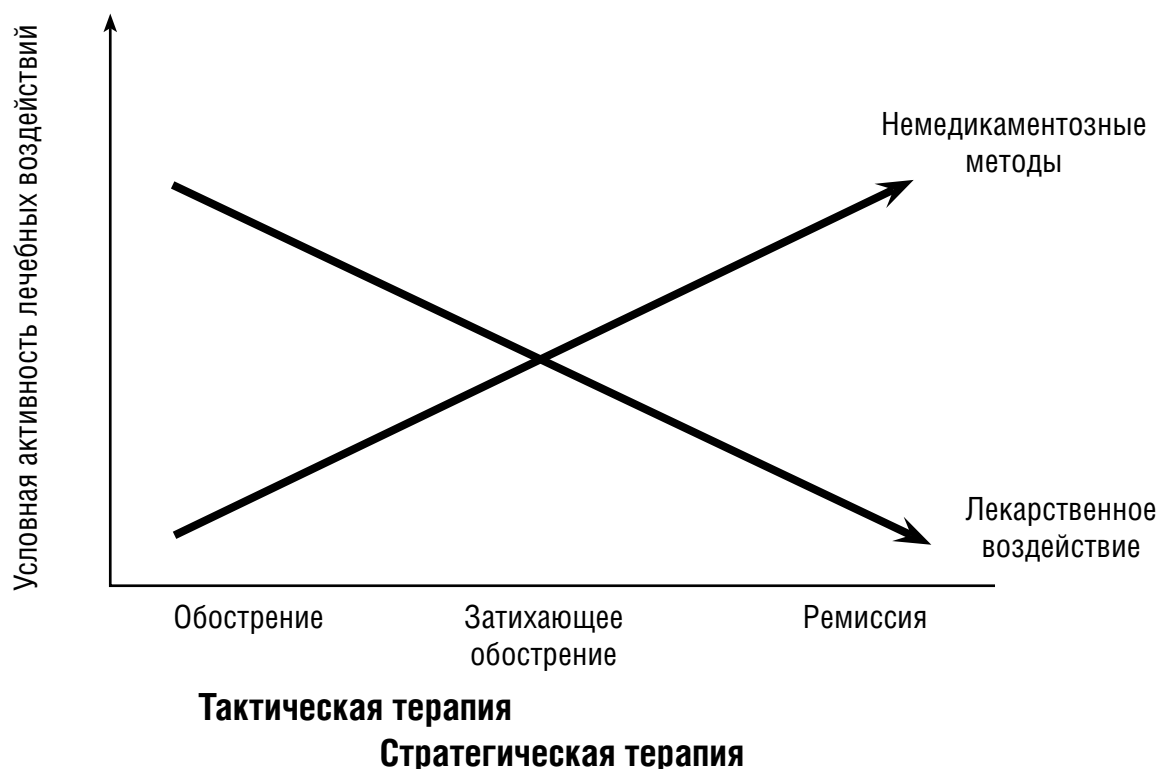
МЕСТО ОСТЕОПАТИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БА

Интегративная медицина предусматривает сочетание в комплексном лечении аллергических заболеваний органотропных лекарственных средств с системными немедикаментозными элиминационными и тренирующими лечебными воздействиями, причем в острую фазу и при выраженных органических изменениях преобладает применение лекарственных препаратов, а в фазу затихающего обострения и ремиссии – немедикаментозных методов лечения для профилактики обострения болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, остеопатическое лечение представляется несомненно полезным больным БА как для облегчения клинических симптомов, так и с патофизиологической точки зрения.

Значимость лекарственной терапии и немедикаментозных методов лечения в процессе комплексного лечения в разные фазы аллергического заболевания



(Федосеев Г.Б., 2003)

Ожидаемый эффект остеопатической терапии состоит в следующем:

- улучшение взаимоотношений между компонентами всего комплекса, включающего грудную клетку в целом, ребра, грудину, грудной и шейный отдел позвоночника, шейно-грудной и грудопоясничные переходы, и восстановление его биомеханики;
- оптимизация дыхательных движений;
- нормализация функции диафрагмы и восстановление сочетанной работы «трех» диафрагм;
- нормализация тонуса вспомогательных дыхательных мышц (лестничных, кивательной, мышц живота);
- оптимизация позы и нормализация внутригрудного давления;
- устранение рестрикций связочного аппарата легких и средостения;
- улучшение регионарного и локального кровотока в легких;
- улучшение лимфатического тока с целью выведения продуктов метаболизма и повышения иммунитета;
- нормализация работы автономной нервной системы, уменьшение избыточного парасимпатического тонуса;
- нормализация движения мембран взаимного натяжения, ликвородинамики и работы первичного дыхательного механизма;
- уменьшение эмоционального напряжения и общей стрессовой нагрузки на организм;
- повышение общих адаптационных возможностей организма;
- нормализация работы иммунной системы.

В результате всех вышеперечисленных механизмов можно ожидать уменьшение хронического воспалительного процесса в бронхах, который является патогенетической основой БА, и снижения гиперчувствительности иммунной системы.

Необходимо помнить, что целью остеопатического лечения является восстановление общей адаптационной способности организма человека. В идеале, восстановление компенсации биологических дефектов до состояния, имевшегося перед клиническим манифестом бронхиальной астмы, и формирование максимально длительной ремиссии.

Безусловно данные методики должны входить в комплексное лечение пациентов с БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бичев, А.А., Чучалин, А.Г. Механизмы утомления респираторной мускулатуры // Пульмонология. – 1992. – № 4. – С. 82–89.
2. Бэрнс, П., Саймон, Г. Бронхиальная астма. Бином. – М., 2003. – 125 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Пересмотр 2006 г. Пер. с англ. Под ред. Чучалина А.Г. – М.: Изд. дом «Атмосфера», 2007. – 104 с.: ил.
4. Гриппи, М.А. [Grippi M.A.]. Патологическая анатомия легких / пер. с англ. – М.: БИНОМ, 1997. – 336 с.
5. Гулева, Л.И. Некоторые возрастные аспекты формирования и развития бронхиальной астмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 22 с.
6. Дидур, М.Д. Астма физического усилия // Бронхиальная астма. СПб.: Мединформагентство, 1996. – С. 184–186.
7. Евсюкова, Е.В. Аспириновая астма // Бронхиальная астма / под ред. Г.Б. Федосеева. СПб.: Мединформагентство, 1996. – С. 160–161.
8. Есипова, И.К. Патологическая анатомия легких. – М.: Медицина, 1976. – С. 48–65.
9. Комаров, Ф.И., Крыжановский, Г.Н. Общие проблемы хронизации внутренних болезней // Тер. архив. – 1987. – Т. 59, № 5. – С. 3–8.
10. Лусс, Л.В. Аллергия – болезнь цивилизации: эпидемиология, факторы риска, этиология, классификация, механизмы развития / Л.В. Лусс // Consilium medicum. – 2002. – № 4, 4 (прил.). – С. 3–13.
11. Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / под ред. проф. Г.Б. Федосеева. – СПб.: «Нормед-издат», 1998. – 688 с.

12. Национальное Российское Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы. Координатор проекта / под ред. А.Г. Чучалина. – 2006. – 51 с.
13. Немцов, В.И., Качанова, Т.В. Механизмы формирования воспаления в бронхах и легких // Бронхиальная астма / под ред. Г.Б. Федосеева. – СПб., 1996. – С. 109–119.
14. Овчаренко, С.И., Тхостов, А.Ш., Дробижев, М.Ю. и др. Особенности течения бронхиальной астмы и структура внутренней картины болезни // Пульмонология. – 1997. – № 3. – С. 13–18.
15. Палеев, Н.Р., Черейская, Н.К., Афонасьева, И.А., Крючкова, Г.С. Хронические обструктивные болезни легких и ИБС: клиничко-морфологические сопоставления // 11 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Пульмонология. – 2001. – Сборник резюме. – С. 20.
16. Пащенко, Н.А., Елисеева, М.В., Бабкина, О.Ю. Пример интегративного подхода к лечению больной с атопическим дерматитом // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2005. – № 1 (31). – С. 88–92.
17. Пащенко, Н.А., Елисеева, М.В., Бабкина, О.Ю. и др. Пример интегративного подхода к лечению больной с бронхиальной астмой // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2005. – № 4 (34). – С. 84–88.
18. Елисеева, М.В., Бабкина, О.Ю., Кононова, С.Э., Пащенко, Н.А. и др. Пример интегративного подхода к лечению больной с бронхиальной астмой с выраженным нервно-психическим механизмом // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2006. – № 1 (35). – С. 116–118.
19. Петрова, М.А. Доклинические, возрастные и прогностические аспекты бронхиальной астмы : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1997. – 41 с.
20. Пыцкий, В.И., Горячкина, Л.А., Реджебова, О.К. К характеристике двух клиничко-патогенетических вариантов атопической формы бронхиальной астмы // Тер. архив. – 1987. – Т. 59, № 3. – С. 19–23.
21. Ребров, А.П., Кароли, Н.А. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмы // Аллергология. – 2002; 2: 34–37.
22. Собченко, С.А. Особенности течения и организации длительного лечения поздней астмы : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1997. – 34 с.
23. Современные аспекты интегративной медицины при лечении больных с аллергическими заболеваниями (по материалам конференции) : сборник работ под ред. Г.Б. Федосеева. – СПб., 2004.
24. Стилл, А.Т. Остеопатия – исследование и практика. – Сиэтл : Истланд пресс, 1992. – С. 87–89.
25. Трофимов, В.И. Глюкокортикоидные гормоны // Общая аллергология. Т. 1 / под ред. Г.Б. Федосеева. – СПб. : Нормед-Издат, 2001. – С. 631–637.
26. Уразова, Г.Е. Морфофункциональное состояние диафрагмы у больных бронхиальной астмой (клиническое и экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Благовещенск, 2003. – 28 с.
27. Федосеев, Г.Б. Современные представления о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы : актовая речь. Л. : 1 ЛМИ им. акад. И.П. Павлова, 1982. – 28 с.
28. Федосеев, Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. – СПб. : Медицинское информационное агентство, 1995. – 334 с.
29. Федосеев, Г.Б. Бронхиальная астма. – СПб. : Медицинское информационное агентство, 1996. – 464 с.
30. Федосеев, Г.Б. Бронхиальная астма // Аллергология. Т. II. Частная аллергология / под ред. Г.Б. Федосеева. – СПб. : «Нордмед-Издат». – 2001. – С. 64–138.
31. Федосеев, Г.Б., Трофимов, В.И. Бронхиальная астма. – СПб. : «Нордмед-Издат». – 2006. – 308 с.
32. Фрайман, В. Собрание сочинений Американской академии остеопатии. 1998 / Переводные материалы для студентов Европейской школы остеопатии.
33. Хайден, Э.К. Остеопатия – детям / Переводные материалы для студентов Европейской школы остеопатии.
34. Шевченко, О.В. Механика дыхания и сравнительный анализ различных патогенетических механизмов лечения у больных бронхиальной астмой пожилого возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2001. – 26 с.
35. Allen, T. A pilot study on the effect of the thoracic pump on respiratory function. JAOA. 1963; 62: 839.
36. Allen, T.W., Pence, T.K. The use of thoracic pump in treatment of lower respiratory tract disease. JAOA. 1967; 67: 408–411.
37. Allen, T.W., Kelso, A.F. Osteopathic research and respiratory disease. JAOA. 1980; 79: 360.
38. Al-Hillawi, A.H. Pulmonari function tests and ageing // Adv. Geriatric. – 1988. – N 7. – P. 1–13.

39. Asthma Practical / Sutherland Cranial College // Переводные материалы для студентов Европейской школы остеопатии.
40. *Angras, R.* A literature review, comparing the osteopathic and medical treatments of asthma. ESO diploma project. – 2000.
41. An endocrine interpretation of Chapman's reflexes by the interpreter // American Academy of Osteopathy, Indianapolis, 1999. – P. 50–53.
42. *Backman, K.S., Greenberger, P.A., Patterson, R.* Airways obstruction in patients with long-term asthma consistent with «irreversible asthma» // Chest. – 1997. – Vol. 112, N 5. – P. 1234–1240.
43. *Balon, J., Aker, P.D., Crowther, E.R. et al.* A comprison of active and simulated chiropractic manipulation as adjunctive treatment for childhood asthma // N. Eng. J. Med., 1998; 339: 1013–1020.
44. *Barnes, P.J., Pedersen, S.* Efficacy and safety of inhaled corticosteroids in asthma. Report of a workshop held in Eze, France, October 1992 // Am. Rev. Respir. Dis. – 1993. – Vol. 148, N 4, Pt. 2. – P. 126.
45. *Barnes, P.J., Liew, F.Y.* Nitric oxide and asthmatic inflammation // Immunol. Today. – 1995. – Vol. 16, № 3. – P. 128–130.
46. *Bayram, H., Devalia, J.L., Khair, O.A. et al.* Comparison of ciliary activity and inflammatory mediator release from bronchial epithelial cells of nonatopic nonasthmatic subjects and atopic asthmatic patients and the effect of diesel exhaust particles in vitro // J. Allergy Clin. Immunol. – 1998. – Vol. 102. – P. 771–782.
47. *Bilishenko, T.N., Lebedin, Y.S., Chuchalin, A.G.* Bronchial asthma symptoms and the level of total serum IgE // Eur. Resp. J. – 1994. – Vol. 7. – Suppl. 18. – P. 254.
48. *Boyer, J.M., Davis, M., Cashon, G. et al.* Effects of thoracic pump technique on macrophage activity during infection of guinea pigs with *Streptococcus pneumoniae*. JAOA. 1987; 87: 698–699.
49. *Bousquet, J., Chanez, P., Lacoste, J. et al.* Eosinophilic inflammation in asthma // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323, N 15. – P. 1033–1040.
50. *Burns, L.* Clinic reports from the Pacific College of Osteopathy. JAOA. 1912; 11: 1054–1056.
51. *Burns, L.* Pathogenesis of visceral disease following vertebral lesions. In: Burns L. et al. (ed.) Records of the Sunny Slope Laboratories. – Chicago: AO A, 1948. – P. 193–211.
52. *Busse, W.W., Sedgwick, J.B.* Eosinophils in asthma // Ann. Allergy. – 1992. – Vol. 68, № 3. – P. 286–290.
53. Classical osteopathy. Reprinted lecture from Archives of the osteopathic institute of applied technique. Printed and published by the John Wernham college of classical osteopathy. 1999.
54. *Chaitow, L.* Alternative medicine / L. Chaitow. – San Francisco : Future Medicine, 1994. – 82 p.
55. *Chaitow, L.* Cranial manipulation theory and practice. Osseous and soft tissue approaches. – London. – 1999.
56. *Chaitow, L.* Fibrimyalgia Syndrome. A Practitioner's Guide to Treatment / L. Chaitow. – Churchill : Livingstone, 2003. – 361 p.
57. *Chorley, K.L.* A critical review of asthma in chidren with particular reference to treatment strategies. ESO diploma project. – 2003.
58. *Chaitow, L.* Multidisciplinary approaches to breathing pattern disorders / L. Chaitow, D. Bradley, C. Gilbert. – Churchill, Livindstone, 2002. – 280 p.
59. *Coffman, K.W.* Asthma. JAOA. 1902; 1: 188–190.
60. *Corrigan, C.J., Kay, A.B.* The roles of inflammatory cells in the pathogenesis of asthma and of chronic obstructive pulmonary disease // Am. Rev. Respir. Dis. – 1991. – Vol. 143, № 5, Pt. 1. – P. 1165–1168.
61. *Czarny, D.* Asthma and allergy. What is connection? // Aust. Fam. Physician. – 1993. – Vol. 22, N 11. – P. 1967–1970.
62. *D'Alonzo, G.E., Jr., Krachman, S.L.* Respiratory system. Foundations of Osteopathic Medicine. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. – P. 448–458.
63. *DeDiego, A., Perpina, M., Pellicor, C. et al.* Bronchial responsiveness in asthmatic and nonasthmatic individuals are important eosinophils? // Eur. Respir. J. – 1993. – Vol. 6, Suppl. 17. – P. 1063.
64. *Detwiler, E.S.* Some immediate effects of osteopathic manipulative treatment. Studies on four hundred cases. JAOA. 1950; 49: 391–395.
65. *DiGiovanna, E.L.* An Encyclopedia of Osteopathy / E.L. DiGiovanna. – American Academy of Osteopathy, 2001. – 108 p.

