

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА L5–S1	3
А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, С.В. Никонов, В.В. Беляков	
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СПЕКТРАЛЬНАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ – НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ (PIRIFORMIS-SINDROME)	8
А.Ю. Нефёдов, С.П. Канаев, Л.Ю. Светайло, В.О. Лесовой, С.Н. Расстригин	
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ И БИОМЕХАНИКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА	16
О.Г. Бугровецкая, А.Н. Межов, Е.А. Бугровецкая	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СПОНДИЛОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ГРЫЖАХ И ПРОТРУЗИЯХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ	24
С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский, В.В. Смирнов, М.В. Саввова, В.В. Лебедева	
ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА ОРЛА ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ РОТАЦИОННОЙ УСТАНОВКИ ПОЗВОНКОВ	32
А.М. Орел, В.И. Табиев, О.К. Семенова	
ФОРМИРОВАНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ	41
И.М. Ли, А.Б. Ситель	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ	48
М.А. Сафоничева	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ	60
А.В. Рыльский, Д.А. Болотов	

ОБЗОР

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА: В ЗАЩИТУ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ, ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКОЙ И КЛАССИФИКАЦИОННОЙ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ	67
К.Б. Петров	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСТКОММОЦИОННОГО СИНДРОМА	81
В.А. Фролов, С.С. Купов	
ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ	83
М.В. Наприенко, В.В. Малаховский, Л.М. Кудяева	
РОДОВАЯ ТРАВМА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	87
А.В. Молодецких	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

DIAGNOSTIC ASPECTS OF ACUTE PAIN SYNDROMES IN TERMS OF DAMAGE OF THE INTERVERTEBRAL DISC L5–S1	3
A.B. Sitel, K.O. Kuzminov, S.P. Kanaev, S.V. Nikonov, V.V. Beliakov	
ULTRASOUND SPECTRAL DOPPLEROGRAPHY – A NONINVASIVE DIAGNOSTIC METHOD OF THE PIRIFORMIS-SYNDROME	8
A.Yu. Nefyedov, S.P. Kanaev, L.Yu. Svetailo, V.O. Lessovoy, S.N. Rasstrigin	
FUNCTIONAL ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT	16
O.G. Bugrovetskaya, A.N. Mezhov, E.A. Bugrovetskaya	
MANUAL THERAPY OF SPONDYLOGENIC PAIN SYNDROMES IN CASE OF HERNIAS AND PROTRUSIONS OF THE INTERVERTEBRAL DISKS	24
S.V. Novoseltsev, E.L. Malinovsky, V.V. Smirnov, M.V. Savvova, V.V. Lebedeva	
THE APPLICATION OF OREL'S INDEX FOR QUANTITATIVE EVALUATION OF THE ROTATIONAL SETUP OF THE VERTEBRAE	32
A.M. Orel, V.I. Tabiev, O.K. Semenova	
THE FORMATION OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN CHILDREN WITH A NATAL CRANIOCERVICAL TRAUMA	41
I.M. Li, A.B. Sitel	
THE EFFICIENCY OF THE MANUAL THERAPY METHOD IN COMPLEX NEURO-REHABILITATION OF CHILDREN WITH INTELLECTUAL DEVELOPMENT DISORDERS	48
M.A. Safonicheva	
MANUAL THERAPY OF THE PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH THE DISSEMINATED SCLEROSIS	60
A.V. Rylsky, D.A. Bolotov	

REVIEW

SPINE OSTEOCHONDROSIS: IN DEFENSE OF NOSOLOGICAL, TERMINOLOGICAL AND CLASSIFICATION INDIVIDUALITY	67
K.B. Petrov	

TO ASSIST A PRACTITIONER

MANUAL CORRECTION OF THE POSTCOMMOTION SYNDROME	81
V.A. Frolov, S.S. Kupov	
THERAPY OF CHRONIC TENSION HEADACHE: MODERN TRENDS	83
M.V. Naprienko, V.V. Malakhovsky, L.M. Kudaeva	
BIRTH TRAUMA OF THE CERVICAL SPINE IN THE ETIOPATHOGENESIS OF MENTAL DISORDERS	87
A.V. Molodetskykh	

INFORMATION

УДК 616.833.24

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА L5–S1

А.Б. Ситель¹, К.О. Кузьминов¹, С.П. Канаев¹, С.В. Никонов¹, В.В. Беляков²

¹ Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа Москвы, Россия

² Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

DIAGNOSTIC ASPECTS OF ACUTE PAIN SYNDROMES IN TERMS OF DAMAGE OF THE INTERVERTEBRAL DISC L5–S1

A.B. Sitei¹, K.O. Kuzminov¹, S.P. Kanaev¹, S.V. Nikonov¹, V.V. Beliakov²

¹ The Manual Therapy Center of Health Administration of the Western Administrative District of Moscow, Russia

² The Manual Therapy Center of Kaluga region, Obninsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Обследованы 1030 пациентов с верифицированной грыжей межпозвонкового диска L5–S1. В работе продемонстрировано единство механизмов формирования радикулярного и рефлекторного синдромов, динамические процессы, характерные в острую фазу. В процессе исследования выявлен ряд ультрасонографических и электромиографических особенностей, отражающих динамику острой стадии диско-радикулярного конфликта.

Ключевые слова: грыжа межпозвонкового диска, эпидурит, люмбалгия.

SUMMARY

1030 patients with the verified hernia of L5–S1 intervertebral disk were examined. The identity of radicular and reflex syndrome formation mechanisms and dynamic processes specific for the acute phase were demonstrated in the paper. A number of ultrasonographic and electromyographic peculiarities reflecting the dynamics of the acute phase of the disk-radicular conflict were revealed during the studies.

Key words: intervertebral disk hernia, epiduritis, lumbalgia.

Одной из важнейших проблем мануальной терапии является лечение болевых синдромов в острой стадии заболевания. В ее решении большое значение приобретает изучение патологических процессов на границе межпозвонковых дисков (МПД) и позвоночного канала, которое позволяет расширить представления о патогенетических механизмах корешковых и рефлекторных синдромов.

Представления о патологических процессах в зоне диско-радикулярного конфликта (ДРК) основаны на результатах методов нейровизуализации – рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии (КТ, МРТ) и исследований биоптата после нейрохирургической операции по поводу удаления грыжи межпозвонкового диска [9, 14, 16, 21].

Наличие реактивно-воспалительных изменений в виде отека корешка спинального нерва – одна из основных причин реализации болевого синдрома в условиях компрессии, обусловленной грыжей МПД. Наиболее распространенными являются рефлекторные спондилогенные болевые и компрессионные синдромы, сопровождаемые болью в поясничной области и нижних конечностях, в сочетании с признаками поражения корешка [4, 8, 12, 13, 18].

Цель настоящего исследования – изучение патологических процессов на границе МПД и задне-дискового пространства методом трансабдоминальной ультрасонографии (ТУСГ) с электронейромиографической оценкой функции периферического нейромоторного аппарата у больных с поражением МПД L5–S1 в фазе обострения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 1030 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с верифицированной грыжей или протрузией диска L5–S1. По клиническим проявлениям были выделены 2 основные группы пациентов: с люмбоишалгией – 280 (27%) человек и корешковым синдромом – 520 (51%). Группу «люмбоишалгия» составили пациенты с болью поясничной или пояснично-крестцовой локализации с иррадиацией в нижнюю конечность без какого-либо неврологического дефицита. В группу «корешковый синдром» включены больные с болью в поясничной или пояснично-крестцовой области, иррадиирующей в нижнюю конечность, с явлениями негрубого неврологического дефицита (двигательные и чувствительные нарушения различной степени выраженности, выпадение ахиллова рефлекса). Контрольную группу составили 230 (22%) пациентов без болей в спине. Из исследования исключали пациентов с признаками дистальной миелопатии [3].

Всем пациентам были проведены клинические и инструментальные исследования: оценка неврологического статуса, мануальная диагностика; рентгенография шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника; МРТ поясничного отдела позвоночника; ТУСГ межпозвонковых дисков и задне-дискового пространства поясничного отдела позвоночника; электронейромиография нервов нижних конечностей.

ТУСГ межпозвонковых дисков и заднедискового пространства с уровня L1 по S1 проводили конвексным датчиком в частотном диапазоне от 3 до 5 МГц по методике А.Ю. Кинзерского [5]. Комплекс электронейромиографических методик включал исследование скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам малоберцовых нервов с исследованием F-волны по стандартным методикам [2, 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характерными ультрасонографическими признаками грыжи МПД являлись: расщепление заднего контура диска с выпячиванием заднего листка в позвоночный канал; наличие гипэхогенного грыжевого «фокуса», соответствующего грыже МПД, образованной фрагментом пульпозного ядра; разрыв фиброзного кольца, являющийся грыжевыми воротами; сужение и деформация позвоночного канала и корешкового отверстия на уровне МПД (рис. 1).

Определено следующее пространственное расположение грыжевых выпячиваний: срединные – у 170 (28%) больных; парамедианные справа – у 180 (30%); парамедианные слева – у 260 (42%). У 520 пациентов, по данным ультрасонографии, выявлялось расщепление «фокуса» на границе МПД и корешкового отверстия, что расценено нами как проявление отека реактивного эпидурита (рис. 2). У 120 (13%) больных выявлялся двусторонний отечный эпидурит при наличии свежих разрывов фиброзного кольца. Левосторонний отечный эпидурит при наличии свежих разрывов фиброзного кольца выявлен у 270 (28%) человек, правосторонний – у 180 (18%). Отек эпидуральной клетчатки в виде расщепления заднего контура диска при отсутствии разрывов и повреждений фиброзного кольца наблюдался у 410 (42%) больных. Данные трансабдоминальной ультрасонографии согласуются с результатами МРТ – метода признанного «золотого стандарта» в диагностике дистрофических процессов позвоночника [1, 10, 11, 15, 16].

При статистическом анализе ультрасонографических показателей у больных с различной стадией поясничного остеохондроза были выявлены достоверные различия ($p < 0,01$) по значениям толщины диска и фиброзного кольца (внутренний контур). Отмечена зависимость между наличием грыжи МПД и переднезадним размером позвоночного канала и корешкового отверстия, вместе с тем отсутствовала

достоверная зависимость наличия и величины протрузии от степени сужения и/или деформации задне-дисковых пространств [19, 20].

Результаты ультразвукографического исследования обобщены в таблице.

При проведении электронейромиографии в группе с корешковым синдромом чаще выявлялись признаки двустороннего поражения корешков L5. На стороне поражения в 98,7% случаев регистрировалось увеличение тахеодисперсии, снижение минимальной скорости распространения возбуждения (CPB) <30 м/с, что является признаком фокальной демиелинизации проксимального (корешкового) отрезка нерва [2, 3, 7, 17]. В 15,8% к указанным изменениям присоединялись признаки дистальной аксонопатии [2, 3, 7]. На противоположной стороне в 75,7% случаев выявлялось снижение амплитуды F-ответов, неполный блок проведения F-волны при отсутствии увеличения тахеодисперсии и снижения минимальной скорости распространения возбуждения, что соответствует начальным проявлениям радикулопатии [3, 6, 17], либо изменения были аналогичными таковым на стороне поражения. Также нами не зарегистрировано ни одного случая дистальной аксонопатии на интактной стороне.

В группе «люмбоишиалгия» в 71% случаев регистрировали увеличение тахеодисперсии, снижение минимальной скорости распространения возбуждения (CPB) <30 м/с или снижение амплитуды F-ответов, неполный блок проведения F-волны при отсутствии увеличения тахеодисперсии только на пораженной стороне. В 17,5% случаев аналогичные изменения выявлялись с двух сторон.

Приведенное исследование позволяет сделать следующие выводы: основным патогенетическим механизмом острой фазы ДРК являются реактивные изменения в эпидуральном пространстве (отечный эпидурит). Патогенетическим механизмом радикулопатии при ДРК является фокальная миелинопатия, обусловленная отеком дуральной манжетки и являющаяся одним из частных проявлений комплекса отечно-воспалительных процессов в позвоночном двигательном сегменте. Компрессионные и рефлекторные синдромы обусловлены общими патогенетическими механизмами, и их разделение по клинической картине носит условный характер.

Таблица

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Признак	Люмбоишиалгия n=280	Корешковый синдром n=520	Контрольная группа n=230	Коэффициент корреляции		
				P1-2	P1-3	P2-3
Толщина фиброзного кольца, мм	6,94±0,85	5,44±1,27	7,26±0,62	<0,001	<0,01	<0,001
Переднезадний размер позвоночного канала, мм	12,51±1,65	10,32±1,83	13,39±1,28	<0,001	<0,01	<0,001
Переднезадний размер корешковых отверстий, мм	7,19±1,26	5,61±1,09	8,39±0,89	<0,001	<0,001	<0,001
Размер протрузии, грыжи в мм	3,49±1,2	5,89±1,74	2,86±0,59	<0,001	<0,01	<0,001
Сужение позвоночного канала, %	22,43±8,38	41,08±15,47	18,31±3,25	<0,001	–	<0,001
Сужение левого корешко- вого отверстия, %	24,4±10,87	44,33±17,99	1,68±6,17	<0,001	<0,01	<0,001
Сужение правого корешко- вого отверстия, %	24,58±9,55	39,28±15,89	18,75±6,94	–	<0,01	<0,01

4. Карлов, В.А. Механизмы боли при корешковой компрессии //Журн. мануальная тер. 2001; 4: 22–27 ; Журн. неврол. и психиат. 1997; 3: 4–6.
5. Кинзерский, А.Ю. Ультрасонография в диагностике дегенеративодистрофических заболеваний позвоночника : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Челябинск, 1999.
6. Николаев, С.Г., Володина, Г.М. Блоки и повторные волны в анализе F-волны // Актуальные вопросы здоровья населения Центра России. – Рязань, 2001. – С. 56–59.
7. Николаев, С.Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново : ИГМА, 2003. – С. 264.
8. Селезнев, А.Н. Болевой синдром компрессионно-рефлекторного генеза : механизмы развития и пути терапевтического воздействия // Журн. неврол. и психиат. – 1997. – № 3. – С. 26–31.
9. Скоромец, А.А., Скоромец, Т.А., Шумилина, А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов // Неврол. журн. – 1997. № 6. – С. 53–55.
10. Черненко, О.А., Ахадов, Т.А., Яхно, Н.Н. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице // Неврол. журн. – 1996. – № 2. – С. 12–16.
11. Albeck, M.J. A critical assesment of clinical diagnosis of disc herniation in patients with monoradicular sciatica. Acta Neurochir 1996; 138: 1: 40–44.
12. Bundschuh, C.V., Modic, M.T., Ross, J.S. et al. Epidural fibrosis and recurrent disc herniation in the lumbar spine: MR imaging assessment. Am J Roentgenol 1988; 150: 4: 923–932.
13. Croft, P., Raspe, H. Back pain. Baillieres Clin Rheum 1995; 9: 3: 565–583.
14. Dustmann, H.O., Schulz, J.U. Die Wirbelsaulensonographie im Sauglingsalter. Z Orthop 1993; 131: 2: 208–215.
15. Ellenberger, C.Jr. MR imaging of the low back syndrome. Neurology 1994; 44: 4: 594–600.
16. Epstein, N.E., Syrquin, M.S., Epstein, J.A. et al. Intradural disc herniations in the cervical, thoracic and lumbar spine: report of three cases and review of the literature. J Spinal Dis 1990; 3: 4: 396–403.
17. Jusic, A., Baraba, R., Bogunovic, A. H-reflex and F-wave potentials in leg and arm muscles. Electromyogr Clin Neurophysiol 1995; 35: 8: 471–478.
18. Kerns, R.D., Jacob, M.C. Psychological aspects of back pain. Baillieres Clin Rheum 1993; 7: 2: 337–356.
19. Kullmer, K., Rompe, J.D., Lowe, A. et al. Ultrasound image of the lumbar spine and the lumbosacral transition. Ultrasound anatomy and possibilities for ultrasonically-controlled facet joint infiltration. [German] Source Zeitschrift Orthop. Ihre Grenzgebiete 1997; 135: 4: 310–314.
20. Portella, L.A. Sonography of the normal and abnormal intact lumbar spinal canal. Am J Neuroradiol 1984; 5: 6: 791–795.
21. Porter, R.W., Bewley, B. A ten-year prospective study of vertebral canal size as predictor of back pain. Spine 1994; 19: 2: 173–175.

УДК 616.8-009.861

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СПЕКТРАЛЬНАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ – НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ (PIRIFORMIS-SINDROME)

А.Ю. Нефёдов, С.П. Канаев, Л.Ю. Светайло, В.О. Лесовой, С.Н. Расстригин**Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа
Москвы, Россия**

ULTRASOUND SPECTRAL DOPPLEROGRAPHY – A NONINVASIVE DIAGNOSTIC METHOD OF THE PIRIFORMIS-SYNDROME

A.Yu. Nefyedov, S.P. Kanaev, L.Yu. Svetailo, V.O. Lessovoy, S.N. Rasstrigin**The Manual Therapy Center of Health Administration of the Western Administrative District of Moscow, Russia****РЕЗЮМЕ**

В статье изложены современные воззрения на патогенез синдрома грушевидной мышцы, развивающегося при компрессии седалищного нерва в подгрушевидном пространстве и возможности тривиальной ультразвуковой доплерографии в диагностике и контроле эффективности лечения в клинике мануальной терапии.

Ключевые слова: грушевидная мышца, компрессия седалищного нерва, нарушение дистальной микроциркуляции, доплерографический контроль.

SUMMARY

The article describes modern opinions on the pathogenesis of the piriform muscle syndrome (that is developed in case of the sciatic nerve compression in the under-piriform space) and capabilities of the trivial ultrasound Dopplerography for diagnostics and treatment efficiency control in a manual therapy clinic.

Key words: piriform muscle, sciatic nerve compression, distal microcirculation disorder, Dopplerographic control.

Пириформис-синдром, или синдром грушевидной мышцы (СГМ), – одно из часто встречающихся, но крайне редко диагностируемых патологических состояний в практике амбулаторного приема невролога, ортопеда, мануального терапевта и хирурга [1].

С точки зрения патофизиологии, пириформис-синдром – это классический тоннельный синдром, т.е. заболевание или состояние, при котором нерв или сосудисто-нервный пучок сдавливается между существующими в норме, но измененными по какой-либо причине анатомическими образованиями. Грушевидная мышца (m. piriformis, ГМ) начинается от крестцово-подвздошного сочленения, выходит из таза через большое седалищное отверстие и прикрепляется к большому вертелу бедренной кости. Основная функция мышцы – вращение нижней конечности кнаружи вдоль продольной оси. ГМ делит большое седалищное отверстие таким образом, что образуется надгрушевидное и подгрушевидное пространство. При СГМ тоннель сверху ограничен самой ГМ, а снизу – крестцово-подвздошной связкой (рис. 1). В подгрушевидном пространстве при развитии гипертонуса ГМ седалищный нерв ущемляется, что и составляет патогенез СГМ [2–4].

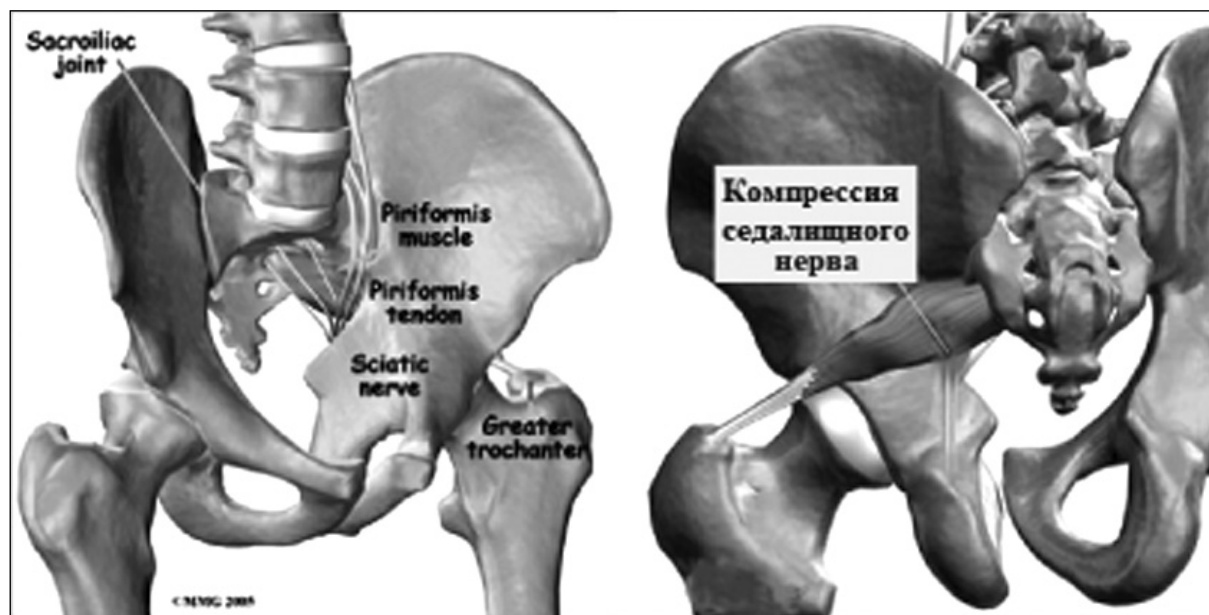


Рис. 1. Анатомические соотношения при синдроме грушевидной мышцы

Сложность диагностики и дифференциальной диагностики состоит в том, что симптоматика, выявляемая при СГМ, сходна с симптоматикой при ряде заболеваний и не отличается особой специфичностью. Как правило, осмотр корчащегося от боли в ноге и ягодице пациента заканчивался записью в амбулаторной карте о том, что патологии не выявлено, или устным эквивалентом: «Вы не мой больной...». В лучшем случае это происходит после того, как неврологический осмотр выявляет незначительную асимметрию коленных и ахилловых рефлексов, пальпация не выявляет снижения пульсации артерий нижних конечностей, на рентгеноспондилограммах подтверждаются остеохондроз и деформирующий спондилез в поясничном отделе позвоночника, начальные проявления коксартроза 1-й степени, или вообще патологии не обнаруживаются, дуплексное сканирование артерий нижних конечностей препятствий кровотоку не выявляет, изменений спектра линейной скорости кровотока (ЛСК) тоже не выявляет и бодро констатирует «главное»: толщину комплекса интима/медиа ≥ 1 мм. Рэовазография нижних конечностей, как правило, выявляет нарушение венозного оттока и понижение тонуса средних и крупных артерий.

Если пациента расспросить повнимательнее, то еще можно узнать, что сначала у него болела поясница больше, например, справа, потом боль стала отдавать в правую ногу, ему были назначены противовоспалительные средства (коих сейчас широкий спектр с таким же широким спектром способов введения) и тепловые процедуры на поясницу.

После 10–14 дней лечения боль в спине регрессирует, но боль в ягодице и бедре становится жующей, иногда жгучей, постоянной, она то усиливается, то ослабевает в течение дня, но обязательно усиливается по ночам. Эта боль не дает спать, так как даже если удастся найти положение, при котором она стихает, то любая перемена положения тела приводит к усилению этой боли. Лечащий врач меняет противовоспалительные препараты, проводит паравертебральные блокады, расширяется перечень проводимых физиотерапевтических процедур. У больного развивается астено-депрессивное состояние на фоне хронического болевого синдрома, жалобы и анамнез приобретают красочность, что вынуждает прибегать к антидепрессантам, и проявления, относящиеся к малой психиатрии или пограничным состояниям, становятся ведущим синдромом, по мнению лечащего врача. Боль изматывает пациента, у него начинаются неприятности на работе, соответственно в семье и личной жизни. Проблема из соматической становится психосоматической и социальной.

Рост числа столь тяжелых пациентов, обращающихся в ЦМТ за медицинской помощью в конце 90-х годов, заставил искать новые методики инструментальной диагностики для СГМ.

Классический клинический диагноз СГМ базируется на жалобах, характеризующих вегеталгию. Известно, что седалищный нерв имеет самую большую вегетативную составляющую из всех периферических нервов в организме, а симптоматика вегеталгии тем более выражена, чем больше вегетативных волокон проходит в составе пораженного нерва. Ишиалгия без люмбалгии – второй по частоте симптом СГМ. Бимануальная ректальная пальпация грушевидной мышцы, как правило, выявляет плотный, резко болезненный тяж и провоцирует усиление боли с иррадиацией её по ходу седалищного нерва. Пальпация седалищного нерва через ягодицу в положении больного на животе или на здоровом боку резко болезненна. Все больные с СГМ хромают, так как щадят больную конечность, перенося нагрузку на здоровую ногу. Мануальная диагностика выявляет стойкую функциональную блокаду крестцово-подвздошного сочленения на стороне боли.

Различают первичный и вторичный СГМ. Первичный СГМ в нашей практике встречался редко, в период с 2000 по 2011 г. выявлено было всего три случая, два были связаны с опухолью матки, которая раздражала и сдавливала ГМ и крупный остеофит, который рос из области крестцово-подвздошного сочленения, что связывали со старой травмой таза. Поэтому при выявлении СГМ клинически и по данным УЗДГ в нашей клинике обязательно проводится УЗИ органов малого таза для исключения первичного СГМ. Остальные клинические случаи были отнесены ко вторичному СГМ, при котором пусковым моментом является поясничный остеохондроз (грыжи межпозвоночных дисков, радикулярный синдром). Длительные поясничные боли приводят к чрезмерной ирритации грушевидной мышцы из пораженного позвоночного сегмента, нарушается двигательный стереотип и меняется походка больного, что в итоге приводит к хромоте, перегрузке и блокаде крестцово-подвздошного сочленения (КПС) и гипертонусу грушевидной мышцы.