66. *DiGiovanna, E.L.* An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment / E.L. DiGiovanna, S. Schiowitz. – J.B. Lippincott Company, 1991. – 495 p.
67. *Djukanovic, R., Roche, W.R., Wilson, J.W. et al.* Mucosal inflammation in asthma // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1990. – Vol. 142, N 2. – P. 434–457.
68. *Dolen, W.K.* Asthma as an inflammatory disease: Implications for management // *J. Am. Board Fam. Pract.* – 1996. – Vol. 9, N 3. – P. 182–190.
69. *Doran, J., Freiburger, L., Zink, G., Kilmore, M.* Relationship of osteopathic manipulative treatment, lordosis and respiration. *JAOA*. 1982; 82: 139–140.
70. *Downing, C.H.* Osteopathic principles in disease. 1935. – R.J. Orozco: San Francisco.
71. *Draisey, J.* The efficacy of osteopathic treatment in relieving the primary symptoms in the asthmatic child. ESO diploma project. – 1996.
72. *DuBuske, L.M.* Mediator assays and modulation of inflammation in asthma: Introduction // *Allergy Proc.* – 1995. – Vol. 16, N 2. – P. 55–58.
73. *Dummer, T.* A Textbook of Osteopathy / T. Dummer. – 1999. – 174 p.
74. *Eggleston, A.A.* The effect of manipulative treatment on body function. A preliminary report. *JAOA*. 1940; 39: 279–284.
75. *Fiedel, T.* Touch therapy. – 2000. – P. 179–186.
76. *Fitzgerald, M.* (Stiles E.) Osteopathic hospital's solution to DRGs may be OMT. *The DO.*, Nov., 1984. – P. 97–101.
77. *Forbes, H.W.* Bronchial asthma. *JAOA*. 1902; 1: 106–109.
78. *Foundations for osteopathic medicine* / Executive editor Ward R.C. – Second edition. – London : Lippincott, Williams and Wilkins, 2004. – 1265 p.
79. *Frymann, V.* The collected papers of Viola M. Frymann, DO. Legacy of osteopathy to children / V. Frymann. – Indianapolis : American Academy of Osteopathy, 1998. – P. 32–37.
80. *Fujisawa, T., Kephart, G.M., Gray, B.H., Gleich, G.J.* The neutrophils and chronic allergic inflammation. Immunohistochemical localization of neutrophil elastase // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1990. – Vol. 141, N 3. – P. 689–697.
81. *Hallahan, A.R., Armour, C.L., Black, J.L.* Products of neutrophils and eosinophils increase the responsiveness of human isolated bronchial tissue // *Eur. Respir. J.* – 1990. – Vol. 3, N 5. – P. 554–558.
82. *Journal of Bodywork and Movement Therapy*, April 2003 // Переводные материалы для студентов Европейской школы остеопатии.
83. *Hayden, E.C.* Osteopathy for children. Third edition / E.C. Hayden. – Guildford : Biddles Limited, 2000. – 120 p.
84. *Hoag, J.M.* Musculoskeletal involvement in chronic lung disease. *JAOA*. 1972; 71: 698–706.
85. *Holgate, S.T., Lackie, P., Wilson, S. et al.* Bronchial epithelium as a key regulator of airway allergen sensitization and remodeling in asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 162, N 3, Pt. 2. – P. 113–117.
86. *Inoue, Y., King, T.E., Tinkle, S.S. et al.* Human mast cell basic fibroblast growth factor in pulmonary fibrotic disorders // *Am. J. Pathol.* – 1996. – Vol. 149, N 6. – P. 2037–2054.
87. *Kalish, J.N., Goldstein, B.M., Braman, S.S., Settihane, C.A.* High frequency of atopic asthma in a pulmonary clinic population // *Chest*. – 1998. – Vol. 96, N 6. – P. 1336–1340.
88. *Kay, A.B.* Asthma and inflammation // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1991. – Vol. 87, N 5. – P. 893–910.
89. *Kline, J.A.* An examination of the osteopathic management of bronchial asthma. *Yearbook Acad Applied Osteopathy*, 1959: 127–131.
90. *Kraft, M., Djukanovic, R., Wilson, S. et al.* Alveolar tissue inflammation in asthma // *Am. J. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 154, N 5. – P. 1505–1510.
91. *Kuchera, M.L.* Osteopathic considerations in systemic dysfunction / M.L. Kuchera, W.A. Kuchera. – Columbus, Ohio: Greyden Press, 1994. – 235 p.
92. *Liard, R., Segala, C., Beguin, F.X. et al.* Asthma in private pneumology practice // *Rev. Maladies Resp.* – 1997. – Vol. 14, N 4. – P. 259–304.
93. *Lippincott, R.C., Lippincott, H.A.* A manual of cranial technique. – The Cranial Academy, Inc. – 1995. – P. 136–139.
94. *Mador, M.J.* Respiratory muscle fatigue and breathing pattern // *Chest*. – 1991. – V. 100, N 5. – P. 1430–1435.

95. *Magoun, H.I.* Osteopathy in the Cranial Field. Kirksville, Journal Printing Co. 3 th ed. 1976,. – P. 268.
96. *Martin, J., Dong-Jie, D., Macklem, P.T.* Effects of lung volume on methaholine-induced bronchoconstriction in normal subjects // *Aver. Rev. Respir. Dis.* – 1986. – V. 133. – P. 15.
97. *Measel, J.W.* The effect of the lymphatic pump on the immune response. I. Preliminary studies on the antibody response to pneumococcal polysaccharide assayed by bacterial agglutination and passive hemagglutination. *JAOA*. 1982; 82: 28-31.
98. *Measel, J.W.* The effect of the lymphatic pump on the B and T cells in peripheral blood. *JAOA*. 1986; 86: 608.
99. *Memmler, R.L.* The Human Body in Health and Disease / R.L.Memmler, B.J. Cohen, D.L. Wood. – New York: Lip-pincott. – 1996. – 374 p.
100. *Miller, C.E.* Osteopathic principles and thoracic pump therapeutics proved by scientific research. *JAOA*. 1927; 26: 910–914.
101. *Miller, C.E.* The mechanics of lymphatic circulation. *JAOA*. 1923; 22: 397–398.
102. *Murphy, A.J.* Continuation of the study of the effect of thoracic mobilization on the distribution of ¹³¹I in the lungs. *JAOA*. 1971; 70: 1057–1058.
103. *Murphy, A.J.* Comparison of nitrogen washout curves from human experiments and from a mathematical model of the lung. *JAOA*. 1967; 66: 1023–1024.
104. *Murphy, A.J.* Preliminary studies of the influence of pulmonary and thoracic mobilization procedures on pulmonary function. *JAOA*. 1965; 64: 951–952.
105. *Nishimura, Y., Moeda, H., Tanaka, K. et al.* Respiratore muscle strength and haemodinamics in chronic heart failure // *Chest.* – 1994. – V. 106, N 2. – P. 355–359.
106. *Nogami, H., Kishiawa, R., Odajima, H. et al.* Characteristics of bronchial asthma in the elderly // *Japan. J. Allergy.* – 1993. – Vol. 42, N 4. – P. 421.
107. *Northur, G.W.* Osteopathic research: growth and development. *AOA*, 1987. – P. 82–83.
108. *Oddera, S., Silvestri, M., Balbo, A. et al.* Airway eosinophilic inflammation, epithelial damage, and bronchial hyperresponsiveness in patients with mild–moderate, stable asthma // *Allergy.* – 1996. – Vol. 51, N 2. – P. 100–107.
109. *Ortley, G.R., Samwick, R.D., Dahle, R.E. et al.* Recording of physiologic changes associated with manipulation in healthy subjects. *JAOA*. 1980; 80: 228–229.
110. *Parsons, J., Marser, N.* Osteopathy models for diagnosis, treatment and practice. – London, 2005.
111. *Paul, R.T., Stomel, R.J., Broniak, F.F., Williams, B.B.* Interferon levels in human subjects throughout a 24-hour period following thoracic lymphatic pump manipulation. *JAOA*. 1986; 86: 92-95.
112. *Pesci, A., Balby, B., Majory, M., Cacciani, G. et al.* Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patient with chronic obstructive pulmonary disease // *Eur. resp. J.* – 1998. – Vol. 12, N 6. – P. 308.
113. *Pottendger, F.M.* Symptoms of visceral disease. St. Louis, CV Mosby Co, 7th ed., 1953. P. 124.
114. *Rodrigues-Rosin, R.* Physiological markers of airway inflammation in asthma // *Europ. Respir. Rev.* – 1996. – Vol. 6, N 32. – P. 19–22.
115. *Roche, C.* A comparative questionnaire study of the treatment of asthma with combination of an osteopathic and homoeopathic approach. ESO diploma project. – 2003.
116. *Rowane, W.A., Rowane, M.P.* An osteopathic approach to asthma // *JAOA.* – Vol. 99. – N 3. – P. 295–264.
117. *Sperber, K.* Asthma: An inflammatory disease // *Mount Sinnai J. Med.* – 1993. – Vol. 60. – N 3. – P. 218–226.
118. *Speer, F.* The Allergic-Tension-Fatigue Syndrome / F. Speer // *Pediatric Clinics of North America.* – 1954. – V. 1. – P. 1029.
119. *Stellato, C., Beck, L.A.* Expression of eosinophil-specific chemokines by human epithelial cells // *Chem. Immunol.* – 2000. – Vol. 76. – P. 156–176.
120. *Sternberg, E.M.* The mind-body intersction in disease. – *Scientific American. Mysteries of the mind.* – 1997. – Autumn. P. 8-15.
121. *Still, A.T.* Research and Practice / A.T. Still. – Seattle: Eastland Press, 1992 (orig.1910). – 292 p.

122. *Swedmyr, N.* Action of corticosteroids on beta-adrenergic receptors – clinical aspects // *Corticosteroids: Their biologic mechanisms and application to the treatment of asthma* / Ed. T. Clare, M. Kaliner. – London : Royal Soc. Med. Serv., 1989. – P. 20–26.
123. *Vrugt, B., Wilson, S., Underwood, J. et al.* Mucosal inflammation in severe glucocorticoid-dependent asthma // *Eur. Respir. J.* – 1999. – Vol. 13, N 6. – P. 1245–1252.
124. *Wenzel, S.E., Szeffler, S.J., Leung, D.Y. et al.* Bronchoscopic evaluation of severe asthma. Persistent inflammation associated with high dose glucocorticoids // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 156, N 3, Pt 1. – P. 737–743.
125. *Umanzio, C.B.* The allergic response, in Hoag J.M. *Osteopathic medicine*. New York, McGraw-Hill, 1969 ch. 43, p. 693.
126. *Willard, F.H.* Autonomic nervous system. *Foundations of Osteopathic Medicine*. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. – P. 53–82.
127. *Wilson, P.T.* Experimental work in asthma at the Peter Bent Brigham Hospital. *JAOA*. 1925; 25. – P. 212–214.
128. *Wilson, P.T.* Specific technic for asthma. *JAOA*. 1926; 25. – P. 473.
129. *Wilson, P.T.* The osteopathic treatment of asthma. *JAOA*. 1946; 45. – P. 491–492.
130. *Wilson, P.T.* Internal medicine: an osteopathic approach // *Osteopathic Annals*. – 1979. – V. 7. – P. 259–273.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

З.Н. Шавладзе¹, В.В. Смирнов², Н.П. Елисеев², Н.К. Силантьева¹, Т.П. Березовская¹, Г.М. Раковская³,
О.Г. Гришина¹, М.В. Саввова⁴

¹ ФГБУ МРНЦ Минздравсоцразвития России, Обнинск, Россия

² ООО «Центр Реабилитации», Обнинск, Россия

³ ГУЗ «Калужская областная больница», Калуга, Россия

⁴ ФГУЗ «Клиническая больница №8» ФМБА РФ, Обнинск, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Значительно возросшее число больных с заболеваниями позвоночника оказалось социальной проблемой большинства экономически развитых стран мира [6, 8, 12, 18]. Поэтому дифференциальная диагностика дистрофических поражений позвоночника, точная морфологическая верификация, а также определение лечебной тактики при заболеваниях позвоночника, спинного мозга являются актуальными в современной медицинской практике [4, 7, 19]. Ведущую роль в диагностике повреждений шейного отдела позвоночника играют лучевые методы диагностики, среди которых основным является рентгенологический [5, 20]. Внедрение в клиническую практику компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) существенно расширило возможности диагностики заболеваний шейного отдела позвоночника [6, 10, 13, 21]. Применение всего комплекса методов лучевой диагностики (традиционная рентгенография и современные нейровизуализационные методы исследования) позволяет в оптимальные сроки устанавливать клинический, топический и структурно-морфологический диагноз, прогнозировать развитие заболевания, что имеет решающее значение для назначения адекватного лечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящего исследования явилось повышение эффективности диагностики протрузий и грыж межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника с помощью лучевых методов исследования.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

– Провести сравнительный анализ информативности традиционной рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике протрузий и грыж межпозвонковых дисков (МПД) шейного отдела позвоночника.