До 2000 года не существовало специфических для СГМ методов инструментальной диагностики. В 2000 году в ЦМТ были разработаны два метода специфической диагностики СГМ с использованием ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и электронейромиографического метода вызванных кожно-симпатических потенциалов (ВКСП). В 2003 году получены авторские свидетельства на изобретения методов диагностики [5, 6], в 2005 году защищена кандидатская диссертация по диагностике и лечению СГМ [7], в 2006 году в ЦМТ разработана и внедрена проба Л.Ю. Светайло, позволяющая уточнить диагноз СГМ в сложных для трактовки диагноза случаях.

Однако прошедшее десятилетие никак не изменило уровень диагностики СГМ в других ЛПУ г. Москвы и Московской области, жители которых получают медицинскую помощь в ЦМТ, об использовании методики в других регионах также нет достоверных данных. Отчасти поэтому данная публикация направлена на оживление интереса к простому и неинвазивному методу диагностики СГМ, не требующему дорогостоящего импортного оборудования и больших затрат времени. Описанию УЗДГ-диагностики и пробы Л.Ю. Светайло при СГМ посвящена эта публикация.

Как уже было сказано выше, клиническим ядром СГМ является вегетативная ишиалгия. Мы исходили из того, что на стороне пораженного седалищного нерва должны нарушаться процессы регуляции сосудистого тонуса, тем более что в работах И.П. Киперваса с соавторами [2, 3] имелись указания на изменения реовазограмм нижних конечностей, но они не имели системного и специфического характера. Наши исследования спектров линейной скорости кровотока (ЛСК) по бедренным, подколенным, а также по задней и передней тиббиальным артериям тоже не выявляли значимой разницы на здоровой и больной стороне. Исследование артериолярного кровотока в дистальных отделах нижних конечностей, а именно на кончике большого пальца, позволило выявить такие отличия. Были выявлены два значимых критерия: во-первых, спектр ЛСК на стороне пириформис-синдрома становился монофазным, оставаясь многофазным на здоровой стороне, во-вторых, амплитуда спектра систолической ЛСК на больной стороне снижалась от 30 до 70% (рис. 2), при этом асимметрия ЛСК на всех магистральных артериях не превышала 20% (норма) [8–12].

Исследование проводилось в положении больного лежа на спине с невысокой подушкой под головой. Использовались российские доплерографы Ангиодин или Ангиодин-Блокнот фирмы БИОСС.



Рис. 2. Снижение амплитуды спектра систолической составляющей ЛСК и изменение его фазности

Опытный исследователь может провести диагностику, даже используя портативный прибор «Ангио-доп», имеющий только звуковой доплеровский канал того же производителя с датчиком 4 или 8 МГц. На кончик большого пальца наносится толстый слой ультразвукового геля. Датчик 8 МГц в режиме CW (непрерывный) на максимальных показателях мощности и усиления устанавливается последовательно на большой палец одной, потом второй ноги (рис. 3).



Рис. 3. Датчик 8 МГц установлен на большом пальце ноги

Далее фиксируется доплеровская кривая максимальной амплитуды путем регулирования толщины зазора между кожей и датчиком, углом наклона датчика. У полученных спектров ЛСК определяется значение систолической составляющей спектра ЛСК и фазность. В норме спектр артериолярного кровотока двух-, трех-, иногда четырехфазный.

При исследовании необходимо соблюдать ряд правил, позволяющих достигать успеха в диагностике и избежать гипердиагностики СГМ. Ниже представлены приемы и пробы, позволяющие проводить успешную диагностику в сложных случаях.

Перед исследованием микроциркуляции дистальных отделов стоп обязательно проведение пальпации артерий ног в классических точках (бедренной артерии в паху, подколенных артерий, со сгибанием ноги в коленном суставе, передней и задней артерий голени). Затем проводят стандартную методику ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей (УЗДГ АНК) с определением индекса систолического давления плечо/стопа под УЗДГ-контролем. Исследование считается достоверным, если не выявляется признаков обтурационного поражения магистральных артерий.

Как уже говорилось выше, СГМ-вегеталгия характеризуется выраженными болями, поэтому многим пациентам тяжело лежать на спине с вытянутыми ногами даже 2–3 минуты, необходимые для проведения исследования. Больной напрягает ноги, поднимает голову, следя за исследованием, непроизвольно двигает ногами. Для уменьшения помех со стороны пациента можно разрешить ему согнуть ноги в коленях во время подготовки исследования, например при заполнении паспортной части, а во время собственно локации разрешить вытянуть одну ногу, которую и обследовать, продвигаясь по мере необходимости вдоль кушетки в кресле на колесиках.

Обязательным условием успешного исследования является наличие 2–3 мм ультразвукового геля между датчиком и кожей пациента, так как если датчик лежит на коже или, что еще хуже, плотно прижимается к ней, то в фокус локации попадает кость дистальной фаланги большого пальца.

Датчик необходимо устанавливать на самом кончике пальца, так как при смещении датчика медиальнее или латеральнее возможно получить сигнал от артерий большого пальца, тогда как необходим спектр ЛСК от артериол, которые могут значительно менять просвет в зависимости от различных факторов (рис. 4).

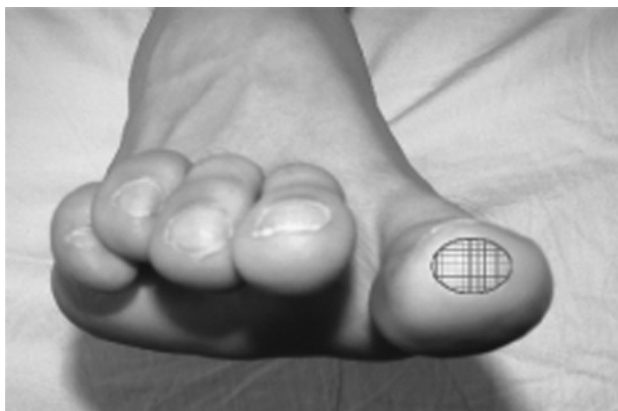


Рис. 4. Зона возможной локации заштрихована

Иногда на кончике пальца отмечается выраженное ороговение эпидермиса, часто имеет место грибковое поражение. В таких случаях необходимо нанести больше геля на палец ноги больного и дать время, для того чтобы гель пропитал сухую и толстую кожу.

При исследовании важно, чтобы дистальная треть предплечья врача-исследователя опиралась на кушетку или на подставку, мы используем подлокотник кресла (рис. 5). Такое положение правой руки позволяет исследователю тонко регулировать зазор между пальцем и датчиком, и рука меньше устает.

В холодное время года, а именно в это время СГМ встречается в 3–5 раз чаще, бывает сложно получить сигнал кровотока на большом пальце стопы из-за охлаждения конечностей. Для преодоления этого неудобства возможно использовать две грелки, которые прикладывают к стопам, или пациент, лежа на спине, ставит передние 2/3 стоп на грелку; гораздо удобнее применение тепло-вентилятора.

Важно, чтобы ступни обогревались одновременно, для этого ноги накрывают пленкой, под которую нагнетается горячий воздух, каждые 30–40 секунд врач контролирует температуру подушечек больших пальцев стоп попеременно тыльной стороной своей ладони (рис. 6). После согревания стоп вентилятор отключают и проводят исследование по обычной схеме.

Иногда большие пальцы стоп бывают поражены, деформированы или вовсе отсутствуют. Локацию можно проводить и в области первого межпальцевого промежутка, можно исследовать и II-й палец стопы, что дает несколько худший результат и требует наработки некоторого навыка исследования, так как необходимо отличать сигнал от мелких артерий и артериол.



Рис. 5. Положение руки врача при исследовании: опора на подлокотник кресла



Рис. 6. Применение тепловентилятора при подготовке к исследованию в холодное время года

УЗДГ-диагностика СГМ бывает успешной и подтверждает клинический диагноз в 85–87%. В 13–15% неудачных исследований применяется проба Л.Ю. Светайло, позволяющая довести процент успешных исследований до 92.

Иногда исследование бывает неинформативным.

Во-первых, при наличии значимого интравазального поражения (атеросклероз, эндоартериит, сдавливание артерии гематомой) или при остеомиелите, при котором ниже места гемодинамически значимого стеноза или компрессии может выявляться монофазный спектр, характерный для СГМ.

Во-вторых, на фоне крайне острого болевого синдрома возникает такой спазм периферических артерий и артериол стопы и больших пальцев на обеих ногах, что спектр ЛСК можно получить только после блокады грушевидной мышцы.

В-третьих, отмечены случаи, когда больной приходит на 2–3-й день болей, а не как обычно – через 1–2 месяца после безуспешного лечения в поликлинике, где зачастую становится хуже, особенно после тепловых физиопроцедур. У таких пациентов еще не сформировались УЗДГ-признаки СГМ, так как болевой синдром не очень выражен.

В-четвертых, если у больного имеется выраженный дефицит веса, при котором недостаточно мягких тканей на большом пальце стопы, чтобы провести локацию артериолярного кровотока.

В-пятых, не все датчики из-за особенностей пространственной геометрии передающей и принимающей пластин могут успешно лоцировать кровоток так близко от датчика. Поэтому при замене вышедшего из строя датчика 8 МГц мы заказываем несколько датчиков и подбираем тот, который дает наилучшие результаты при локации кровотока на первой фаланге большого пальца руки или ноги.

Если при исследовании получен сомнительный результат, или же при наличии даже выраженного болевого синдрома доплеровские спектры ЛСК асимметричны незначимо (менее 30%) и сохраняют многофазность, то проводят провокационную пробу, предложенную Светайло Л.Ю.

Проба состоит в том, чтобы увеличить напряжение грушевидной мышцы и усилить симптоматику СГМ, в том числе попытаться получить хотя бы краткосрочную динамику показателей артериолярного кровотока. Для этого просят пациента, лежащего на спине, отвести ногу в сторону, при этом врач фиксирует стопу в вертикальном положении и прижимает голень к кушетке, а пациент упирается в руку врача наружным краем стопы. Больного просят давить на руку врача в течение 10 секунд, после чего повторяют исследование кровотока на кончике большого пальца в течение минуты. Для контроля и чистоты эксперимента те же манипуляции проводят и на здоровой стороне (рис. 7).



Рис. 7. Проведение пробы Светайло Л.Ю.

Как правило, после проведения пробы удается получить значимые изменения кровотока: снижение амплитуды систолической ЛСК от 30% и более в сочетании с изменениями фазности (многофазный спектр ЛСК становится монофазным). На здоровой стороне динамики не выявляется. Важно проводить исследование после пробы не менее минуты, так как имеет место торпидность сосудистых реакций в регионе поражения седалищного нерва.

УЗДГ-диагностика СГМ бывает успешной и подтверждает клинический диагноз в 85–87%. В 13–15% неудачных исследований применяется проба Л.Ю. Светайло, позволяющая довести процент успешных исследований до 92%.

Доплерографические признаки СГМ и их динамику можно использовать для объективизации качества лечения. Так, например, после 5–6 сеансов мануальной терапии и медикаментозной блокады ГМ можно повторить исследование только микроциркуляции стоп и выявить восстановление фазности и прирост амплитуды систолической составляющей спектра ЛСК артериолярного кровотока, что считается положительной динамикой. Иногда положительная динамика может быть представлена только нарастанием ЛСК, но спектр останется монофазным, или восстановится фазность, но без нарастания систолической ЛСК-спектра, в обоих случаях это трактуется как слабовыраженная положительная динамика.

Если необходимо оценить эффективность проведенной блокады грушевидной мышцы, то при проведении контрольной УЗДГ артериолярного кровотока в дистальных отделах стоп (большие пальцы) в течение 20–30 минут после введения препарата можно получить резкое увеличение амплитуды ЛСК без изменения фазности (рис. 8).

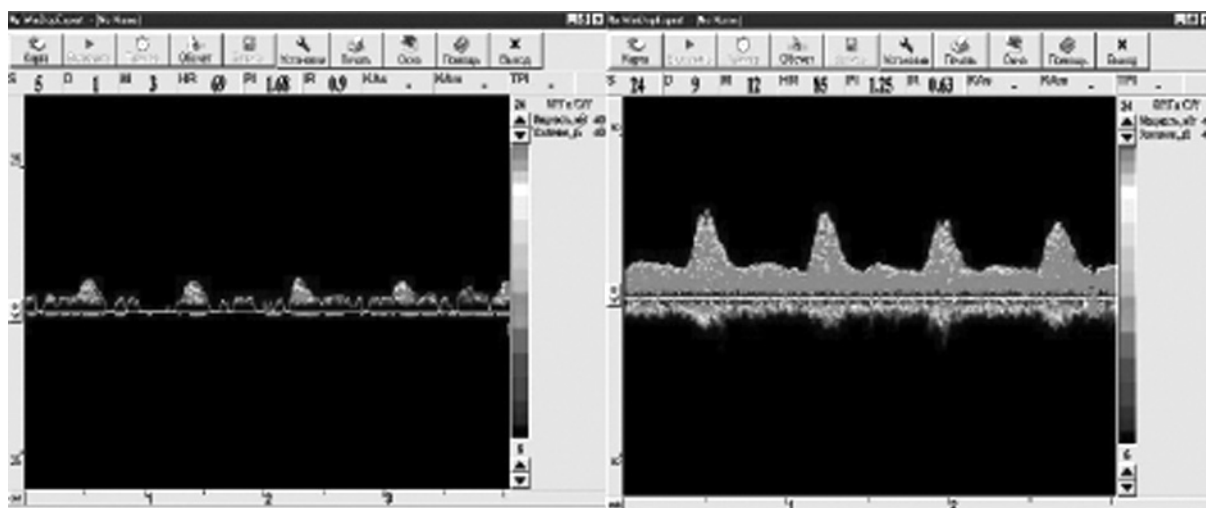


Рис. 8. Спектрограмма до и после блокады грушевидной мышцы

Таким образом, при обследовании пациентов с затяжным течением люмбалгии и люмбоишиалгии внимательный клиницист должен заподозрить СГМ и назначить УЗДГ АНК с прицельным исследованием микроциркуляции в дистальных отделах стоп для исключения или подтверждения пириформис-синдрома (СГМ). Доплерография артериолярного кровотока на кончиках больших пальцев стоп, правильно осуществленная специалистом ультразвуковой диагностики, поможет уточнить или провести дифференциальный диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М., 2003. – С. 670.
2. Кипервас, И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы. – М., 1985. – 176 с.
3. Кипервас, И.П., Лукьянов, М.В. Периферические туннельные синдромы. – М., 1991. – 253 с.
4. Лобзин, В.С., Рахимджанов, А.Р., Жулев, Н.М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. – Ташкент, 1988. – 232 с.
5. Нефёдов, А.Ю., Канаев, С.П., Расстригин, С.Н., Лесовой, В.О. Способ диагностики синдрома грушевидной мышцы (доплерографический) / Патент РФ на изобретение №2217048, 2003 .
6. Нефёдов, А.Ю., Лесовой, В.О., Канаев, С.П., Расстригин, С.Н. Способ диагностики синдрома грушевидной мышцы (электронейромиографический). Патент РФ на изобретение №2220650 от 27.12.2003.
7. Канаев, С.П. Синдром грушевидной мышцы. Комплексное клинико-инструментальное исследование: новые подходы к диагностике : кандидатская диссертация. – 2005. – 122 с.
8. Нефёдов, А.Ю., Лесовой, В.О. Клинико-диагностические особенности лечения больных с трудно курабельными болевыми синдромами в поясничном отделе позвоночника. Тезисы Первого съезда мануальных терапевтов России, МЗ РФ, Центр мануальной терапии МЗ РФ. – М., 1999. – С. 66–67.
9. Нефёдов, А.Ю., Лесовой, В.О. Доплерографический феномен нарушения микроциркуляции в дистальных отделах нижних конечностей при ятрогенном синдроме грушевидной мышцы. Там же. – Астрахань, 2000. – С. 16–17.
10. Нефёдов, А.Ю. Ультразвуковая доплерография при синдроме грушевидной мышцы. Там же. – Сочи, 2001. – С. 118–119.
11. Нефёдов, А.Ю. УЗДГ в клинике мануальной терапии // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Конференция с международным участием «Ангиодоп-2001» : тезисы докладов. – Сочи, 2001. – С. 120–122.

УДК 616.72-085.828

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ И БИОМЕХАНИКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

О.Г. Бугровецкая¹, А.Н. Межов¹, Е.А. Бугровецкая²¹ Кафедра рефлекторной и мануальной терапии ФПДО МГМСУ, Москва, Россия² Кафедра стоматологии общей практики ФПДО МГМСУ, Москва, Россия

FUNCTIONAL ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

O.G. Bugrovetskaya¹, A.N. Mezhev¹, E.A. Bugrovetskaya²¹ Sub-department of reflex and manual therapy of the Postgraduate Education of Moscow State Medical Dental University, Moscow, Russia² Sub-department of general dentistry of the Postgraduate Education Moscow State Medical Dental University, Moscow Russia

РЕЗЮМЕ

В этом обзоре мы описали главные особенности функциональной анатомии и биомеханики ВНЧС в норме. Знание функциональной анатомии и биомеханики ВНЧС помогает повысить качество помощи, которую мы можем обеспечить пациентам с дисфункцией ВНЧС.

Ключевые слова: биомеханика, анатомия, височно-нижнечелюстной сустав.

SUMMARY

In this review have described the main particularities to functional anatomy and biomechanics of TMJ in rate. The knowledge of TMJ functional anatomy and biomechanics to help to increase the quality of care we provide to patients with TMJ disorders.

Key words: biomechanics, anatomy, temporomandibular joint.

ВВЕДЕНИЕ

Зубочелюстная система с разнообразными рецепторами – одна из самых чувствительных областей человека. Заболевания височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) занимают особое место среди стоматологических заболеваний в силу сложности клинической картины, нередко приводящей пациентов к врачам различного профиля: отоларингологам, неврологам, психиатрам и другим специалистам.

Заболевания ВНЧС относятся к распространенным патологическим процессам и наблюдаются у 25–65% обследуемых людей. Среди разнообразных заболеваний ВНЧС различают заболевания воспалительной природы и невоспалительные, обусловленные пороками развития суставов, доброкачественными и злокачественными опухолями.

Наиболее частой патологией височно-нижнечелюстных суставов являются функциональные расстройства, причина которых – дискоординация деятельности образующих суставы элементов. Под дисфункцией ВНЧС подразумевается симптомокомплекс, затрагивающий мышцы головы и шеи, височно-нижнечелюстные суставы, черепно-мозговые нервы и ганглии. Болезненные симптомы могут возникать с одной или, реже, с обеих сторон лица, головы.

На долю дисфункции височно-нижнечелюстных суставов приходится 78,3–84,4% от общего числа заболеваний. По данным различных авторов (Weimann A., Agerberg G., Thompson J. et al., 1985; Dowson P., 1985; Okeson J., 1985), клинические признаки дисфункции височно-нижнечелюстных суставов – боль,

крепитацию, дискоординацию движений обеих сторон и связанную с ней девиацию нижней челюсти при открывании рта, напряжение мышц и периартикулярных тканей, снижение слуха – можно выявить у 14–40% всего населения. При этом частота дисфункций увеличивается с возрастом, по мере потери зубов, и особенно высока у лиц с аномальными соотношениями зубных рядов. Особенностью данной патологии является то, что она часто развивается в достаточно молодом возрасте (20–40 лет).

Дисфункции ВНЧС возникают у женщин более чем в два раза чаще, чем у мужчин, и являются наиболее распространенной причиной хронической боли в челюстно-лицевой области, не связанной с поражениями твердых тканей зубов. По данным Farrar и McCarty, примерно у 70% больных с симптомами нарушения функции височно-нижнечелюстных суставов имеет место смещение положения суставного диска.

Мануальным терапевтам в своей практике приходится сталкиваться с частыми рецидивами болевого синдрома при дисфункции ВНЧС, которые проявляются объективными патобиомеханическими нарушениями. В связи с этим, знания анатомии и биомеханики височно-нижнечелюстного сустава и смежных регионов несомненно дают возможность правильно и наиболее полно понять механизмы возникновения его дисфункции и выбрать тактику лечения.

БИОМЕХАНИКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

ВНЧС является *комбинированным сочленением*. По характеру движений сустав относится к блоковым. Положение нижней челюсти, как бы подвешенной в люльке из мышц и связок, зависит от положения височной кости, создающей направляющие плоскости для движения нижней челюсти и координированной функции жевательных мышц.

Важнейшей особенностью функции ВНЧС является возможность движений суставных головок при жевании в вертикальной, сагиттальной и трансверзальной плоскостях. При этом при открывании и закрывании рта движения в суставе происходят синхронно с двух сторон. Движения нижней челюсти являются примером движений вокруг мгновенных и изменяющихся осей, что обязательно в биомеханике. Можно описать пять типов движений вокруг различных осей:

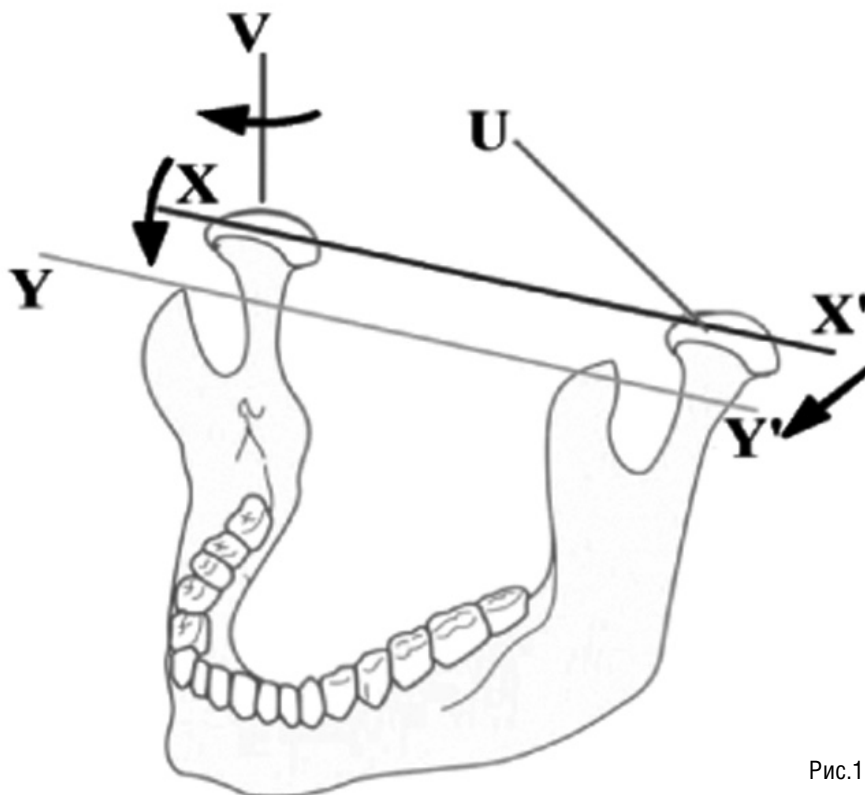


Рис.1. Оси движений

- **Горизонтальная ось** (XX') – участвующая в открывании и закрывании рта между осями (XX') и (YY').

- **Плоскость скольжения** (обозначена стрелкой между X' и Y'). Эта ось лежит намного ниже, на уровне язычка нижней челюсти, и изменяется для выдвигания (протрузии) и возвращения (ретрузии) нижней челюсти.

- **Ось бокового скольжения** вдоль оси (XX') – вся нижняя челюсть скользит, смещается вбок для латеральных движений.

- **Ось вращения** вокруг вертикали (V), расположенной в центре одного или другого сустава. Вдоль нее обеспечиваются боковые смещения челюсти (девиации).

- **Косая ось** (U), расположенная в центре одного или другого сустава для сочетанных движений девиации и открывания рта.

Такая подвижность осуществляется координированной деятельностью большого числа мышц обоих сочленений благодаря сложной рефлекторной деятельности.

Источником рефлекторных импульсов являются нервные сенсорные окончания, находящиеся в задисковой зоне, капсуле и связках сустава, периодонтальных связках зубов, мышцах и сухожилиях. Далее сенсорная информация поступает в корковые центры, а также через чувствительное ядро тройничного нерва – в моторное ядро, регулируя тонус и степень сокращения жевательных мышц. Искажение поступающих сигналов, связанное со степенью суставной компрессии, может привести к гиперкомпрессии и возникновению дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Подобное искажение сенсорной информации, поступающей от зубов, возможно при бруксизме.