– Разработать диагностический алгоритм клинично-лучевого исследования дистрофических изменений шейного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью изучения эффективности различных методов медицинской визуализации в диагностике дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника нами проведен анализ результатов исследования у 164 больных с вертеброгенными заболеваниями в возрасте от 24 до 65 лет. Средний возраст – 44,2±1,6 лет, из них 98 женщин (59,5%) и 66 мужчин (40,5%).

Всем пациентам была проведена традиционная рентгенография – 164, компьютерная томография – 106 и магнитно-резонансная томография – 124 на уровне заинтересованного позвоночно-двигательного сегмента.

Рентгенологическое исследование позвоночника осуществляли на рентгеновском аппарате РДК 50\5 в соответствии с общепринятыми принципами диагностики заболеваний опорно-двигательного аппарата. Оно проводилось с целью уточнения конкретного патоморфологического субстрата клинических проявлений заболевания. Рентгенодиагностика дистрофических изменений основывалась на изучении

рентгенограмм, выполненных в двух взаимно перпендикулярных проекциях.

КТ выполняли на аппарате «Somatom Emotion 6» фирмы Siemens в положении пациента лежа на спине. После сканирования выполняли мультипланарные реконструкции.

МРТ шейного отдела позвоночника проводили на аппарате «Magnetom Impact» фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл в режимах T1- и T2-взвешенных изображений. Исследование проводилось в сагиттальной и аксиальной проекциях.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным нашего обследования, у 159 больных с неврологическими проявлениями остеохондроза при традиционной рентгенографии обнаружены как функциональные, так и морфологические признаки (табл. 1).

Таблица 1

ЧАСТОТА ОСНОВНЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ОСТЕОХОНДРОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, ВЫЯВЛЕННЫХ НА СТАНДАРТНЫХ СПОНДИЛОГРАММАХ

Рентгенологический признак	Частота встречаемости признака, %
Статические изменения (выпрямление лордоза, локальный кифоз, гиперлордоз)	87,7+/-2,9
Снижение высоты диска	73,2+/-3,8
Скошенность углов тел позвонков	54,1+/-3,8
Склероз замыкательных пластин	77,1+/-4,2
Костные разрастания (остеофиты)	71,4+/-4,3
Деформация крючковидных отростков	42,5+/-3,7

В связи с разработкой и внедрением новых технологий при лечении остеохондроза позвоночника, а также с более жесткими требованиями врачей-вертеброневрологов к топоческой диагностике информативность стандартной обзорной рентгенографии оказалась недостаточной. Применение функциональной рентгеноспондилографии позволяет четко дифференцировать два типа изменений, а именно: рентгенофункциональный и рентгеноструктурный, что очень важно для

определения тактики лечения, особенно в мануальной терапии.

У лиц с болевыми и мышечно-тоническими синдромами на спондилограммах изменения выявлялись у 90,2+/-2,7% больных в сегментах C4–C5, нарушение физиологического шейного лордоза – у 87,7+/-2,9% и уменьшение амплитуды и гармонизации движения – у 93,4+/-2,2%. Рентгенофункциональные изменения преимущественно определялись в сегменте C4–C5, а рентгеноструктурные – в сегменте C5–C6. В 65,5+/-4,3% случаев имели место рентгеноморфологические изменения.

На основе тщательного анализа неврологических проявлений остеохондроза и сопоставления их с картиной лучевой визуализации шейного отдела позвоночника выделены основные отличительные признаки в зависимости от стадии остеохондроза шейного отдела позвоночника, которые характеризуют его патологическую биомеханику [1] (рис. 1):

– в 1 стадии – выпрямление физиологического лордоза;

– во 2 стадии – нестабильность в ПДС с развитием в нем подвывиха и торсии позвонков, снижение высоты межпозвонковых дисков 1-й степени¹;

– в 3 стадии – склероз замыкательных пластинок и субхондральный склероз, краевые костные разрастания, спондилоартроз, сужение межпозвонковых отверстий и позвоночного канала, снижение высоты межпозвонковых дисков 2-й степени;

– в 4 стадии – склероз замыкательных пластинок и субхондральный склероз, массивные задние остеофиты, спондилоартроз, деформирующий ункоартроз, значительное сужение межпозвонковых отверстий и позвоночного канала, снижение высоты межпозвонковых дисков 3-й степени.

¹ Высота межпозвонкового диска измеряется на боковых рентгенограммах. В норме высота межпозвонкового диска увеличивается сверху вниз. Различают три степени снижения высоты межпозвонкового диска:

1 – высота пораженного диска равна высоте вышележащего;
2 – высота пораженного диска на 1/4 меньше вышележащего;
3 – высота пораженного диска в 2 раза меньше вышележащего диска.

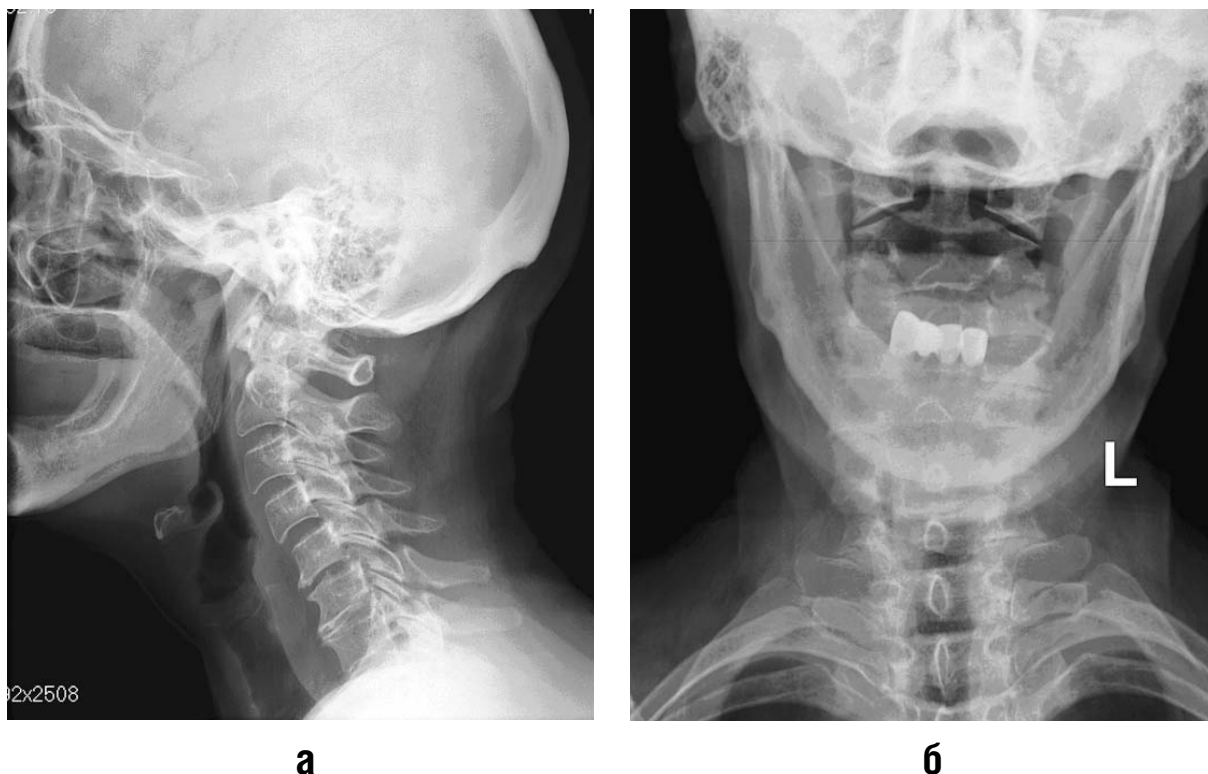


Рис. 1. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Остеохондроз межпозвонковых дисков C5–C6, C6–C7 4-й стадии. Выпрямление лордоза позвоночника, кифотическая деформация шейного отдела позвоночника. Снижение высоты межпозвонковых дисков C5–C6, C6–C7, субхондральный склероз замыкательных пластин, краевые костные разрастания по передней и задней поверхности смежных замыкательных пластинок тел C6, C7. Спондилоартроз C2–C7

Таким образом, методически правильно выполненная спондилография позволяет своевременно диагностировать остеохондроз позвоночника и с помощью рентгенологических признаков прогнозировать его неврологические проявления, а также определять комплекс медицинских реабилитационных мероприятий и их эффективность.

Однако в настоящее время врачи (мануальные терапевты, вертеброневрологи) в связи с развитием и внедрением новых технологий в лечение остеохондроза позвоночника предъявляют более жесткие требования к топической диагностике, чем им может дать стандартная обзорная рентгенография.

На современном этапе наиболее высокоинформативным методом диагностики остеохондроза позвоночника является компьютерная томография, которая позволяет получить ценную информацию о состоянии костной ткани позвонков, связочного аппарата позвоночника и меж-

позвонковых дисков. С ее помощью удастся не только определить характер и распространенность заболевания, но и распознать его на более ранних стадиях, чем при использовании традиционных рентгенологических методик [2, 7]. Новым достижением в компьютерной томографии явилось создание спирального томографа, что позволило на основе сочетания непрерывного вращения рентгеновской трубки и одновременного движения стола добиться получения четкой дифференциации между тканями патологического очага размером до 2 мм и создания трехмерных изображений. Спиральной компьютерной томографии отводится ведущая роль в диагностике дистрофических изменений костных структур, в том числе в суставах и полупунных отростках. Компьютерная томография шейного отдела позвоночника в 74% случаев имеет преимущество перед МРТ в определении выраженности артроза дугоотростчатых суставов [7]. В связи с особенностью строения шейного отдела позвоночника (специфическая форма позвонков,

наличие полулунных отростков, близкое расположение к позвонкам спинного мозга, церебральных и спинальных сосудов) для дистрофических поражений этого уровня характерно формирование симптомокомплекса дискогенной и цервикальной миелопатии. Учитывая близкое расположение крючковидного (полулунного) отростка, тела позвонка, межпозвонкового диска к позвоночной артерии, спинальному ганглию и нервному корешку, следует говорить о комбинированном характере поражения. Поэтому следует внимательно изучать все возможные причины поражения корешков и спинного мозга: структурные изменения позвонков, артроз полулунных и суставных отростков, грыжи межпозвонковых дисков. Наиболее ранним признаком дистрофического поражения межпозвонковых дисков является диффузное его выпячивание за контур тела позвонка, обусловленное радиальными надрывами фиброзного кольца. Выпячивание – это диффузное выбухание вещества диска за пределы позвонковых апофизов, которое занимает не менее чем 50% окружности диска [3, 6]. На компьютерных томограммах выпячивание представлено узкой мягкотканной полоской по окружности или на ограниченном участке, незначительно выходящей за пределы контура тела позвонка.

Протрузия диска означает, что вещество диска распространяется во внутреннюю часть фиброзного кольца, что приводит к выпячиванию интактной внешней части последнего за дорсальный контур тела позвонка. Протрузия может быть локальной (основание менее 25% окружности диска) или иметь широкое основание (25–50% окружности диска). Протрузия диска выглядит как выпячивание на уровне диска на широком основании с гладкими очертаниями, которое смещает эпидуральный жир и может вызвать вдавление на передней поверхности дурального мешка (рис. 2). Протрузия диска обычно сопровождается снижением высоты диска и иногда «вакуум-феноменом», которые обусловлены патологическими дистрофическими изменениями диска. На компьютерных томограммах «вакуум-феномен» внутри диска визуализируется, как очаг воздушной плотности (от – 850 до – 950 ед. Н) с четкими контурами (рис. 3).

Компьютерно-томографическими признаками протрузии межпозвонкового диска являются:

- асимметричное увеличение диаметра диска;
- деформация дурального мешка и спинного мозга;
- сужение субарахноидального пространства;
- уменьшение объема эпидурального жира;

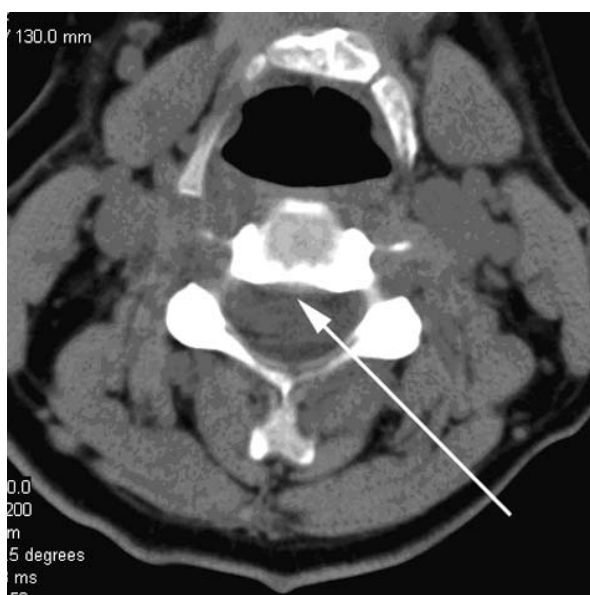


Рис. 2. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Дорсальная протрузия межпозвонкового диска (стрелка)



Рис. 3. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. В межпозвонковом диске C5–C6 пузырьки газа – «вакуум-феномен» (стрелка)

- сужение межпозвонковых отверстий и сдавление нервных корешков;
- «вакуум-феномен».