Ткани, находящиеся позади сустава, рядом с наружным слуховым проходом, в процессе открытия рта защищены, так как ось вращения нижней челюсти локализуется в области ветви нижней челюсти, на 4–6 см ниже суставного мыщелка, что анатомически соответствует язычку нижней челюсти (*Lingula mandibulae* – место прикрепления клиновидно-нижнечелюстной связки – рис. 8;1). Таким образом, при открывании рта мыщелок движется вперед. Свою задачу ВНЧС выполняет благодаря уникальной суставной поверхности височной кости. Поскольку височная кость является относительно фиксированной, при открывании рта мыщелок скользит вперед и вниз по заднему скату суставного бугорка

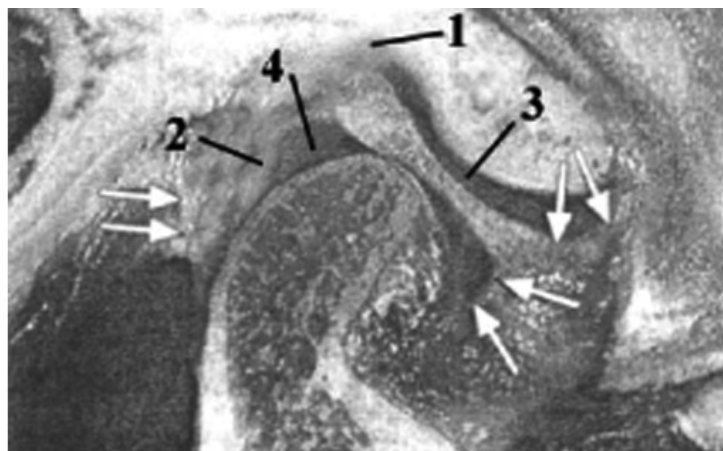


Рис. 3. Суставная полость и капсула сустава (сагиттальный вид). Стрелками показана суставная капсула:

1 – верхний эластиновый слой; 2 – нижний коллагеновый слой; 3 – верхний отдел суставной полости; 4 – нижний отдел суставной полости

(в некоторых случаях на 2 см относительно височной кости). Межсуставной диск фиксирован связками к латеральному и медиальному полюсам мыщелка, создавая своей нижней поверхностью как бы иную подвижную ямку, более соответствующую суставной головке. Диск удерживается между мыщелком и суставной поверхностью височной кости во время движения челюсти посредством внутрисуставных связок, верхней головки латеральной крыловидной мышцы и соединительнотканной зачелюстной подушки («задисковой ткани»). Заднее утолщение диска также препятствует его выскальзыванию вперёд таким образом, что компрессия между двумя суставными поверхностями посредством мышц, поднимающих нижнюю челюсть, заставляет диск возвращаться назад. Капсула обеспечивает прикрепление для «задисковой ткани», которая обладает эластическими и связочными свойствами. Верхняя и нижняя головки латеральной крыловидной мышцы функционально реципрокны. Действие верхней головки заключается в эксцентрическом противодействии эластическому слою биламинарной зоны, находящейся за диском в нижнечелюстной ямке. Таким образом, сокращение верхней головки латеральной крыловидной мышцы направлено на управление возвращением суставного диска в его исходную позицию, по мере того как суставная головка нижней челюсти также смещается назад, к заднему скату суставного бугорка. Эта удерживающая (тоническая) функция похожа на функцию глубокого слоя околопозвоночных мышц спины при наклоне туловища вперед. Тонус латеральной крыловидной мышцы во многом зависит от окклюзии зубных рядов и положения мест её прикрепления на основной кости с обеих сторон. Нижняя головка латеральной крыловидной мышцы (рис. 4;5), прикрепляясь к шейке нижней челюсти, способствует перемещению вперед суставной головки при опускании челюсти.

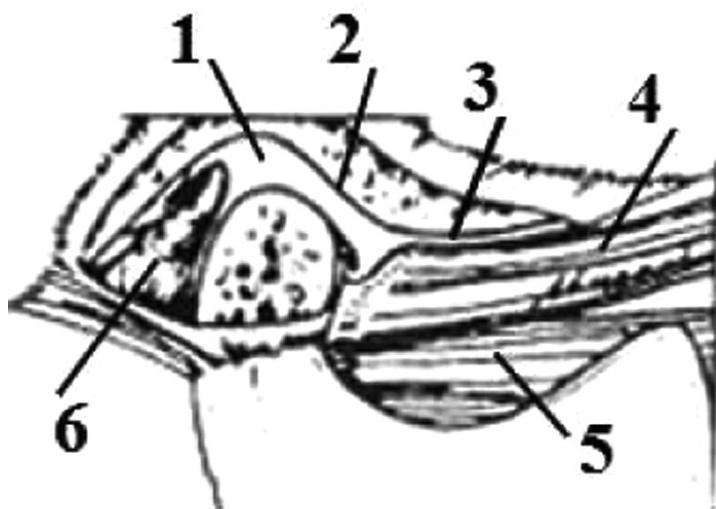


Рис. 4. Сустав и околосуставные ткани:

1 – суставной диск; 2 – суставная поверхность височной кости; 3 – передняя связка; 4 – верхняя головка латеральной крыловидной мышцы; 5 – нижняя головка латеральной крыловидной мышцы; 6 – задисковая ткань

Биомеханика ВНЧС в норме отражена на рис. 5. При небольшом открывании рта (опускании нижней челюсти) движение происходит вокруг фронтальной оси в нижнем отделе суставной полости, при этом головка нижней челюсти производит вращательные движения по нижней поверхности диска. При дальнейшем открывании рта начинается поступательное движение головки нижней челюсти вперед и вниз; происходит это движение в верхнем отделе суставной полости. В этом случае головка вместе с диском составляет единое целое и скользит вперед и вниз по скату суставного бугорка до установления суставной головки напротив вершины суставного бугорка. Одновременно с этим движением головка нижней челюсти совершает вращательные движения в нижнем отделе полости сустава.

При закрывании рта, в норме, движения происходят в обратном порядке.

В норме, при открывании рта расстояние между резцами достигает в среднем 50 мм. Дальнейшее запредельное открывание рта может происходить также с небольшим шарнирным движением суставных головок, однако это может привести к растяжению связочного аппарата сустава, вывиху головки и диска.

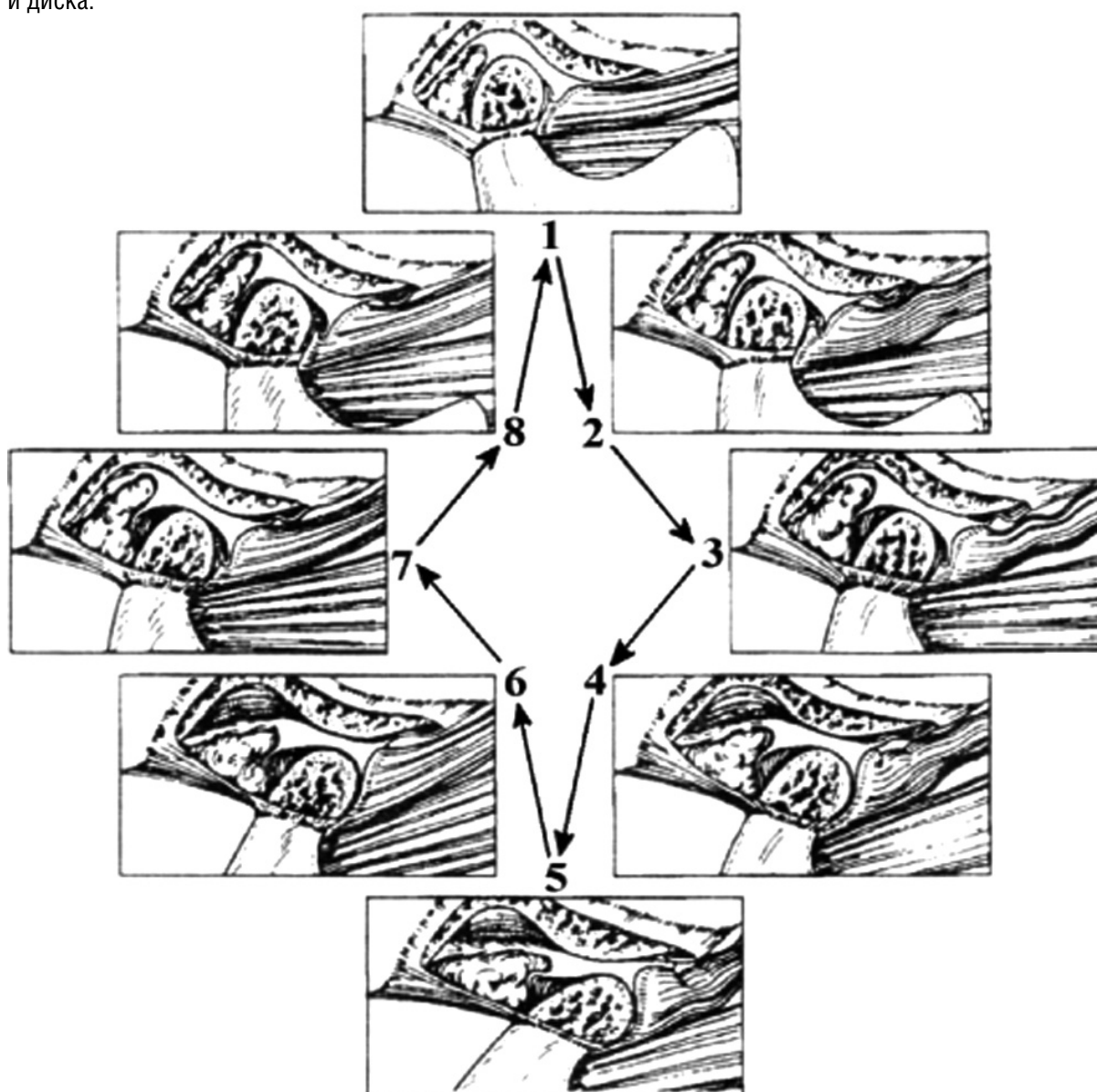


Рис. 5. Биомеханика височно-нижнечелюстного сустава:

1 – положение суставных элементов при центральной окклюзии зубных рядов; 2–4 – фаза открывания рта; 5 – фаза максимального открытия рта; 6–8 – фаза закрывания рта

Опускание нижней челюсти происходит за счёт активности двубрюшной (3,5), челюстно-подъязычной (4) и подбородочно-подъязычной (2) мышц при фиксированной подъязычной кости (h), а также активности нижней головки латеральной крыловидной мышцы (14). Подъём нижней челюсти осуществляют жевательная (12), медиальная крыловидная и височная мышцы (11), а также верхняя головка латеральной крыловидной мышцы.

Боковые движения нижней челюсти происходят благодаря сокращениям главным образом задней группы волокон височной мышцы и латеральной крыловидной мышцы на ипсилатеральной стороне, а также медиальной крыловидной мышцы, нижней головки латеральной крыловидной мышцы и передних пучков височной мышцы на контрлатеральной стороне. В этом движении также участвует жевательная мышца. Угол отклонения нижней челюсти в сторону составляет 15–17 градусов. Головка нижней челюсти на ипсилатеральной стороне совершает путь вниз и вперед на суставной бугорок вместе с диском, делая при этом поворот внутрь. Движение происходит в верхнем отделе суставной полости между верхней поверхностью суставного диска и скатом суставного бугорка. В контрлатеральном суставе головка остается в суставной ямке, совершая вращательные движения вокруг вертикальной оси, кроме того происходит сдвиг головки назад и внутрь. Это движение осуществляется в нижнем отделе суставной полости между нижней поверхностью диска и суставной головкой.

Выдвижение нижней челюсти вперед осуществляют медиальная крыловидная, жевательная, надподъязычные мышцы, а также нижняя головка латеральной крыловидной мышцы и иногда передняя группа волокон височной мышцы. При этом движения суставные головки перемещаются вперед и вниз по скатам суставных бугорков, совершая сагиттальный суставной путь.

При втягивании нижней челюсти назад активируются средняя и задняя порции волокон височной мышцы, двубрюшная мышца и иногда глубокая часть жевательной мышцы.

Плавность и беспрепятственность этих сложных движений зависит от правильного взаимного расположения комплекса «головка–диск–суставная ямка».

Височно-нижнечелюстные и клиновидно-нижнечелюстные связки устанавливают ось вращения нижней челюсти и предохраняют от заднего и нижнего её смещения. Шиловидно-нижнечелюстная связка соединяет задний угол нижней челюсти с височной костью; она ограничивает нижнее смещение головки нижней челюсти и стабилизирует шейную фасцию.

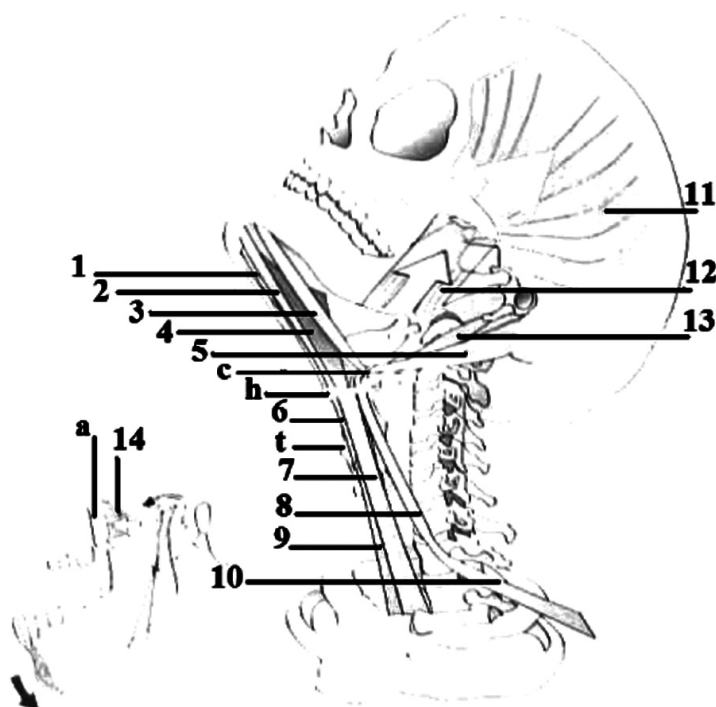


Рис. 6. Мышцы, участвующие в движении нижней челюсти:

Надподъязычная группа: 1 – переднее брюшко правой двубрюшной мышцы; 2 – подбородочно-подъязычная мышца; 3 – переднее брюшко левой двубрюшной мышцы; 4 – челюстно-подъязычная мышца; 5 – заднее брюшко двубрюшной мышцы; 13 – шилоподъязычная мышца.

Подподъязычная группа: 6 – щитоподъязычная мышца; 7 – грудино-ключично-подъязычная мышца; 8 – верхнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы; 9 – грудино-щитовидная мышца; 10 – нижнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы.

Жевательная мускулатура: 11 – височная мышца; 12 – жевательная мышца; 14 – нижняя головка латеральной крыловидной мышцы.

a – крыловидный отросток; h – подъязычная кость; t – щитовидный хрящ

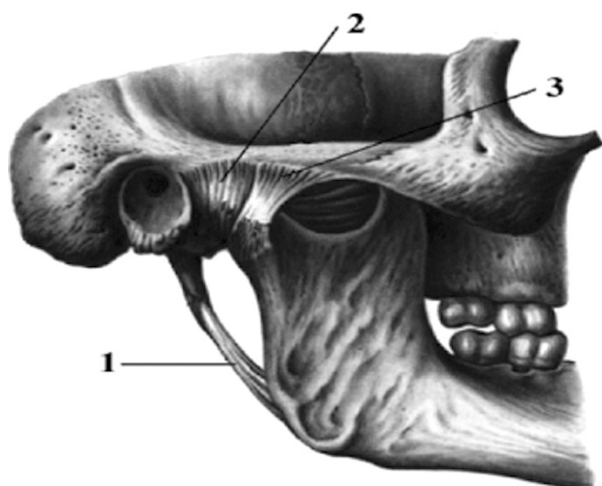


Рис. 7. Внекапсульные связки (вид сбоку):

1 – шилонижнечелюстная связка; 2 – внутренняя горизонтальная часть латеральной связки; 3 – наружная косая часть латеральной связки

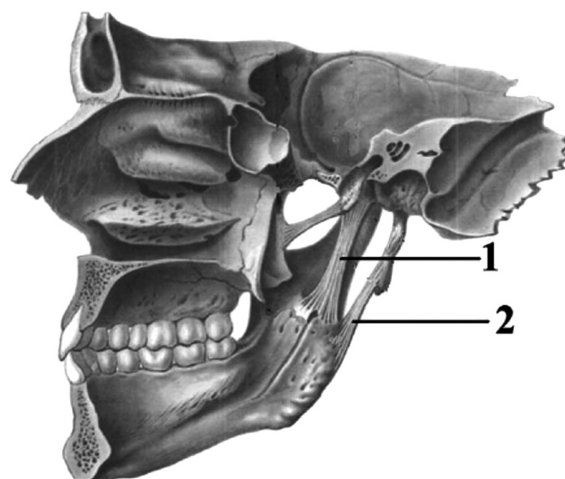


Рис. 8. Внекапсульные связки (вид изнутри):

1 – клиновидно-нижнечелюстная связка; 2 – шило-нижнечелюстная связка

При свободном положении нижней челюсти верхние и нижние зубы не контактируют друг с другом. При смыкании челюстей достигается максимальный бугорково-фиссурный контакт зубов-антагонистов. В норме при этом не должно происходить изменения положения мыщелка и чрезмерной компрессии в ВНЧС. Сила мышц направлена дистально, поэтому чем дистальнее расположена пища, тем благоприятнее работа мышц и тем больше жевательное давление. В норме ВНЧС с обеих сторон выполняет равномерную опорную функцию с незначительной нагрузкой в направлении вперед и вверх от суставных головок нижних челюстей через диск на задний скат суставного бугорка.

При нормальном функционировании ВНЧС диск всегда находится между суставной поверхностью височной кости и мыщелком. Правильное положение диска зависит от ряда факторов:

1. Неповрежденные и симметричные костные структуры, участвующие в образовании сустава.
2. Нормальный объем синовиальной жидкости.
3. Надежная проприоцептивная информация для предотвращения компрессии диска в результате несоразмерного или непреднамеренно слишком сильного смыкания зубов.
4. Оклюзия должна быть такой, чтобы каждый раз в завершающий момент сильного смыкания челюстей не вызывать скольжения при максимальном бугорково-фиссурном контакте зубов-антагонистов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, височно-нижнечелюстной сустав является уникальным с точки зрения анатомии и биомеханики. Данные особенности являются определяющими в развитии патологии данного региона.

Несвоевременное лечение функциональных нарушений может привести к органическим изменениям в структурных элементах суставов с полной потерей их функций и длительно существующими, некупируемыми болями в области лица, головы и шеи.

Описанные нами выше особенности функциональной анатомии и биомеханики ВНЧС являются необходимой базой для дальнейшего рассмотрения возможных патобиомеханических нарушений, методик диагностики и коррекции его дисфункции.

Арсенал методов мануальной терапии дисфункции ВНЧС очень велик. В дальнейших публикациях мы подробно остановимся на наиболее эффективных из них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бугровецкая, О.Г., Юров, В.В., Василенко, А.М., Мохов, Д.Е., Стецура, О.А. Функциональная анатомия и биомеханика височно-нижнечелюстного сустава. Патобиомеханические изменения и их лечение методами мануальной терапии : учебное пособие. – М. : Медпрактика, 2006.
2. Михайлов, С.С., Колесников, Л.Л., Братанов, В.С. Анатомия человека. Изд. 3-е. – М. : Медицина, 1999. – 736 с.
3. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. – М. : Медицина, 1967. – Т. 1. – 450 с.
4. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Издат. центр, 1998. – С. 237–241.
5. Bernard, Bricot. La reprogrammation postural globale // Sauramps medical. 2007.
6. Капанджи, А.И. Позвоночник. Физиология суставов. – М. : ЭКСМО, 2009.
7. Okeson J.P. Management of temporomandibular Disorders and Occlusion. – 5 ed. – Mosby, 2003.
8. Левит, К., Захсе, Й., Янда, В. Мануальная медицина / пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 512 с.
9. Шварц, А.Л. Биомеханика и окклюзия зубов. – М. : Медицина, 1994. – 209 с.
10. Magoun, H.I. Osteopathy in the cranial field // USA, The cranial academy. – 3 edition. – 1976.

Бугровецкая Ольга Григорьевна

E-mail: bugog@mail.ru

УДК 616.711-085.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СПОНДИЛОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ГРЫЖАХ И ПРОТРУЗИЯХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

С.В. Новосельцев¹, Е.Л. Малиновский², В.В. Смирнов², М.В. Саввова³, В.В. Лебедева³¹ СПбМАПО, Институт остеопатии, Санкт-Петербург, Россия² ООО «Центр реабилитации», Обнинск, Россия³ КБ №8 ФМБА, Обнинск, Россия

MANUAL THERAPY OF SPONDYLOGENIC PAIN SYNDROMES IN CASE OF HERNIAS AND PROTRUSIONS OF THE INTERVERTEBRAL DISKS

S.V. Novoseltsev¹, E.L. Malinovsky², V.V. Smirnov², M.V. Savvova³, V.V. Lebedeva³¹ St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Training, Osteopathy Institute, city of St-Petersburg, Russia² "The Rehabilitation Center" LLC, Obninsk, Russia³ Clinical hospital No.8 of Federal Medical and Biological Agency, Obninsk, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье изложены результаты мануальной терапии по остеопатическому варианту пациентов со спондилогенными неврологическими синдромами, обусловленными грыжами и протрузиями межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника. Для лечения больных использована оригинальная методика устранения биомеханических нарушений в области поясничного отдела, крестца и в отдаленных зонах, выявленных на основе остеопатической диагностики. Определена корреляция между продолжительностью курсового лечения и структурными особенностями позвонков и межпозвонковых дисков на основании лучевой симптоматики, определяемой на МРТ-исследованиях.

Ключевые слова: протрузия, грыжа межпозвонкового диска, поясничный отдел позвоночника, спондилогенный болевой синдром, мануальная терапия, остеопатия.

SUMMARY

The results of manual therapy (by the osteopathic version) of patients with the spondylogenic neurologic syndromes caused by hernias and protrusions of the intervertebral disks in the lumbar spine are presented in the article. An original technique of the elimination of biomechanical disorders in the lumbar spine, sacrum and remote zones, which had been revealed as a result of the osteopathic diagnostics, was applied for treating the patients. The correlation between a treatment length and structural peculiarities of the vertebrae and intervertebral disks was ascertained on the basis of the radiation symptomatology found during MRT studies.

Key words: protrusion, intervertebral disk hernia, lumbar spine, spondylogenic pain syndrome, manual therapy, osteopathy.

По данным ВОЗ, не менее 2/3 людей в человеческой популяции страдает дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, известными под общим названием «остеохондроз» [1, 2, 4, 5, 11, 13, 18]. Наиболее тяжелым осложнением в ряду дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника является грыжа межпозвонкового диска [1, 3, 7, 12, 15, 17].

Грыжа межпозвонкового диска (МПД) является существенной клинической проблемой, так как нередко бывает причиной стойкого болевого синдрома и сопутствующей неврологической симптоматики,

обусловленной механической компрессией сегментарных нервов, а также нарушением ликвородинамики при стенозе латеральных и позвоночного канала.

Согласно статистическим данным, грыжа МПД способна стать причиной инвалидизации и преждевременного ухода из активной производственной деятельности до 14% лиц трудоспособного возраста (Кушнирук П.И., Древаль О.Н., 2006).

Данные факторы и обуславливают существенную медицинскую и социально-экономическую значимость проблемы лечения грыж межпозвонковых дисков.

В число методов терапии данной нозопатологии входят хирургическое и терапевтическое лечение. Хирургическое лечение межпозвонковой грыжи рассматривается как метод выбора, на начальном же этапе применяются консервативные методы терапии.

К терапевтическим методам, помимо традиционно применяемой медикаментозной терапии, относятся: мануальная терапия [6, 12, 14, 21], биодинамика [18], остеопатия [16, 22, 23, 24], краниосакральная терапия [25], массаж, иглорефлексотерапия [21].

Целью настоящего исследования явилось проведение клинической апробации методики мануальной терапии по остеопатическому варианту, направленной на купирование болевой и неврологической симптоматики, обусловленной межпозвонковыми грыжами и протрузиями в поясничном отделе позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На основании МРТ-исследований пациенты были подразделены на 3 самостоятельные подгруппы. В подгруппу «А» были включены пациенты, у которых болевой синдром и неврологическая симптоматика были обусловлены наличием протрузии (протрузий) в одном из позвоночно-двигательных сегментов поясничного отдела позвоночника. В подгруппу «В» включены пациенты, у которых наряду с протрузией (протрузиями) зарегистрирована межпозвонковая грыжа, а в подгруппу «С» вошли пациенты с наличием грыжи диска в поясничном отделе позвоночника.

Пациентам всех подгрупп было проведено неврологическое обследование по классической схеме и остеопатический осмотр с целью выявления дисфункциональных биомеханических нарушений.

Численный состав подгрупп и распределение пациентов по полу представлены в табл. 1.

Таблица 1

ЧИСЛЕННЫЙ И ПОЛОВОЙ СОСТАВ В ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ПОДГРУППАХ

Подгруппы	Мужчин, %	Женщин, %	Итого, человек
А	33,3	66,7	12
В	48,0	52,2	25
С	72,2	27,8	18

Возрастной состав в подгруппах представлен в табл. 2.

Таблица 2

ВОЗРАСТНОЙ СОСТАВ В ПОДГРУППАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Возрастная группа, лет	Подгруппы исследования, %		
	А	В	С
18–29	16,7	12	11,1
30–39	16,7	20	44,4
40–49	16,7	28	27,2
50–59	24,9	24	16,7
60–70	24,9	16	–
Итого	100	100	100

Остеопатическое лечение больных с болевыми и неврологическими проблемами межпозвонковых дисков и протрузий состояло из нескольких этапов, включавших:

1. Фасциальную коррекцию торсии крестца.
2. Коррекцию дисфункций тазовых костей.
3. Декомпрессию L5–S1.
4. Коррекцию связочного стрейна пояснично-крестцового отдела позвоночника.
5. Мягкотканное лечение поясничной области.
6. Мобилизацию периферических нервов нижних конечностей.
7. Коррекцию дисфункций шейного отдела позвоночника с декомпрессией C0–C1.
8. Затылочно-крестцовое уравнивание.
9. Компрессию 4-го желудочка (CV4) по направленному жидкостному варианту [9].