В табл. 2 представлена частота встречаемости различных форм протрузий межпозвонковых дисков, выявленных нами при КТ- и МРТ-исследовании.

Таблица 2

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРОТРУЗИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА, ВЫЯВЛЕННЫХ ПРИ КТ- И МРТ-ИССЛЕДОВАНИЯХ

Формы протрузий МПД	КТ, % n=106	МРТ, % n=124
1. Локальные, в т.ч.:	37,4	43,7
медианные	11,6	14,5
парамедианные	18,3	19,6
заднебоковые	6,2	7,3
фораминальные	1,3	1,7
2. Циркулярные	62,6	56,9

По нашим данным, при КТ наиболее часто встречались циркулярные протрузии МПД (62,6%), представлявшие равномерное дугообразное выпячивание фиброзного кольца кзади в позвоночный канал без выпячивания в боковых направлениях (рис. 4). Образование циркулярных протрузий является саногенетическим механизмом приспособления позвоночника к функции опоры. Они играют весьма важную роль в возникновении неврологической симптоматики. Циркулярные протрузии на КТ-изображениях характеризовались горизонтальным циркулярным выпячиванием. Денситометрические показатели протрузии составляли 75–109 ед.Н, при этом дорзальный ее отдел практически не отличался по плотности от остальной части протрузии и плотности фиброзного кольца. У этих пациентов были выявлены гипертрофия желтой связки, гиперплазия верхних суставных отростков нижележащих позвонков и краевые разрастания тел позвонков. Мы разделяем мнение В.В. Белякова и соавт., что вертеброрадикулярный конфликт с корешками одноименного уровня происходил по механизму туннельной

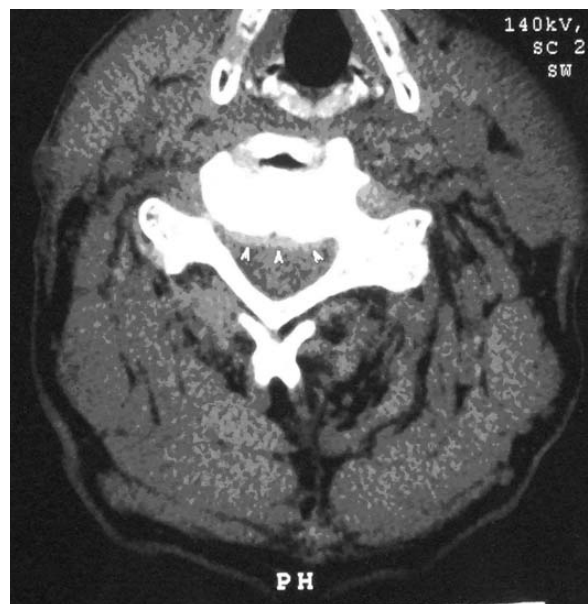


Рис. 4. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Циркулярная протрузия C3–C4

монорадикулопатии, а дискоррадикулярный конфликт со спинальными корешками нижележащего уровня – по механизму натяжения [4].

Локальные протрузии выявлены у 37,4% пациентов. В 11,6% случаев были выявлены медианные протрузии. Выпячивание диска в медианной зоне обусловлено, по всей видимости, относительной слабостью фиброзного кольца в этом месте, т.к. в период внутриутробного развития там проходят сосуды, питающие диск (рис. 5) [14, 17]. Парамедианные протрузии выявлены в 18,3% случаев

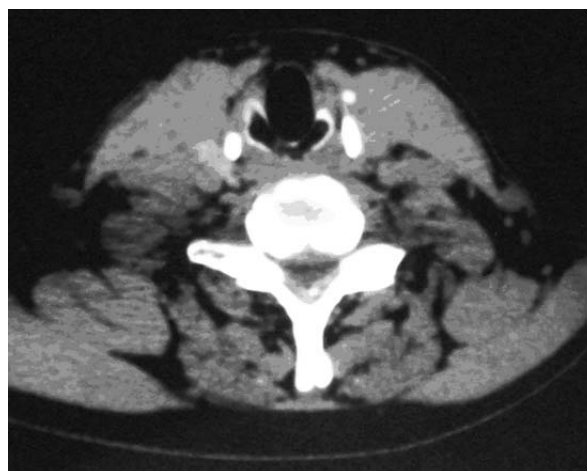


Рис. 5. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Медианная протрузия межпозвонкового диска C4–C5

(рис. 6.). Заднебоковые протрузии выявлены в 6,2%, фораминальные – в 1,3% случаев. Для локальных протрузий характерна горизонтальная деформация диска полуовальной формы, различного размера. Денситометрически плотность выпячиваний колебалась от 65 до 95 ед.Н и соответствовала плотности фиброзного кольца. Локальные протрузии являются следствием неравномерности выраженности дистрофических процессов в межпозвонковых дисках. Развитие неврологических осложнений у больных с фораминальными протрузиями обусловлены туннельной монорадикулопатией. При этом фораминальная протрузия создает условия для компрессии, суживая межпозвонковое отверстие. Непосредственными причинами компрессии корешка Нжотта являются гиперплазия головки верхнего суставного отростка нижележащего позвонка и гипертрофия желтой связки. Это отличало фораминальную протрузию от дорзальной и определяло клинику, течение и лечение заболевания.



Рис. 6. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Правосторонняя парамедианная протрузия межпозвонкового диска C3–C4

При определении роли протрузии в неврологических расстройствах следует детально изучать и другие патоморфологические изменения: спондилолистез, гипертрофию желтых связок и задней продольной связки, гиперплазию головок верхних

суставных отростков нижележащего позвонка, обызвествление мягких тканей.

Грыжи межпозвонковых дисков образуются вследствие разрыва фиброзного кольца диска и выпадения пульпозного ядра через волокна фиброзного кольца. Выпавшая часть диска проникает в эпидуральное пространство, оттесняя твердую мозговую оболочку, нередко деформируя и смещая дуральный мешок и нервные корешки, суживая субарахноидальное пространство. На компьютерных томограммах грыжа диска представляет собой ограниченное, выпуклое, с неровными очертаниями смещение вещества диска на уровне диска. Клинически значимые грыжи ведут к смещению или компрессии дурального мешка, нервных корешков или спинномозговых нервов.

В зависимости от расположения мягкотканого компонента в позвоночном канале были выявлены (табл. 3):

- 1) медианные грыжи – 35,76%;
- 2) парамедианные грыжи – 48,34%;
- 3) боковые грыжи – 11,6%;
- 4) фораминальные грыжи – 4,3%.

Таблица 3

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА, ВЫЯВЛЕННЫХ ПРИ КТ- И МРТ-ИССЛЕДОВАНИЯХ

Грыжи МПД	КТ, % n=106	МРТ, % n=124
Медианные	35,76	39,31
Парамедианные	48,34	44,02
Боковые	11,6	11,67
Фораминальные	4,3	5

При медианных (срединных, центральных) грыжах пролабиравший фрагмент располагается срединно в позвоночном канале, задний контур межпозвонкового диска становится полициклическим, переднезадний размер позвоночного канала уменьшается в сагиттальной плоскости. При грыжах больших размеров происходит деформация переднего контура дурального мешка и смещение его кзади.

Выпавший фрагмент пульпозного ядра при парамедианных грыжах располагается парацентрально справа или слева от срединной линии позвоночного канала и ближе к латеральным карманам (рис. 7). При этом задний контур межпозвонкового диска становится полициклическим, создаются условия для деформации дурального мешка, а также его смещения вправо или влево. Кроме того, парамедианные грыжи локализуются в местах, где проходят нервные корешки после их выхода из дурального мешка и до входа в межпозвонковые отверстия, что может вызвать компрессию и смещение нервных корешков.

Латеральные (заднебоковые) грыжи появляются при пролабировании вверх и латерально. При этом мягкотканый фрагмент появляется либо непосредственно внутри межпозвонкового отверстия (интрафораминальные грыжи), либо за его пределами (экстрафораминальные грыжи). При этом происходит сдавливание нервных корешков внутри межпозвонковых отверстий. Задний контур диска становится асимметричным, теряет свое параллельное расположение относительно заднего края тела позвонка.

Наибольшее число грыж локализуются парамедианно, что объясняется местом их формирования (место наименьшего сопротивления фиброзных кольцевых волокон диска) [6].

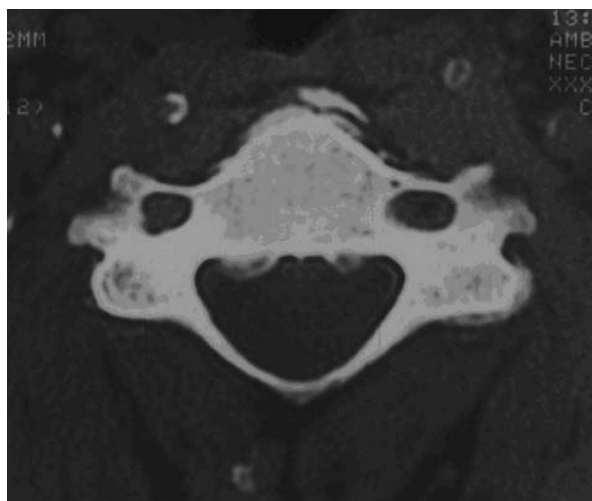


Рис. 7. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Парамедианные грыжи

Критериями отличия грыж межпозвонковых дисков от протрузии являются бугристые контуры

и высота выпячивания, превышающая треть ширины. Большинство грыж имеют протяженность, превышающую высоту диска. Сама грыжа гиперденсивна относительно мышц, но ее КТ-плотность может сильно колебаться вследствие обызвествлений или «вакуум-феномена». Обызвествление в веществе грыжи рассматривают как показатель хронического заболевания.

Недавно возникшие грыжи имеют относительно однородную структуру, плотность 60–80 ед.Н, нечеткие контуры; длительно существующие – неоднородную структуру, плотность до 110 ед.Н, с элементами краевого обызвествления плотностью > 120 ед.Н, с четкими и фестончатыми контурами. Наличие кальцификации межпозвонкового диска указывает на давность патологического процесса (рис. 8).

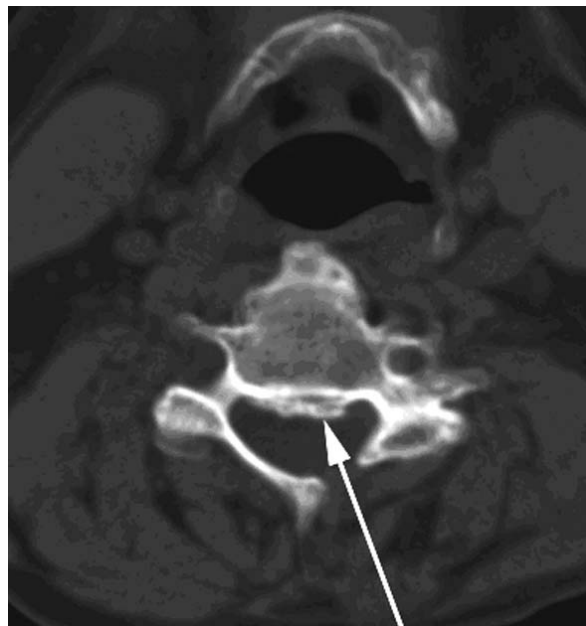


Рис. 8. Компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Полностью обызвествлена задняя медианная грыжа межпозвонкового диска C6–C7 (стрелка)

Компьютерно-томографическими признаками грыжи межпозвонкового диска являются:

- деформация задней границы межпозвонкового диска в виде его локального выпячивания;
- наличие мягкотканного фрагмента в эпидуральном пространстве;
- изменение конфигурации эпидурального жира за счет частичной облитерации эпидурального пространства;

- деформация дурального мешка;
- смещение дурального мешка;
- смещение или сдавление нервных корешков.

КТ позволяет отличить диффузное дистрофическое выпячивание диска от локального (грыжи) и часто распознать секвестрацию грыжи. При КТ точнее, чем при МРТ и на рентгенограммах, выявляются остеофиты в позвоночном канале и межпозвонковых отверстиях и обеспечивается дифференцирование их от грыж.

Анализ полученных нами КТ-данных показал, что у 49,4% больных с шейной радикулярной симптоматикой имеются одиночные или множественные грыжи межпозвонковых дисков, причем в 21,5% выявлены грыжи в нескольких позвоночных сегментах. Чаще отмечались медианные и парамедианные грыжи (84,1%) с пролапсом от 2 до 4 мм. Латеральные (заднебоковые) грыжи встречались в 11,6%, фораминальные – в 4,3% случаев. Наиболее часто грыжи встречались в сегментах C5–C6, C6–C7.

Магнитно-резонансная томография является высокоинформативным методом лучевой диагностики. Неуклонно повышается качество МРТ-изображений, расширяется диапазон исследуемых областей. Достоинствами МРТ являются: неинвазивность, широкое поле изображения, возможность получения томограмм в любой плоскости (сагиттальная, коронарная, аксиальная), визуализация содержимого дурального мешка, корешковых каналов, паравертебральных областей, высокий межтканевой контраст, высокая чувствительность к патологическим изменениям в структуре тканей, возможность точной структурной характеристики ткани посредством использования различных пульсовых последовательностей, возможность визуализации сосудистого русла всех калибров и др. При сагиттальном срезе МРТ даёт возможность охватить большую протяжённость позвоночного столба, визуализировать субарахноидальное пространство без дополнительного контрастирования, диагностировать наличие и определить размеры грыжевого выпячивания, степень сдавления отдельного корешка или всего дурального мешка и перекрытия грыжей диска позвоночного канала.

Использование метода магнитно-резонансной томографии дает возможность выявить наиболее

ранние признаки дистрофических изменений шейного позвоночного сегмента, часто на доклиническом этапе, а также их осложнения – протрузии и грыжи межпозвонковых дисков. Протрузия, как деформация диска без разрыва фиброзного кольца, большинством авторов относится к начальным дистрофическим изменениям позвоночника [3, 15, 16, 18]. По нашим данным, метод магнитно-резонансной томографии позволил выявить у 96,12% больных остеохондрозом ранние морфологические изменения межпозвонкового диска, спинного мозга, его оболочек и корешков, суставов, передней и задней продольных связок, состояние кровоснабжения в позвоночных сегментах.