При лечении пациентов с грыжами дисков принципиально было выделено 2 этапа работы. В остром периоде заболевания выполнялся первый этап посредством проведения локальной работы с пораженными тканями. На втором этапе терапии проводилась глобальная работа с телом пациента. Второй этап лечебного воздействия реализовался в подостром или же восстановительном периоде. В процессе выполнения второго периода производилось уравнивание гравитационных линий и кинематических цепей [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Критериями для окончания курсового лечения по вышеописанной схеме остеопатической коррекции явились стандартные категории оценки, в число которых вошли: восстановление функции позвоночника, купирование болевого синдрома, нормализация общего состояния здоровья, восстановление трудоспособности [1, 8, 20].

Лечение каждого пациента осуществлялось регулярно 1 раз в неделю. По мере купирования болевой и неврологической симптоматики курс терапии завершался. Сообразно с вариабельностью длительности курсового лечения были ранжированы следующие категории:

- короткий курс, длительностью 1–4 процедуры;
- средняя продолжительность курса, в пределах 5–6 процедур;
- длительный курс, осуществляемый в пределах 7–10 процедур;
- пролонгированный курс, определяемый количеством процедур более 10.

Анализ продолжительности курсового лечения в соответствии с ранжированными категориями продолжительности курса остеопатической терапии в рассматриваемых подгруппах показал наличие пролонгированных курсов в подгруппах «А» (25%) и «В» (8%) (рис. 1).

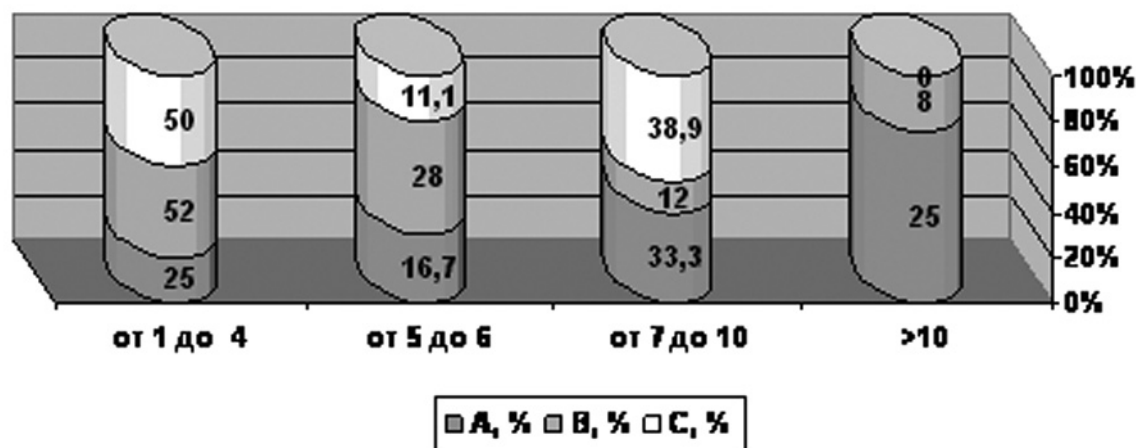


Рис. 1. Распределение категорий продолжительности курсового лечения в исследуемых подгруппах

Необходимо особо отметить, что в подгруппе «С», включающей больных с грыжами МПД, пациенты с пролонгированными курсами терапии зарегистрированы не были. Также необходимо отметить и то, что у пациентов с грыжами МПД (в подгруппах «В» и «С») отмечено наибольшее количество коротких курсов терапии: 52 и 50% соответственно.

Оценка типологии биомеханических нарушений в группах исследования выявила наиболее часто встречающиеся причины со стороны поясничного отдела позвоночника, крестца и отдаленных зон (как правило, зона С0–С1). Примечательно, что при грыжах МПД (в подгруппе «С») биомеханические нарушения преимущественно фиксировались в поясничном отделе, в то время как при протрузиях (подгруппы «А» и «В») биомеханические нарушения в отдаленных зонах имели наибольшую долю (рис. 2).

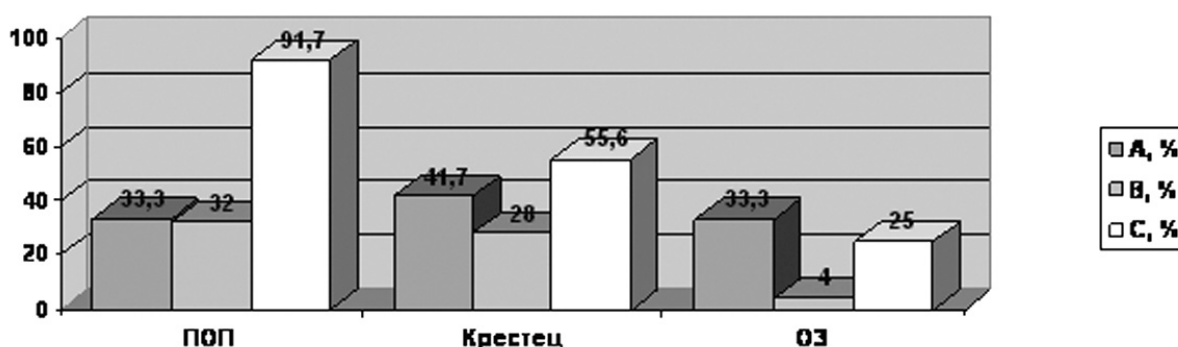


Рис. 2. Зональное распределение биомеханических нарушений в исследуемых подгруппах. Условные обозначения: ПОП – поясничный отдел позвоночника, ОЗ – отдаленная зона, А–С – обозначение подгрупп исследования

Изучение распределения отдельных типов биомеханических нарушений в подгруппах исследования выявило первостепенное превалирование дисфункций со стороны фасеток дугоотростчатых суставов во всех анализируемых подгруппах (табл. 3). Также в подгруппе «С» отмечена существенная доля торсионных нарушений со стороны крестца. В остальных же исследуемых подгруппах заметного превалирования второстепенных типов дисфункций выявлено не было, отмечено приблизительно равномерное распределение дисфункций на вышележащих уровнях.

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ПОДГРУППАХ

Тип дисфункции	Подгруппа, %		
	А	В	С
Дисфункция фасеток по типу FRS, ERS	75	66,7	76,9
Торсия крестца по типу D/S, D/D, S/S.	25	33,3	61,5
Блок крестцово-подвздошного сочленения	37,5	16,7	23,1
Блок С0–С1	37,5	8,3	23,1
Дисфункция затылочно-сосцевидного шва	12,5	–	–
Компрессия L5–S1	12,5	8,3	–
Смещение подвздошной кости вверх	–	8,3	–
Групповая дисфункция позвонков	–	–	7,7
Итого	100	100	100

При анализе типологии функциональных нарушений во всех подгруппах отмечено сочетание дисфункций в области поясничного отдела позвоночника и в других (смежном и отдаленных) регионах (рис. 3).

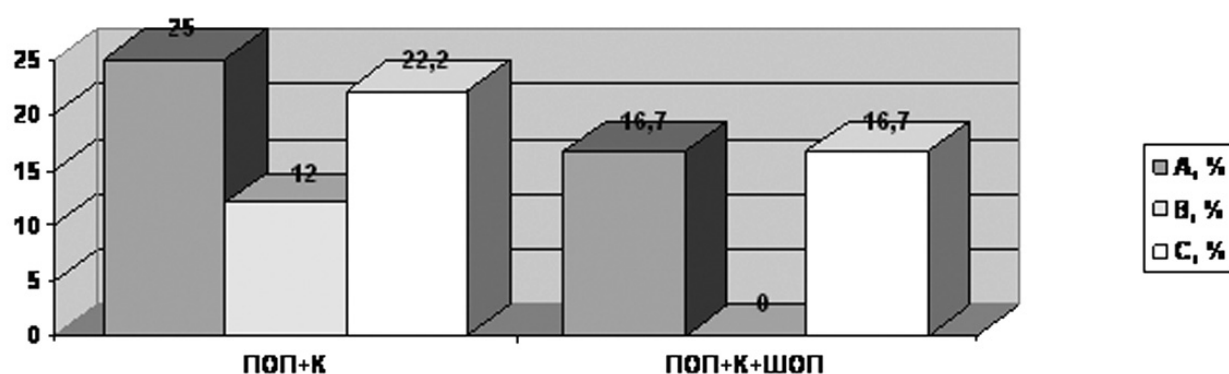


Рис. 3. Распределение пациентов в подгруппах исследования с различной типологией дисфункциональных поражений. Условные обозначения: ПОП – поясничный отдел позвоночника, К – крестец, ШОП – шейный отдел позвоночника, уровень С0–С1

Анализ частоты встречаемости типов биомеханических нарушений при различной продолжительности курсовой терапии показывает, что при коротких курсах выявляется не меньшее, а наоборот, большее количество биомеханических дисфункций, в то время как при пролонгированных сеансах отмечено относительно меньшее количество дисфункций (рис. 4).

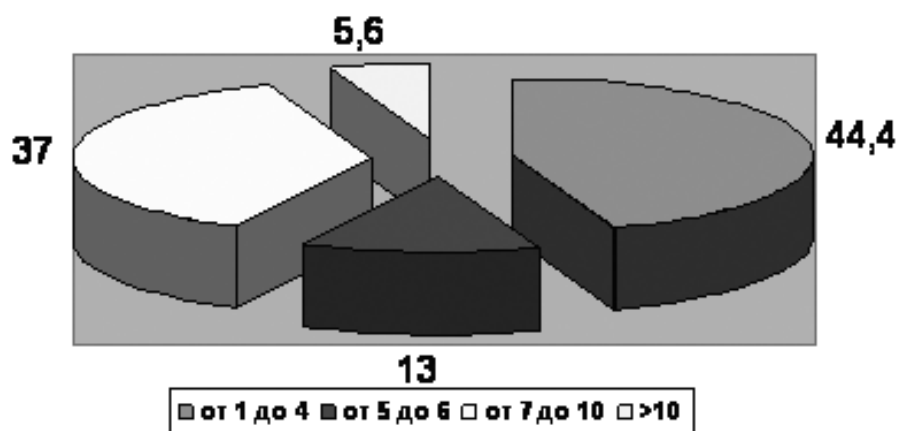


Рис. 4. Долевое распределение количества дисфункций при различной продолжительности курса мануальной терапии

Анализ давности заболевания и средней продолжительности курсовой мануальной терапии больных в исследуемых подгруппах не выявил явных закономерностей (табл. 4).

Таблица 4

СОПОСТАВЛЕНИЕ АНАМНЕСТИЧЕСКОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КУРСА ТЕРАПИИ В ПОДГРУППАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Подгруппа	Длительность курса, сеансов			
	1–4	5–6	7–10	>10
А	5,8	0,7	7	23,5
В	0,6	4,9	17	7
С	3,2	10,5	12,1	–

Также и поиски прямых корреляционных связей между анамнестической длительностью заболевания и степенью дегенеративно-дистрофических изменений в поясничном отделе позвоночника не привели к заметным успехам.

Наиболее значимым в этом аспекте явилось исследование взаимосвязей между степенью дегенеративных и дистрофических поражений позвонков и МПД, а также постуры поясничного отдела позвоночника и длительности курсового остеопатического лечения (табл. 5). Согласно данному исследованию, количество выполненных лечебных сеансов прямо пропорционально степени дегенеративно-дистрофических изменений позвонков и межпозвонковых дисков.

Таблица 5

ЛУЧЕВАЯ СИМПТОМАТИКА МРТ-ИССЛЕДОВАНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ПОДГРУППАХ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ КУРСА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Критерий диагностики	Длительность курса, сеансов											
	1–4			5–6			7–10			>10		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Выпрямление лордоза	25	66,7	33,3	50	71,4	100	50	33,3	100	100	100	–
Сколиоз	17,5	16,7	11,1	–	8,6	50	25	–	–	50	50	–
Дегенерация позвонков	75	33,3	11,1	–	57,1	100	25	66,7	71,4	50	50	–
Дистрофия позвонков	25	41,7	33,3	50	57,1	–	25	66,7	57,1	100	50	–
Деформация дисков	75	66,7	44,4	50	57,1	100	–	66,7	57,1	100	50	–
Дистрофия дисков	75	75	33,3	50	57,1	100	25	33,3	57,1	50	50	–
Грыжа Шморля	25	41,7	22,2	–	42,9	50	50	33,3	42,9	–	100	–
Артрозоартрит ДОС	25	66,7	11,1	50	14,3	–	–	33,3	14,3	50	50	–

Условные обозначения, здесь и далее: ДОС – дугоотростчатые суставы.