При МРТ протрузии межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника выявлены у 81,08% больных. У 48,6% больных визуализировались протрузии дисков C5–C6, у 28,4 % больных – C4–C5.

Локальные протрузии выявлены у 43,1% пациентов, из них медианные протрузии выявлены в 14,5%, парамедианные – в 19,6%, боковые – в 7,3%, фораминальные – в 1,7% случаев (рис. 9–12). При локальных протрузиях интенсивность выпячивания при МР-томографии соответствовала интенсивности наружных волокон фиброзного кольца. Циркулярные протрузии выявлены в 56,9% случаев (рис. 13). У пациентов с циркулярно-дорзальными протрузиями в сагиттальной и парасагиттальной проекциях определялось уменьшение высоты МПД. На T1- и T2-взвешенных изображениях выявлено снижение МР-сигнала от дистрофически измененных дисков и замыкательных пластин тел шейных позвонков, горизонтальная циркулярная деформация межпозвонковых дисков у всех больных. На аксиальных срезах обнаруживалась равномерная циркулярная деформация диска, с четкими ровными краями, интенсивностью, равной интенсивности наружных волокон фиброзного кольца. У всех больных отмечалась целостность передней и задней продольных связок.

Магнитно-резонансная томография в 24% случаев имела преимущества перед компьютерной за счет хорошей визуализации спинальных корешков во всех интересующих проекциях и их топографо-анатомического взаимоотношения с окружающими структурами позвоночных сегментов. По сагиттальным «срезам» на T2-взвешенных

изображениях можно было судить о выраженности дистрофических изменений дисков в виде внутриядерных щелей, а по аксиальным – в виде равномерного или неравномерного снижения МР-сигнала. В 25,78% случаев отмечалось сочетание протрузии и грыжи межпозвонковых дисков смежных сегментов.

Грыжи межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника выявлены у 37,84% больных

с остеохондрозом. Сагиттальный размер грыжи не превышал 5 мм. В 39,31% наблюдений грыжи имели медианное расположение, в 44,02% наблюдений – парамедианное. У 11,67% больных выявлены боковые грыжи, у 5% больных расположение грыж позволило определить их как фораминальные.

Протрузии и грыжи межпозвонковых дисков проявлялись в виде выпячивания дискового

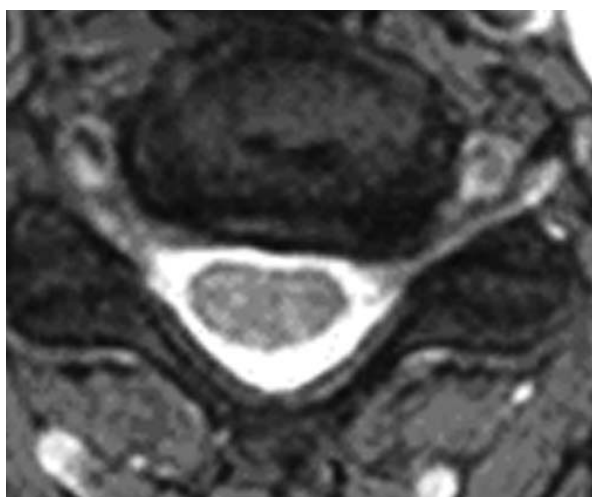


Рис. 9. Магнитно-резонансная томограмма. Т2-взвешенное изображение. Аксиальный срез. Задняя протрузия диска С6–С7 на широком основании

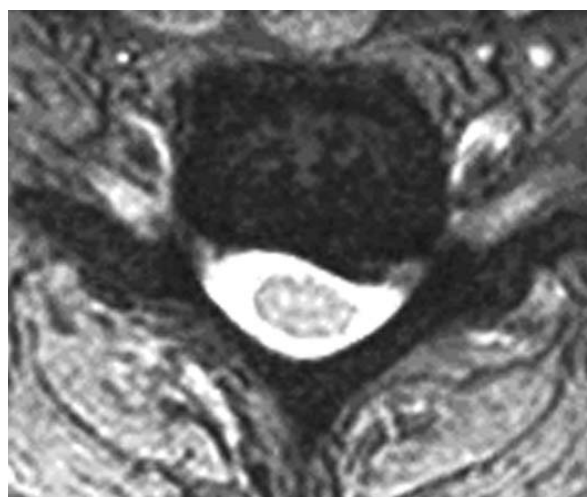


Рис. 10. Магнитно-резонансная томограмма. Т2-взвешенное изображение. Аксиальный срез. Левосторонняя парамедианная протрузия диска С5–С6

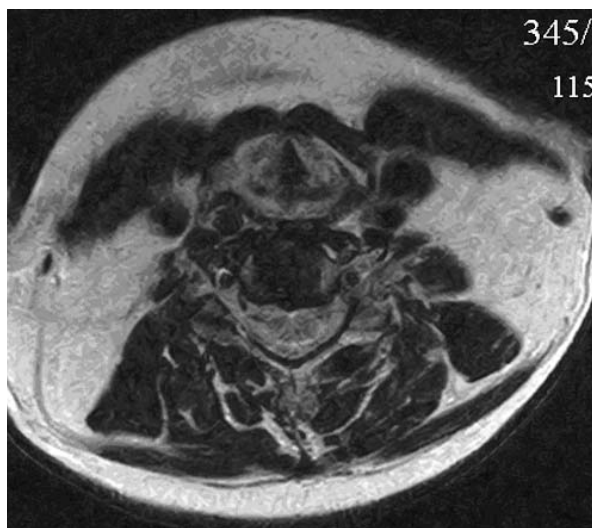


Рис. 11. Магнитно-резонансная томограмма в аксиальной плоскости. Т2-взвешенное изображение. Задняя медианная протрузия диска С4–С5

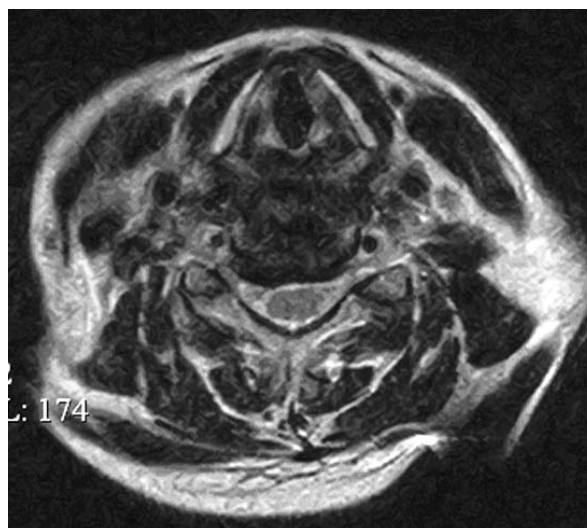


Рис. 12. Магнитно-резонансная томограмма в аксиальной плоскости. Т2-взвешенное изображение. Правосторонняя парамедианная протрузия межпозвонкового диска С5–С6

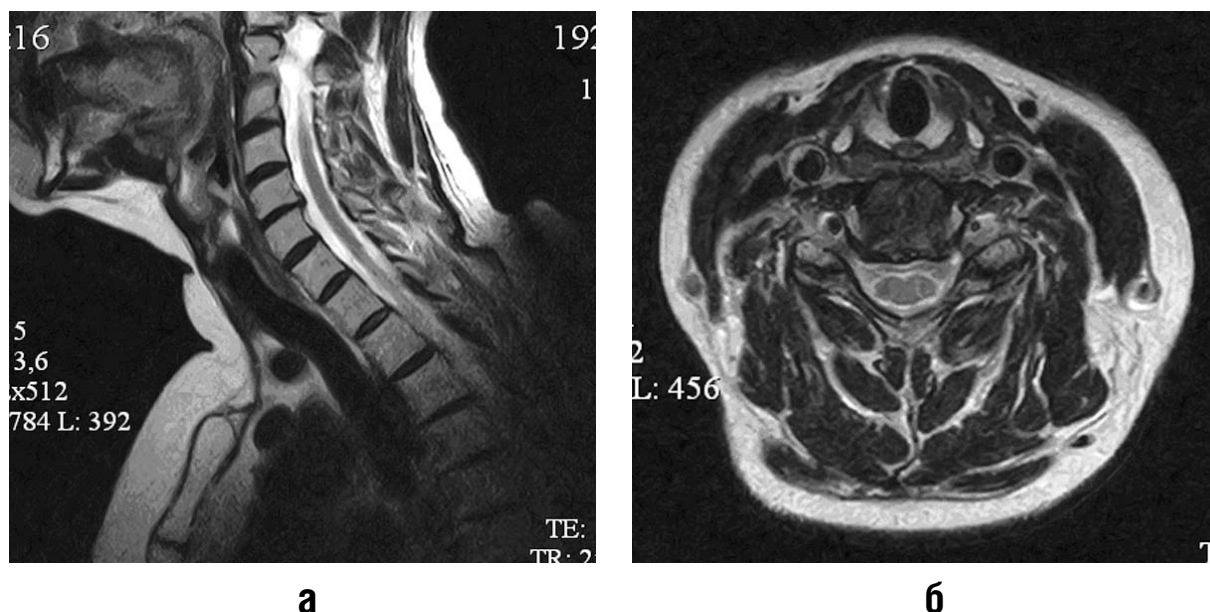


Рис. 13. Магнитно-резонансная томограмма. T2-взвешенное изображение. Срединный сагиттальный срез (а). Аксиальный срез (б). Циркулярная протрузия межпозвонкового диска C4–C5

материала за линию задней продольной связки. Грыжи межпозвонковых дисков выявлены преимущественно на уровне C5–C6, C6–C7 (рис. 14–17).

Таким образом, магнитно-резонансная томография является высокоинформативным методом лучевой диагностики, позволяющим установить количественные и качественные характеристики тел позвонков и межпозвонковых дисков, а также ранние признаки их дистрофических изменений и является «золотым стандартом» в исследованиях позвоночника.

Сравнительный анализ клинико-инструментальных результатов обследования локализации грыжевого выпячивания показал, что магнитно-резонансная томография имеет чувствительность 98,9%, специфичность – 96,8%, точность – 97,8%; компьютерная томография – 93,7, 82,6, 89,1% соответственно.

Анализ полученных данных показал необходимость изменения диагностического алгоритма клинико-лучевого исследования дистрофических изменений шейного отдела позвоночника.

1. На первом этапе всем пациентам следует выполнять прямую и боковую обзорные спондилограммы с целью выявления характера и протяженности дистрофического процесса.

2. Компьютерную томографию следует проводить на уровне позвоночных сегментов, где

возможно выявленное клинически поражение корешка, по специальным показаниям:

- несоответствие клинической картины заболевания и данных, полученных традиционными методиками рентгенологического исследования;
- длительное, более двух месяцев, течение заболевания с выраженным болевым синдромом без эффекта от проводимой терапии;
- наличие синдрома радикулопатии в клинической картине болезни.



Рис. 14. Магнитно-резонансная томограмма. T1-взвешенное изображение. Срединный сагиттальный срез. Грыжа межпозвонкового диска C5–C6



Рис. 15. Магнитно-резонансная томограмма. T2-взвешенное изображение. Срединный сагиттальный срез. Грыжа межпозвонкового диска C6–C7 (стрелка), протрузия межпозвонкового диска C5–C6. Деформация, сужение субарахноидального пространства на уровне C5–C7. Сдавление и оттеснение кзади спинного мозга на уровне C6–C7



Рис. 16. Магнитно-резонансная томограмма. T2-взвешенное изображение. Аксиальный срез. Задняя медианная грыжа диска C4–C5, вызывающая сужение переднего дурального пространства



а



б

Рис. 17. Магнитно-резонансная томограмма в сагиттальной (а) и аксиальной (б) плоскостях. T2-взвешенное изображение. Правосторонняя секвестрированная задне-фораминальная грыжа диска C6–C7 с невралгической компрессией: вещество диска определяется в правых отделах позвоночного канала и правой фораминальной зоне

3. Магнитно-резонансная томография необходима в следующих случаях:

- неврологический статус не укладывается в синдром монорадикулопатии и требуется расширенный диагностический поиск;
- противопоказания к проведению рентгеновских исследований;
- для оценки выраженности дистрофических изменений позвонков и межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника. Данный метод позволяет выявить не только дистрофические изменения, в том числе в ранней стадии, но и их осложнения (протрузии, грыжи дисков).

4. Компьютерная и магнитно-резонансная томография являются обязательными в плане предоперационного обследования и для динамического контроля с целью оценки эффективности лечения и реабилитационных мероприятий.

Лучевые методы исследования принципиально значимы в формировании тактики лечения больного. Индивидуально, в зависимости от формы деформации диска, подбираются приемы мобилизационной и манипуляционной техник, комплекс лечебной физкультуры, осуществляется курс иглорефлексотерапии.

ВЫВОДЫ

1. Традиционная рентгенография является ведущим методом лучевой диагностики в выявлении характера и протяженности дистрофического процесса.

2. КТ предоставляет ценную информацию о состоянии костной ткани позвонков, связочного аппарата, межпозвонковых дисков.

3. Компьютерная томография имеет высокую диагностическую значимость в выявлении дистрофических изменений. Она превосходит магнитно-резонансную томографию в оценке костных изменений, в том числе явлений артроза межпозвонковых суставов, а также обызвествлений фиброзного кольца диска и желтых связок. Однако компьютерная томография уступает МРТ по контрастности и четкости визуализации мягких тканей позвоночных сегментов.

4. Компьютерная и магнитно-резонансная томография обладают высокой информативностью в выявлении ранних дистрофических изменений шейного отдела позвоночника.

5. МРТ является высокоинформативным методом в диагностике грыж межпозвонковых дисков.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абельская, И.С., Михайлов, А.Н.* Актуальные аспекты рентгенологической диагностики остеохондроза шейного отдела позвоночника на этапах медицинской реабилитации // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2006. – № 6. – С. 22–28.
2. *Адамов, Н.Т., Андрианов, С.Г.* Компьютерная томография в комплексной диагностике дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника // Современные вопросы профилактики, диагностики, лечения и реабилитации : Тез. науч.-практ. конф. – М., 1988. – С. 51–53.
3. *Ахадов, Т.А., Панов, В.О., Айххофф, У.* Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника. – М., 2000. – 748 с.
4. *Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарапов, И.Н., Елисеев, Н.П., Гуров, З.Р.* Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – № 3. – С. 20–25.
5. *Бокарев, В.С., Савченко, А.П., Терновой, Е.К.* Компьютерная томография в диагностике дегенеративных заболеваний позвоночника // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1989. – № 6. – С. 24–28.
6. *Бродская, З.Л.* Особенности грыж шейных межпозвонковых дисков (по данным рентгенологического исследования) // Шейный остеохондроз. – Новокузнецк, 1984. – С. 39–48.
7. *Васильев, А.Ю., Витько, Н.К.* Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника. – М. : Видар-М, 2000. – 120 с.
8. *Веселовский, В.П., Иваничев, Г.А., Попелянский, Я.Ю. и др.* Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов. Метод. реком. – Казань, 1995. – 16 с.
9. *Жарков, П.Л.* Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. – М. : Медицина, 1994.

10. Камалов, И.И., Рыжкин, С.А. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии в распознавании остеохондроза позвоночника и его осложнений // *Вертеброневрология*. – 2001. – № 3–4. – С. 5–8.
11. Кинзерский, А.Ю., Медведев, Д.В., Поляк, Л.Н. Возможности ультразвукового исследования при шейном остеохондрозе // *Визуализация в клинике*. – 1997. – № 10. – С. 1–6.
12. Луцик, А.А., Бродская, З.Л. Боковые грыжи дисков при шейном остеохондрозе // *Вертеброгенные заболевания нервной системы*. – Новокузнецк, 1969. – С. 75–79.
13. Марчук, В.П., Михайлов, А.Н. МРТ в диагностике остеохондроза шейного отдела позвоночника // *Материалы научно-практической конференции «Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация»*. – Минск, 2002. – Т. 1. – С. 318–321.
14. Медведев, Д.В. Ультрасонография и магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондроза шейного отдела позвоночника : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Казань, 2000. – 28 с.
15. Орел, А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том 2. Рентгеноанатомия позвоночника. Наследственные системные заболевания, проявляющиеся изменениями в позвоночнике. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника. Системные концепции функционирования, развития и изменения позвоночника. – М. : Издательский дом Видар-М, 2009. – 388 с. : ил.
16. Холин, А.В. Магнитная резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 192 с.
17. Abdulkarim, J.A., Dhingra, R., Finlay, D.B.L. Magnetic resonance imaging of the cervical spine: frequency of degenerative changes in the intervertebral disc with relation to age // *Clinical radiology*. – 2003. – Vol. 58, N 12. – Pp. 980–984.
18. Bentley, P.J., Grigor, C.J., McNally, J.D., Rigby, S., Higgins, C.S., Frank, A.O., Keat, A. Degenerative cervical disc disease causing cord compression in adults under 50. *BMJ* 2001;322:414-415.
19. Bland, J., Boushey, D.R. Anatomy and physiology of the cervical spine // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. – 1990. – N 20. – Pp. 1–20.
20. Fenlin, J. Pathology of degenerative disease of the cervical spine. Symposium on disease of the intervertebral disc // *Orthop. Clin. North. Am.* – V. 2 (1971). – Pp. 371–387.
21. Heller, J.G. The syndromes of degenerative cervical disease // *Orthop. Clin. North. Am.* 1992 Jul; 23(3):381-94.
22. Lewis, T.T. Radiological assessment of prolapsed disc // *Br. J. Hosp. Med.* – 1991. – Vol. 46, N 1. – Pp. 48–51.
23. Modic, M.T., Weinstein, M.A., Pavlicek, W., Boumpfhey, F., Starnes, D., Duchesneau, P.M. Magnetic resonance imaging of the cervical spine: technical and clinical observations // *Am. J. Roentgenol.* – 1983. – N 141(6). – Pp. 1129–1136.

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О «ПЕРВИЧНОМ ДЫХАНИИ» В КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЕ

А.Н. Ахметсафин

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

ПЕРВИЧНЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ (ПРМ)

Комплекс ПРМ основан на пяти физиологических феноменах, описанных в 1939 году остеопатом В.Г. Сазерлендом – основателем «краниальной концепции»¹. Эти пять феноменов представляют собой единый комплекс [8, 16]:

1. Врожденное движение головного и спинного мозга.
2. Флюктуация цереброспинальной жидкости.
3. Подвижность интракраниальных и интравертебральных мембран.
4. Суставная подвижность костей черепа.
5. Непроизвольное движение крестца между подвздошными костями.

Всё представленное структурно-функциональное единство описывается как единая «краниосакральная система» (ККС), в пределах которой функционирует так называемый «краниосакральный ритм» (КСР), который вполне отчетливо контролируется специалистами в области мануальной медицины. Однако термин «краниосакральная система» ограничивает анатомические пределы проявления указанного ритма, поэтому совершенно справедливо некоторые авторы указывают на универсальный характер феномена [16]. К «пяти феноменам» ПРМ следует добавить ещё и то, что их «эффект проявляется по всем возможным каналам всего организма» [8]. Иначе говоря, речь идёт о каком-то универсальном ритмическом процессе в организме, который далее мы будем называть «первичным дыханием». Действительно, организованные ритмы контролируются оператором по всему организму вне зависимости от локализации. Более того, отсутствие таких ритмов может расцениваться либо как феномен «точки покоя» (*still point*), либо как признак тяжелого

функционального ограничения (*functional lesion*), либо, наконец, как профессиональная некомпетентность оператора.

«Первичным дыханием» данный феномен назван потому, что он закладывается ранее «вторичного дыхания» (лёгочного) и сердечно-сосудистой пульсации. Причём последовательность закладки данных ритмов в процессе онтогенеза такова:

1. «Первичное дыхание».
2. Сердечно-сосудистая пульсация.
3. «Вторичное дыхание» (легочное).

Следует отметить также, что первые два ритма закладываются в эмбриональном периоде, а «вторичное дыхание» начинает функционировать только после реализации «первого вдоха» новорожденного². Следует отметить также, что «первичное дыхание» завершает цикл жизни и прекращается только после остановки сердцебиения и легочного дыхания, что указывает на его особую роль в жизнедеятельности организма.

Хотя клиническая практика показала высокую эффективность краниосакральной техники и многие работы посвящены исследованию «первичного дыхания», тем не менее до сих пор не выработана полноценная рабочая парадигма феномена. И дело тут, на наш взгляд, не только в том, что современная наука во многих случаях не может ответить на поставленные клиницистами-эмпириками вопросы, но и в том, что не изучен в должной мере опыт предшественников. Нисколько не умаляя приоритет открытия «первичного дыхательного механизма» В.Г. Сазерлендом в первой половине XX века, мы считаем необходимым обратить внимание коллег на многовековой опыт китайской медицины. Автор данной статьи, имея многолетний опыт перевода китайской медицинской палеографии и опыт применения некоторых технологий, описанных в этих текстах в повседневной клинической практике,

¹ «The Cranial Bowl» by William Garner Sutherland (1939).

² Иначе говоря, в реальности он является «третичным».

обнаружил аналогичные концептуальные позиции в методах древнекитайских медиков и современных специалистов, применяющих «краниальную концепцию» и другие манипуляционные подходы, основанные на феномене «первичного дыхания». Эти наблюдения мы неоднократно высказывали в предыдущих работах [1, 2]. В настоящем исследовании мы продолжим тему «всё новое – хорошо забытое старое» применительно к феномену «первичного дыхания».

ИСТОЧНИКИ КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Во-первых, уточним, что мы имеем в виду, говоря о «китайской медицине». Современная её форма (так называемая «традиционная китайская медицина» (ТКМ), так широко ныне распространённая как в Китае, так и на Западе) не имеет прямого отношения к её исходному прототипу, и мы понимаем, что данное утверждение может вызвать, по крайней мере, недоумение читателя этих строк и поэтому следует прежде разъяснить нашу позицию по данному вопросу.

Изучение китайской медицины предполагает первоначальное знакомство с древними классическими текстами, даже простое перечисление их заняло бы не один том. Однако вся медицинская литература в конечном итоге является развитием того или иного положения, изложенного в наиболее почитаемом в среде медиков «Внутреннем трактате Жёлтого императора» *Хуан ди нэй цзин* (黃帝內經) [18, 19, 22], исключением, пожалуй, являются ботанические указатели и тексты по фармакогнозии³. Нелёгкая судьба текстов Жёл-

того императора и огромная комментаторская традиция вокруг них ставят эти сочинения в ряд священных текстов, поэтому неудивительно, что мы находим их в даосском каноне «Сокровищница Дао» *Дао цзан* (道藏)⁴ [22]. Более того, *Хуан ди* (黃帝) является одновременно патроном китайских медиков и, наряду с легендарным «стариком-ребёнком» *Лао цзы* (老子), покровителем школы алхимиков, поэтому учение последних часто называют *Хуан Лао сюэ* (黃老學) – «Учение Хуан ди и Лао цзы» [4, 14]. Хотя вопросы хронологии не всегда определены, китайская медицина и алхимия имеют общий корень. Многие знаменитые врачи древности были алхимиками и даже патриархами даосских школ⁵.

Следует отметить, что цели медиков и даосов были сходны. У медиков – это «охрана жизни» *вэй шэн* (衛生), а у даосов – «долголетие» *чан шэн* (長生) и даже «бессмертие» *бу сы* (不死). Следует отметить также, что, по данным современных

⁴ «Сокровищница Дао» *Дао цзан* (道藏) – многотомный канонический свод даосских сочинений. Последнее издание *Дао цзан* состоит из 49 томов, трактату *Нэй цзин* и комментариям к нему посвящен полностью 20-й том «Сокровищницы Дао» [22].

⁵ Например, *Гэ хун* (261–341 гг.) – автор знаменитого алхимического трактата «Мудрец, обнимающий простоту» *Бао пу цзы* искал способы трансформации «смертного тела» в «бессмертное», естествоиспытатель, будучи знаменитым медиком, описал оспу и туберкулёз. *Тао Хун цзин* (456–536 гг.) – великий китайский медик, естествоиспытатель-алхимик и патриарх даосской школы *Мао шань* (она же *Шан цин* – школа «Высшей чистоты»). Кроме того, он занимал должность лейб-медика при дворе императора *У ди* (502–557 гг.). Последний покровительствовал буддизму и был гонителем даосизма. Тем не менее, это никак не сказалось на статусе *Тао Хун цзина* и состоянии школы *Шан цин* в целом благодаря высокому авторитету ученого-медика. Из медицинских трудов *Тао Хун цзина* наиболее известен его комментарий к древнему фармакологическому трактату *Шэнь нун бэнь цао цзин* – «Канон трав и корней Божественного земледельца». Смерть *Тао Хун цзина* была загадочной и необычной. Продолжателем и наследником дела *Тао Хун цзина* стал великий медик-алхимик *Сунь Сы мяо* (*Сунь Сы мо*). Он прожил 101 год (581–682 гг.)! После его смерти труп, пропитанный даосскими эликсирами, длительное время не обнаруживал признаков разложения. В народе *Сунь Сы мяо* называют Царем лекарств *Яо ван*. *Сунь Сы мяо* является автором знаменитого медицинского трактата *Цянь цзинь фан* – «Тысяча золотых рецептов», которому посвящен 22-й том современного издания *Дао цзан*. Отметим также, что одним из внешних проявлений деятельности средневековых европейских алхимиков – последователей «Великого делания» – были медицина и фармация [4–6, 12–15].

³ Сокращенно *Нэй цзин* (內經). Согласно современным данным, датируется периодом Хань (206 до н.э. – 220 н.э.). Являясь компедиумом по теории организмики, медицины, гигиены и общему режиму жизни, данный трактат собрал идеи, восходящие к периоду «Воюющих царств» *Чжань го* (475 до н.э. – 207 до н.э.) и даже ранее. Трактат дошёл до нас в трёх основных версиях – *Сувэнь*, *Лин шу*, *Тай су*. Существующие многочисленные переводы двух из них на западные языки (как западных, так и китайских переводчиков) по большей части некорректны и в основе своей представляют собой попытки буквальной (филологической) трансляции текста. Трудности перевода связаны со специальным «цеховым» языком древнекитайской медицины и неразработанностью терминологического аппарата китайской медицины вообще. Существующая современная терминология ТКМ не отражает действительные реалии исходного прототипа и чаще всего являет собой искажённую передачу поздних комментаторов [1].

авторитетных историков науки, средневековая европейская алхимия происходит от арабо-персидских и индийских источников, которые, в свою очередь, восходят, по всей видимости, к древнекитайскому прототипу [3, 4, 12–15].

После этих важных предварительных замечаний мы должны наметить источники, которые необходимо рассмотреть в связи с обсуждаемой темой. Прежде всего, это указанный выше медицинский канон Жёлтого императора *Хуан дин нэй цзин*. Кроме того, следует обратиться к текстам из даосского канона *Дао цзан*. Наиболее значимые с точки зрения обсуждаемой темы сочинения главным образом посвящены эмбриологии, психосоматическим практикам и особенно *соматической интроспекции*, которую мы определили в предыдущих работах как исследование собственного организма самим исследователем. В такой разновидности психосоматической практики субъект исследования становится объектом исследования на основании предварительных сведений о «схеме тела» [1, 2].

Определившись с источниками, следует отдельно определиться с методологией исследования текстов. В данном случае наша позиция определяется двумя обстоятельствами. Во-первых, идеей о том, что устройство и функционирование организма человека в древности и современности аналогичны. Никаких новых анатомических структур и функций за прошедшие эпохи в организме не прибавилось и не убавилось. Таким образом, исходный объект исследования идентичен. Второе обстоятельство связано с особенностью литературного китайского языка *вэнь янь* (文言), а точнее, китайской письменности. Происхождение большинства иероглифов можно проследить до наиболее древних форм *гу вэнь* (古文). Благодаря развитой филологической традиции в Древнем Китае и наличию древних словарей и справочников, мы имеем отличную возможность для реконструкции терминологического аппарата китайской медицины.

ПАРАДИГМА КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Одной из главных особенностей китайской медицины *Чжун и сюэ* (中醫學) является развитая теория, в основных своих положениях не меняющаяся вот уже более двух с половиной тысяч лет.

Это, очевидно, связано не только со слепой верой китайцев в незыблемость традиций, но и с тем, что теоретические постулаты древнекитайской науки легко «объясняют» сложные процессы, происходящие в организме человека и окружающей среде. Вместе с тем техники мышления древнекитайского и современного ученого принципиально отличаются друг от друга, методологии древней и современной науки также принципиально отличны, и следует отметить эту разницу. Современный ученый, пишет известный исследователь китайской медицины Жак Лавье (*Jaques Lavier*) [7], «анализирует», китаец же «классифицирует», т. е. мышление его аналитично. Рабочей парадигмой китайских наук и практик, по мнению историков науки и цивилизации в Китае, является *резонанс* [9–11]. Отсюда такая распространенность различных классификационных систем, отсюда же особое отношение китайцев к числам – основе любой классификации. Данное обстоятельство роднит китайскую науку с воззрениями пифагорейцев [11].

Европейская научная установка предполагает последовательное развитие в сторону прогресса, и, следовательно, с этой точки зрения китайская медицина является примитивной формой квазинаучных архаичных представлений о мире и человеке. Однако некоторые представления о строении и функционировании организма в китайской «науке» дают основание полагать, что древним были известны методы исследования, которые не только не используются или были забыты, но и просто не известны современным исследователям [1, 7, 10, 14]. Не касаясь вопроса о точной реконструкции этого метода, мы можем отметить его важнейшую особенность – объектом исследования является субъект действия. Эту методологию мы называем *соматической интроспекцией* [1, 2].

Древний исследователь имел собственную лабораторию так сказать «под рукой» – это живой организм самого исследователя. Для обозначения реалий психосоматического мира древний адепт был вынужден применять известные термины общей лексики, которые он заимствовал из окружающего мира. «Гроты», «павильоны», «реки», «звезды» и «поля» вполне соответствовали реалиям «субъективной реальности» хотя бы потому, что организм человека для древнего алхимика являлся

точным аналогом окружающего мира⁶. Этот принцип гомоморфизма и, добавим, резонанса являлся основой миропонимания. Однако древние отмечали и другой факт: если космос совершенен и вечен, то почему человек (если он подобен космосу) недолговечен? Именно этот вопрос является ключом для понимания технологических основ психосоматических практик. Здесь важнейшим принципом является эмбриональность. Совершенен только нерождённый плод в утробе матери (чистый Ян), отсюда недалеко до идей повторного рождения и концепции бессмертного тела, отсюда идея «возвращения» (к утробе матери через пуповину) и «противотока»⁷. Отсюда и многие отличия в культурных установках. Например, современные европейцы, унаследовав греко-иудейскую культуру, переднюю сторону тела рассматривают как обращённую в будущее, а заднюю – в сторону прошлого. Отсюда движение вперед – это движение в будущее, в сторону прогресса, сзади остается прошлое, а попятное движение регрессивно. Китаец же рассматривает переднюю сторону тела (Инь) как место, обращенное к пуповине и плаценте и, следовательно, к матери, т.е. в прошлое, таким образом спина (Ян) становится стороной, обращенной в будущее. Такая «эмбриональная» установка стала основой, застывшей в веках культурного консерватизма так свойственного традиционному Китаю⁸. Это же касается и анатомического канона: у европейцев идеальное тело – это организм зрелого атлета, но в китайской медицине – это эмбрион, отсюда эстетическое предпочтение в пластике к крупной голове (особенно лбу) и туловищу, равновеликим конечностям, отсутствию поясничного лордоза и крупному животу.

Древние трактаты уделяют особое внимание эмбриологии, а в глазах алхимиков-физиологов функционирование организма с момента отрезания пуповины и «первого вдоха»⁹ рассматривается как несовершенное и искаженное. Способ функционирования эмбриона определяется как «Пре-

натальный космос» *Сянь тянь* (先天), а взрослый организм функционирует на основе принципа «Постнатального космоса» *Хоу тянь* (后天). Основной функционирования и в том, и в другом случае считается флюктуирующая во всем организме «пневма», или *Ци* (氣)¹⁰. Следует отметить, что в даосских текстах *Ци* «Пренатального космоса», или иначе «Прежнего неба», и *Ци* «Постнатального космоса», или «Позднего неба», записывались различными иероглифами (соответственно 氣 и 炁). В конечном счёте, функционирование организма зависит от некой «Изначальной Ци» *Юань ци* (元氣), «изначального дыхания», «первичной пневмы», которая циркулирует особым способом по специфическим траекториям. Эти траектории связаны с «Восьмью сосудами» *Ба май* (八脉)¹¹ в числе которых находятся два, которые проходят по средней линии тела (непарные). Один из них – это «Сосуд управления» *Ду май* (督脉), другой – «Сосуд зачатия» *Жэнь май* (任脉)¹². Именно первый из них является аналогом «краниосакральной системы». В свою очередь, «Сосуд зачатия» представлен по большей части пупочными сосудами (*urachus et ligamentum teres hepatica*) и является системой фасциального натяжения, связанной с «Сосудом

¹⁰ В западной литературе иероглиф *Ци* часто неверно переводят как «энергия», что наводит на мысли у современных последователей ТКМ о каких-то «излучениях», «биоэнергии» и т.п. Мы придерживаемся более употребительного в научной литературе термина «пневма» [4–6, 14, 15].

¹¹ Полное наименование *Ци цзин ба май* (奇經八脈). Этот термин часто неверно переводят как «Восемь чудесных меридианов» из-за закрепившегося при династии Сун (960–1279 гг.) некорректного перевода комментаторами медицинских текстов иероглифа *Ци* (奇), который в действительности здесь следует переводить не как «необычный, чудесный», а как «нечетный, непарный, отдельный, специальный». Эти сосуды, в отличие от 12 «ординарных трактов (меридианов)» *чжэн цзин* 正經, действительно непарные и представляют собой рудиментарные «сосуды» (рудименты пупочных вен, ликворопроводящие пути, пути жидкости между листками брюшины и т.д.). Так как даосы использовали эти «Восемь сосудов» в технологиях достижения «бессмертия», несведущие в этих практиках врачи-конфуцианцы приписывали им «чуждую», ибо народная молва ассоциировала даосов-алхимиков со всякого рода волшебной и всем необычным. *Ци цзин ба май* (奇經八脈) следует переводить как «Восемь сосудов, отличных от (двенадцати) трактов» или «Восемь непарных сосудов».

¹² Следует отметить, что во взрослом организме такая циркуляция искажена, а восстановление её и есть первоначальная обязанность адепта физиологической алхимии, или, как называет ее выдающийся исследователь китайской науки и цивилизации Джозеф Нидэм, – *энхимомы* [1, 14].

⁶ Гомоморфизм макрокосмоса и микрокосмоса.

⁷ Эта установка, вне всякого сомнения, близка архетипу «непорочного зачатия» в греко-иудейской традиции.

⁸ Архетип вечного возвращения в прошлое – «Золотой век».

⁹ А легочное – это уже «вторичное дыхание», т.е. несовершенное.

управления» по типу «лук и тетива». Таким образом, оба этих «сосуда» образуют единую систему сопряженного натяжения (см. рис.).

ТЕРМИНОЛОГИЯ «ПЕРВИЧНОГО ДЫХАНИЯ» В МЕДИЦИНСКИХ И АЛХИМИЧЕСКИХ ТРАКТАТАХ

Как уже было сказано выше, «Первичное дыхание» в китайской медицине обозначалось различными иероглифами в зависимости от смыслового акцента в каждом отдельном случае. Эта разница определялась не только временем написания текста, но и контекстом и терминологическим аппаратом каждой конкретной школы. Часто один и тот же феномен мог обозначаться разными терминами и, напротив, один и тот же термин мог обозначать различные явления в зависимости от

контекста. Приведём наиболее устойчивые термины для обозначения «Первичного дыхания»:

1. «Пренатальное дыхание» *Сянь тянь ци* (先天炁). Данное понятие связано с терминологией древней «Книги перемен» *И цзин* (易經) – методологической основы древнекитайской науки – и, имея отношение к *Сянь тянь ци*, отражает состояние «дыхания» или «пневмы» *Ци* до рождения (эмбриональное), т.е. имеет отношение к природным врожденным процессам в организме, в отличие от «Постнатального дыхания» *Хоу тянь ци* (後天氣), которое связано с приобретенным после рождения плода легочным дыханием, которое в краниосакральной технике называют, как уже было сказано выше, «вторичным дыханием».

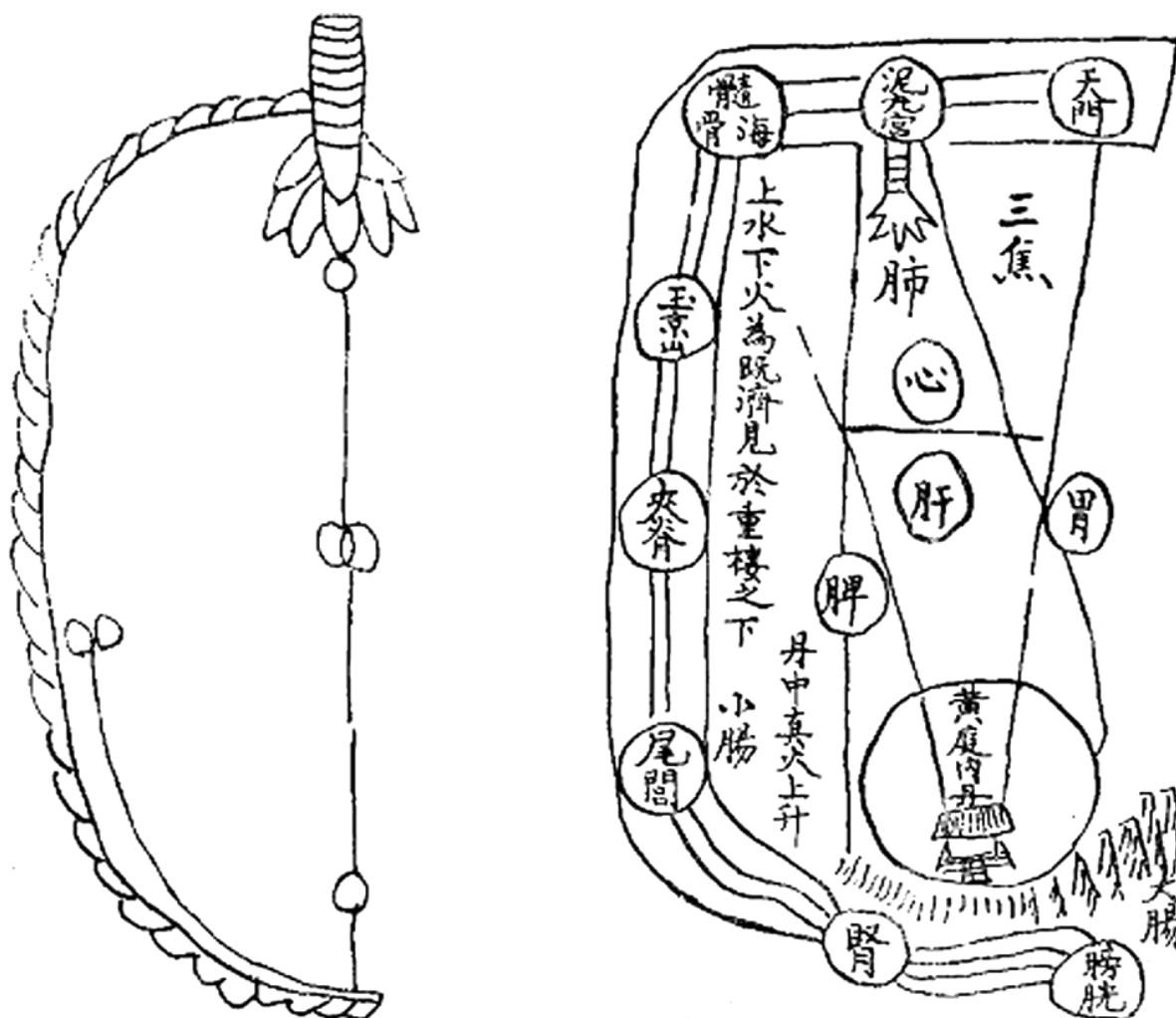


Рис. «Сосуд контроля» *Ду май* в виде лука (позвочника) и «Сосуд зачатия» *Жэнь май* в виде тетивы. Правый рисунок представляет более усложненную систему натяжения. На левом рисунке сверху – схематическое изображение трахеи и легких (из современного комментария к алхимическому трактату династии Мин)

2. «Дыхание предков» Цзу ци (祖氣) – Ци, полученное от предков, от родителей – «наследственное дыхание».

3. «Дыхание рода» Цзун ци (宗氣) – его еще называют «грудным дыханием». Появляется с момента отрезания пуповины, когда младенец переходит на грудное вскармливание. С этого момента ребенок становится членом «рода» (семьи), в процесс обмена активно включаются лёгкие, желудок и поджелудочная железа. Собственно, это уже «вторичное дыхание». В современной ТКМ Цзу ци и Цзун ци часто ошибочно смешивают. На это повлияла семантическая близость иероглифов Цзу (祖) и Цзун (宗).

4. «Изначальное дыхание» Юань ци (元氣). Первичное состояние Ци, которое в дальнейшем подвергается дихотомии с началом зачатия.

5. «Истинное дыхание» Чжэнь ци (真氣). В отличие от обычного легочного дыхания, «истинное дыхание» закладывается внутриутробно, а для практика является искомым.

Даже при таком беглом взгляде на термины, обозначающие «первичное дыхание» в китайской медицине, можно обратить внимание на то, что один тот же феномен по различным практическим поводам назывался совершенно по-разному, что, в свою очередь, является свидетельством развитой технологической базы психосоматических практик вообще и соматической интроспекции в частности. Даосские представления о строении и функционировании организма, таким образом, сильно отличаются от конфуцианских, которые, в свою очередь, легли в основу современных теорий ТКМ. В связи с этим, исследования в этом направлении могут оказаться перспективными как с общетеоретической, так и клинической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахметсафин, А.Н.* Китайская медицина – избранные материалы. – СПб., 2007.
2. *Ахметсафин, А.Н.* Краниосакральная техника и китайская медицина // Мануальная терапия. – 2003. – № 9 (1).
3. *Гулик, Р.* Сексуальная жизнь в древнем Китае / Пер. с англ. А.М. Кабанова. – СПб., 2000.
4. *Торчинов, Е.А.* Даосизм. – СПб., 1993.
5. *Торчинов, Е.А.* Пути философии Востока и Запада: Познание запредельного. – СПб., 2005.
6. *Торчинов, Е.А.* Религии мира: Опыт запредельного: Психотехника и трансперсональные состояния. 4-е изд. – СПб., 2005.
7. *Lavier, J.* Bio-energetique chinoise. – Paris, 1973.
8. *Magoun, H.* Osteopathy in the Cranial Field. 3-d edition. 1976.
9. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. I: Introductory Orientations. – Cambridge, 1954.
10. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. II: History of Scientific Thought. – Cambridge, 1956.
11. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. III: Mathematics and the Science of the Earth. – Cambridge, 1959.
12. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. V: Chemistry and Chemical Technology. Pt. 2. Spagyric Discovery and Invention: Magisteries of Gold and Immortality. – Cambridge, 1974.
13. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. V: Chemistry and Chemical Technology. Pt. 3. Spagyric Discovery and Invention: Historical Survey, from Cinnabar Elixirs to Synthetic Insulin. – Cambridge, 1976.
14. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. VI: Biology and Biological Technology, Pt. 5. Spagyric Discovery and Invention: Physiological Alchemy. – Cambridge, 1983.
15. *Needham, J.* Science and Civilisation in China. Vol. VI: Biology and Biological Technology, Part 6: Medicine (with collaboration of Lu Gwei-djen, edited and with an introduction by Nathan Sivin). – Cambridge, 2000.
16. *Upledger, J.* Craniosacral Therapy (with Jon Vredevoogd). – Seattle, 1983.
17. 性命圭旨. 1998.
18. 黄帝内经素问. 上海. 1980.
19. 黄帝内经灵枢. 上海. 1980.
20. 黄庭内景经. 上海. 1989.
21. 云笈七籤. 上海. 1998.
22. 中华道藏 (全四十九册). 北京. 2004.

**АССОЦИАЦИЯ НЕВРОЛОГОВ КАЗАХСТАНА
НПЦ «ИНСТИТУТ НЕВРОЛОГИИ ИМЕНИ СМАГУЛА КАЙШИБАЕВА»
АССОЦИАЦИЯ МАНУАЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТОВ И ОСТЕОПАТОВ КАЗАХСТАНА
АССОЦИАЦИЯ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТОВ КАЗАХСТАНА**

**II КАЗАХСТАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

«ТРАДИЦИОННЫЕ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОБЛЕМЕ БОЛИ В МЕДИЦИНЕ XXI ВЕКА»

10–11 ноября 2011 г.

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Информируем Вас, что 10–11 ноября 2011 года в г. Алматы состоится II Казахстанская научно-практическая конференция с международным участием «Традиционные и альтернативные подходы к проблеме боли в медицине XXI века».

Основные научные направления конференции:

- физиология и патофизиология боли;
- диагностика и лечение болевых синдромов;
- невропатические болевые синдромы;
- миофасциальные болевые синдромы;
- головные боли;
- лицевые боли;
- болевые синдромы в хирургии и ортопедии;
- болевые синдромы в терапии и ревматологии;
- болевые синдромы в акушерстве, гинекологии и педиатрии;
- фармакотерапия болевых синдромов;
- немедикаментозные методы лечения болевых синдромов;
- организация противоболевой медицинской помощи.

Оргкомитет конференции:

Кайшибаев Н.С. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии АГИУВ;
Красноярова Н.А. — д.м.н., профессор кафедры традиционной медицины АГИУВ;
Тулесарнов А.М. — д.м.н., профессор, зав. курса мануальной терапии кафедры традиционной медицины АГИУВ.

Для участия в конференции приглашаются неврологи, нейрохирурги, анестезиологи, хирурги, ортопеды, терапевты, ревматологи, гастроэнтерологи, педиатры, гинекологи, врачи общей практики, клинические фармакологи, организаторы здравоохранения, а также и другие специалисты, чья профессиональная деятельность связана с изучением, диагностикой и лечением болевых синдромов в медицине на современном этапе.

Требования к оформлению тезисов:

Текст тезисов может быть представлен на русском, казахском или английском языках без переносов, объемом не более 3-х машинописных страниц формата А4. Поля: верхнее и нижнее по 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см. Шрифт Times New Roman. Размер шрифта 12, заголовок – 14. Последовательность заголовка: название, Ф.И.О. авторов, учреждение, город, страна. Межстрочный интервал – 1,5. Материал тезисов должен включать введение, цель работы, методы, результаты, выводы.

Тезисы присылать по адресу *krasnon555@rambler.ru* в виде вложенного файла (Word 2000) с указанием в названии файла фамилии первого автора, порядкового номера файла без интервалов и точек (пример: Смагулов1). В графе тема указать: тезисы конференции.

Срок предоставления тезисов в оргкомитет конференции – с 1 января 2011 года по 31 августа 2011 года. Ответственность за достоверность данных, приведенных в публикациях, несут авторы.

Необходимо до 31 августа 2011 года представить в оргкомитет конференции заявку на участие. После рассмотрения заявки на устное сообщение при положительном решении оргкомитета первый автор будет по электронной почте уведомлен о включении доклада в программу конференции.

**Надеемся на Ваше активное участие
в работе научно-практической конференции.**

**Ждем ваших сообщений
по результатам собственных исследований и наблюдений.**

З А Я В К А

на участие во II Казахстанской научно-практической конференции
с международным участием

«ТРАДИЦИОННЫЕ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОБЛЕМЕ БОЛИ В МЕДИЦИНЕ XXI ВЕКА»

ФАМИЛИЯ: _____

ИМЯ: _____

ОТЧЕСТВО: _____

МЕСТО РАБОТЫ, ДОЛЖНОСТЬ: _____

ЭЛЕКТРОННЫЙ АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ: _____

ФОРМА УЧАСТИЯ (отметить):

Слушатель ☐ Устное сообщение ☐

РАЗМЕЩЕНИЕ В ГОСТИНИЦЕ

Нуждаюсь ☐ Одноместный номер ☐ Двухместный номер ☐

Не нуждаюсь ☐

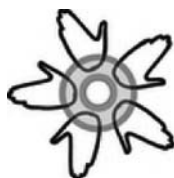


Санкт-Петербургский государственный университет

Институт остеопатии

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Институт остеопатической медицины



OSTEOPATHY OPEN
международный симпозиум

**Добро пожаловать на OSTEOPATHY OPEN –
откройте для себя
новые врачебные перспективы!**

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Международном симпозиуме

OSTEOPATHY OPEN 2011

Мануальная медицина в решении государственных задач.

Остеопатия в педиатрии и спорте

10–12 июня 2011 года

г. Санкт-Петербург, здание «Двенадцати коллегий» (Университетская наб., д. 7–9)

С 10 по 12 июня 2011 года в девятый раз Санкт-Петербург станет столицей мировой остеопатии. По традиции Санкт-Петербургский государственный университет и Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования соберут специалистов со всего мира для обмена опытом на симпозиум Osteopathy Open. Из года в год это событие вызывает огромный интерес у врачей различных медицинских специальностей.

В этом году симпозиум будет посвящён возможностям мануальной медицины в педиатрии и спорте. Принимая во внимание неблагоприятную демографическую ситуацию, которая складывается в России и во многих цивилизованных странах, правомерно отметить, что улучшение не только количественных, но и качественных показателей популяции приобретает большую государственную значимость. Объективная оценка отдаленных последствий остеопатического лечения, предпринятого на ранних сроках постнатального онтогенеза, а также результаты применения остеопатии у спортсменов высокого уровня позволяют рассматривать это перспективное направление как высокотехнологичную медицинскую помощь, способную существенно повлиять на качество здоровья населения и повысить спортивные результаты. Вашему вниманию будут представлены результаты клинических исследований с применением современных способов верификации, а на практических семинарах вы сможете ознакомиться с передовыми технологиями диагностики и лечения.

В период белых ночей в Санкт-Петербурге соберутся ведущие остеопаты из **разных стран мира**. В ходе симпозиума можно будет услышать выступления таких известных специалистов, как: **Ж.-П. Амиг, С. Паолетти, Ф. Амиг, Л. Бюске, М. Добенски, А.Н. Шеповальников, Д.Е. Мохов, А.Ф. Беляев, Н.П. Ерофеев и многих других.**

В проекте примут участие представители российской государственной медицины и образования, ведущие представители российских остеопатических объединений, а также международные остеопатические ассоциации.

Приглашаем вас в столицу российской остеопатии – Санкт-Петербург. Подготовленная нами культурная программа в городе белых ночей порадует своим разнообразием. Вас ждёт незабываемая поездка в «русскую деревню» – Мандроги, экскурсия по рекам и каналам, а также прогулки по вечернему Петербургу.

*С уважением,
Оргкомитет симпозиума*

По всем вопросам Вы можете обратиться по телефонам:
+7(812) 444-70-40; +7(812) 445-20-92; +7(921) 361-27-67

Электронная почта:
inst.osteopatii@mail.ru, info@osteopathie.ru, сайт: www.osteopathie.ru



XX Юбилейная конференция Российской ассоциации мануальной медицины и Московского профессионального объединения мануальных терапевтов

22–24 октября в подмосковном санатории МО РФ «Архангельское» состоялась конференция, посвященная 20-летию создания Российской ассоциации мануальной медицины и Московского профессионального объединения мануальных терапевтов.

На Юбилейной конференции присутствовали 100 участников: представители из Санкт-Петербурга, Владивостока, Новокузнецка, Самары, Москвы, Московской области, Воронежа, Нарвы, Новокузнецка, Казани, Махачкалы, Нарвы, Ижевска, Ростова, Рязани, Йошкар-Олы, Иваново, Н. Новгорода, Запорожья, Израиля.

Были подведены итоги развития мануальной терапии в нашей стране, обсуждены организационные вопросы деятельности Ассоциации, развития ее структуры, вопросы преподавания и усовершенствования программы подготовки специалистов по мануальной терапии, направления научных исследований. Конференцией принята резолюция по результатам обсуждения наиболее важных вопросов.

Резолюция XX Юбилейной конференции 24 октября 2010 г.

Конференция отметила, что за 28 лет в стране на факультетах повышения квалификации были подготовлены тысячи специалистов по мануальной терапии. Ассоциацией проводились ежегодные научно-практические конференции по обмену опытом преподавания, результатами научных изысканий, опытом лечебной практической работы.

За этот период развития мануальной терапии в нашей стране произошли большие изменения в отношении к данному методу лечения – от выраженного скептицизма до преклонения перед возможностями мануальной терапии. Однако самое важное – это то, что научное обоснование этого метода открыло большие возможности в применении ее в нашей медицине, изменило представления о патогенезе многих нарушений в организме, повысило значение функциональности при многих заболеваниях. Интегрируются и развиваются современные направления мануальной медицины – остеопатия, прикладная кинезиология, нейродинамическая коррекция. Создан и функционирует журнал «Мануальная терапия». Работает Учебно-инновационный центр с приглашением преподавателей из различных стран, где специалисты изучают новые технологии мануальной медицины. Ежегодно проводятся конференции, где происходит обмен опытом, научными данными и достижениями. Публикуются отчеты о направлениях исследований в этой области. Проведено 4 съезда, решающих организационные вопросы, зарегистрировано юридическое лицо Ассоциации, идет активная работа по созданию региональных ассоциаций.

Настоящий этап развития этого направления характеризуется интеграцией различных школ мануальной диагностики и манипуляций в мануальную терапию (мануальную медицину) как синтетическое направление и внедрение ее методов в смежные клинические дисциплины. Методы мануальной медицины показали свою эффективность в неврологии, педиатрии, терапии, ортопедии и других клинических дисциплинах. Мануальная терапия хорошо интегрируется с методами физиотерапии, бальнеотерапии, иглотерапии, что позволяет сокращать сроки восстановления и повышать эффективность лечения.

Задача Ассоциации на современном этапе – способствовать внедрению методов мануальной терапии в стандарты медицинской помощи в нашей стране наряду с другими методами лечения, объединить вновь возникшие школы мануальной медицины.

Конференция постановила:

1. Считать фундаментальной специальность «мануальный терапевт» с разделами остеопатии и прикладной кинезиологии и нейродинамической коррекции.
2. В целях улучшения базовой подготовки мануальных терапевтов при пересмотре программы подготовки врача – мануального терапевта включить в программу основы остеопатической диагностики и диагностики прикладной кинезиологии и нейродинамической диагностики, а также современные молекулярно-генетические сведения нейронаук в виде часов в программу переподготовки, в виде цикла тематического усовершенствования и в виде раздела при подготовке в ординатуре.
3. Подготовить глоссарий по мануальной медицине на базе ранее разработанных глоссариев и опубликовать в журналах «Мануальная терапия», «Традиционная медицина».
4. Руководителям представительств федеральных округов активизировать работу по созданию региональных объединений мануальных терапевтов в субъектах Федерации.
5. Подготовить очередную научно-практическую конференцию мануальных терапевтов в Санкт-Петербурге в конце октября–ноября 2010 года.

Оргкомитет конференции

Президиум XX конференции мануальных терапевтов

Российская ассоциация мануальной медицины УЧЕБНО-ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР

Учебно-инновационный центр РАММ приглашает на тематические учебные семинары, проводимые в 2011 году Российской ассоциацией мануальной медицины и Институтом остеопатии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования в рамках программы доподготовки мануальных терапевтов по остеопатической медицине:

1. *«Постурология. Клинический разбор пациентов»*. Мохов Д.Е.
29 апреля – 1 мая 2011 года.
2. *«Остеопатия в урологической и гинекологической практике»*. Лебедев Д.С.
27–29 мая 2011 года.
3. *«Общее остеопатическое лечение»*. Малков С.С.
1–3 июля 2011 года.
4. *«Сколиозы, хлыстовая травма»*. Мизонова И.Б.
26–28 августа 2011 года.
5. *«Внутрикостные повреждения»*. Урлапова Е.В.
22–24 сентября 2011 года.

Стоимость обучения на семинарах – 12000 рублей.

Желающим предоставляются места для проживания. После окончания семинара участникам выдаются свидетельства РАММ.

Дополнительная информация по телефону:
(499) 239-0119, +7903-792-9430 – Мажукин Владимир Иванович