Также определены закономерности распределения лучевой симптоматики при дисфункциях в поясничном отделе и их сочетании с ближайшим (крестец) и отдаленным (шейный отдел) регионами (табл. 6). В данном аспекте выявлены наименьшие постуральные и дегенеративно-дистрофические нарушения при сочетании дисфункций крестца и поясничного отдела позвоночника и наибольшее количество рассматриваемых признаков – при наличии дисфункций в пределах только поясничного отдела позвоночника.

Таблица 6

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МРТ-СИМПТОМОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ДИСФУНКЦИЯХ, ОБНАРУЖИВАЕМЫХ ПРИ ГРЫЖАХ И ПРОТРУЗИЯХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

Диагностические критерии	Область локализации дисфункции		
	ПОП	ПОП+К	ПОП+К+ШОП
Выпрямление лордоза	100	75	66,7
Сколиоз	27,9	25	33,3
Дегенерация позвонков	72,7	37,5	100
Дистрофия позвонков	63,6	25	66,7
Деформация дисков	90,9	62,5	100
Дистрофия дисков	90,9	75	100
Грыжа Шморля	45,5	75	–
Артрозоартрит ДОС	54,5	62,5	33,3

Условные обозначения: ПОП – поясничный отдел позвоночника, К – крестец, ШОП – шейный отдел позвоночника (область С0–С1).

В заключение отметим, что наименьшая продолжительность курсовой терапии в соответствии с принципами разработанной остеопатической коррекции (при лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков) и наибольшая (при лечении пациентов с протрузиями) отражает общие особенности дисфункциональных нарушений при этих нозопатологиях.

При грыжах дисков биомеханические нарушения распространены на поясничный отдел и ближайший регион – крестец, в то время как протрузии являют собой вторичное нарушение поясничного отдела вследствие более глобальных биомеханических нарушений, обусловленных постуральными проблемами и вышележащими нарушениями.

Следует признать, что выявление этих глобальных нарушений на клиничко-диагностическом уровне является отдельной важной темой в проблематике данных исследований.

Также в число общих закономерностей вошла выявленная положительная корреляционная связь между продолжительностью курсовой терапии и лучевой симптоматикой, полученной при МРТ-исследованиях, отражающей постуральное состояние поясничного отдела позвоночника и степень дегенеративно-дистрофических нарушений со стороны межпозвонковых дисков и позвонков.

В процессе исследований была отмечена обратно пропорциональная связь между количеством дисфункций в различных регионах и длительностью лечебного курса мануальной терапии. При большем количестве дисфункций длительность курса была короче и, наоборот, меньшее количество дисфункций встречалось у больных с длительными и пролонгированными курсами.

Такая закономерность может отражать процесс адаптации организма: ограниченное количество дисфункций соответствует адаптации биодинамики к длительно существующей проблеме, фактически сформированной уже на гомеостатическом уровне, а больший набор дисфункций, в том числе и в отдаленных регионах, указывает на пока еще не сформированные паттерны движений. В данном случае устойчивый характер дисфункций при наличии протрузии либо грыжи МПД может вполне правомерно рассматриваться как вариант адаптации организма к заболеванию. В рамках этой закономерности может быть определена курабельность заболевания: больший набор дисфункций у больного определяет лучший прогноз при выполнении лечения за счет пока еще не устоявшегося паттерна движений в пораженном регионе тела.

Анализируя клинические аспекты проведенной работы, можно с уверенностью заявить, что представленная методика мануальной терапии протрузий и грыж МПД поясничного отдела позвоночника способна внести весомый вклад в лечение больных с данными нозопатологиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтунбаев, Р.А., Камалов, И.И. Современная концепция клиничко-лучевой диагностики дистрофической патологии позвоночника // *Вертеброневрология*. – 1998. – №1. – С. 10–13.
2. Ахадов, Т.А., Панов, В.О., Айххофф, У. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника. – М. : ВИНТИ, 2000. – 748 с.
3. Баева, Т.В. Возрастные особенности строения поясничного отдела позвоночника. МР-томографическое исследование... : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 21 с.
4. Вейн, А.М., Вознесенская, Т.Г. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. – М. : «МЕДпресс», 1999. – 372 с.
5. Витько, Н.К. Клиничко-лучевая диагностика дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Обнинск, 1997. – С. 23.
6. 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.
7. Мангал, Р. Магнитно-резонансная томография при травматических и дистрофических поражениях позвоночника : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 16 с.
8. Назаренко, Г.И., Героева, И.Б., Черкашов, А.М., Рухманов, А.А. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения / под ред. Г.И. Назаренко. – М. : «Медицина», 2008. – 456 с.

9. *Новосельцев, С.В.* Остеопатический подход к лечению неврологических проявлений у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника // Мануальная терапия. – 2008. – № 2 (30). – С. 25–28.
10. *Новосельцев, С.В., Вчерашний, Д.Б.* Биомеханические нарушения у пациентов с грыжами поясничных дисков и их остеопатическая коррекция // Мануальная терапия. – 2009. – № 3 (35). – С. 64–72.
11. *Орел, А.М.* Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том 1: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. – М.: Изд. дом «Видар», 2006. – 312 с.
12. *Ситель, А.Б.* Мануальная терапия : руководство для врачей. – М.: Изд-во «Издательство», 1998. – 304 с.
13. *Хабиров, Ф.А.* Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2001. – 472 с.
14. *Шмидт, И.Р.* Особенности диагностики в мануальной медицине // Мануальная медицина. – 1991. – №3. – С. 25–32.
15. *Шустин, В.А., Панюшкин, А.И.* Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. – Л.: «Медицина», 1985. – 176 с.
16. *Barral, J-P.* Manuelle Thermodiagnose, Urban & Fischer Verlag, Munchen //Jena, 2004–132 p.
17. *Boyce, R.H., Wang, J.C.* Evaluation of neck pain, radiculopathy, and myelopathy: imaging, conservative treatment, and surgical indications // Instr.Course Lect. № 52, 2003. – P. 489–495.
18. *Frank, P.* Rontgenologcle Diagnose und differentialdiadnose von Verletzungen der obegen Halswirbelsaule // Rontgenblatter. Bd. 33, N 2., 1980. – P. 67–76.
19. *Jaubert, J.* Hernie discable. Introduction an decodage biologique. – Saint-Petersbourg, 2005.
20. *Lewis, T.T.* Radiological assessment of prolapsed disc // Br. J. Hosp. Med. Vol. 46, N.1, 1991. – P. 48–51.
21. *Lewit, K., Sachse, J., Janda, V.* Manuelle Medizin in Rahmen medizinischen Rehabilitation // Barth, Leipzig, 1987. – P. 548.
22. *Mitchell, F., Jr.* The muscle energy manual // (Vol. 3), MET Press, 2001. – 176 p.
23. *Still, A.T.* Osteopathy. Research and practice // Eastland Press, 1992. – 293 p.
24. *Sutherland, W.G.* The Cranial Bowl // Journal of the American Osteopathic Association 43 (April 1944). – P. 348–353.
25. *Upledger, J.E., Vredevoogd, J.D.* Craniosacral therapy // Seattle: Eastland Press, 1983. – P. 348.

УДК 616.711

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА ОРЛА ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ РОТАЦИОННОЙ УСТАНОВКИ ПОЗВОНКОВ

А.М. Орел¹, В.И. Табиев², О.К. Семенова³¹ **Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия**² **Специализированная клиническая больница восстановительного лечения, Москва, Россия**³ **Международный институт менеджмента ЛИНК, Жуковский, Россия**

THE APPLICATION OF OREL'S INDEX FOR QUANTITATIVE EVALUATION OF THE ROTATIONAL SETUP OF THE VERTEBRAE

A.M. Orel¹, V.I. Tabiev², O.K. Semenova³¹ **Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia**² **The specialized clinical hospital of rehabilitation treatment, Moscow, Russia**³ **International Institute of Management LINK, Zhukovsky, Russia**

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена интегральной оценке ротационной установки позвоночника. Предлагается различать ротационную установку – как статическое положение со смещением в сторону, и ротацию позвонка – поворот в динамике вокруг вертикальной оси. Проведен анализ рентгено-семиотической картины позвоночника, в ходе которого выявлено, что ротационная установка представлена двумя видами взаимосвязанных смещений: смещение относительно тела позвонка и отклонение от вертикали базового отвеса. В качестве маркера ротационной установки принято положение вектора остистого отростка. На основе полученных данных разработан индекс ротационной установки позвонка (индекс Орла), с помощью которого можно дать интегральную оценку позвоночника больного по параметру ротационной установки. Определены границы изменений индекса у 77 пациентов, при сколиозе I–II, III–IV степени, при анкилозирующем спондилоартрите, что позволило усовершенствовать диагностику этих заболеваний.

Ключевые слова: позвоночник, ротация, ротационная установка, количественная оценка позвоночника, сколиоз, анкилозирующий спондилоартрит.

SUMMARY

The article is devoted to the integral evaluation of the spine rotational setup. It has been proposed to distinguish the rotational setup as the static position with a sideways dislocation and the rotation of a vertebra – the turn in dynamics around the vertical axis. The X-ray-semiotic picture of the spine was analyzed, and the analysis revealed 2 types of the interconnected dislocations, which represented the rotational setup: a dislocation relative to the vertebral body and a deflection from the vertical line of the basic plumb. A position of the vector of the spinous process has been assumed as a mark of the rotational setup. An index of the rotational setup of a vertebra (Orel's index) was developed on the basis of the obtained data. One may make the integral evaluation of the spine of a patient by the rotational setup parameter using this index. The index change limits were determined for 77 patients with scoliosis of the I–II, III–IV degrees and ankylosing spondylarthritis, and it has enabled us to improve diagnostics of these diseases.

Key words: spine, rotation, rotational setup, quantitative evaluation of the spine, scoliosis, ankylosing spondylarthritis.

При рассмотрении вертеброграмм обращает на себя внимание необычайное разнообразие рентгенологической картины положений позвонков. Это обусловлено тем, что каждый позвонок имеет три степени свободы перемещения и совершает ротационные движения вокруг вертикальной оси во время ходьбы, при беге или во время осуществления рабочих операций. Важно подчеркнуть, что смещения позвонков во всех направлениях происходят одновременно, и то, что мы получаем как зрительный образ на рентгенограмме, представляет собой суммарный результат этих изменений.

Ротационная установка позвонка – это его пространственное положение со смещением вокруг вертикальной оси позвоночника в поперечной плоскости. Для устранения разночтения необходимо отличать ротационную установку (РУ) от ротации позвонка. Под ротацией понимается активное или пассивное перемещение позвонка относительно вертикальной оси позвоночника. Это движение, и оно осуществляется в плоскости, пересекающей поперечно тела позвонков.

Необходимо подчеркнуть, что ротационная установка позвонка – это его статичное пространственное положение. Поэтому все, что видит специалист на рентгенограмме, – это ротационная установка. Ротационная установка определяет свободу перемещения позвонка в поперечной плоскости.

Клинически ротационная установка определяется при выявлении дорсализации соответствующего поперечного отростка в ходе остеопатического тестирования.

Пациенты делают ротацию при произвольном повороте головы или туловища при ходьбе или беге (активные движения). Для распознавания основных характеристик ротации (направления и амплитуды) обязательно проведение соответствующих двигательных тестов, которые достаточно полно описаны в соответствующих руководствах по остеопатии и мануальной терапии. Мануальные терапевты (остеопаты) в ходе диагностики выполняют пассивные тесты на ротацию, вращая каждый позвонок по отдельности.

Определить ротацию при рентгенологическом исследовании можно только в ходе функциональных исследований. Например, пациент максимально поворачивает голову вбок в одну и в другую сторону, и при этом делается рентгенограмма. Или можно записать движение любой части позвоночника при рентгеноскопии на видеоманитофон (кинорентгенография) и изучить это движение. Стоит заметить, что нужда в таких исследованиях достаточно мала, поскольку легче и точнее можно выявить ротацию при мануальном тестировании. Опять же устраняется вопрос повышения лучевой нагрузки на пациента. С другой стороны, произведенные в стандартных условиях рентгенограммы дают необходимое и достаточное количество информации для решения вопросов, принципиально важных для осуществления лечения руками: диагностируют направление и амплитуду ротационной установки (РУ) каждого позвонка.

Выявлению данного признака на рентгенограмме уделяется первостепенное значение. Так, постановка диагноза «сколиоз» правомерна только при обнаружении фиксированной «патологической» ротационной установки. Если она дополняется изменениями структуры и формы анатомических образований позвонка, это обозначается термином «торсия». Она выявляется в пределах дуг искривления позвоночника, возрастает от позвонка к позвонку постепенно, а потом также постепенно убывает [3, 6].

Незначительная РУ сопровождает сколиотическую деформацию или сколиоз I степени. РУ встречается практически у всех позвонков больных сколиозом III, IV степени. С другой стороны, рентгенологическая и клиническая практика показывает, что существуют состояния позвоночника, характеризующиеся резким ограничением его подвижности. Для диагностических целей это важный признак, поскольку в позвоночнике таких больных мы замечаем уменьшение числа позвонков с РУ.

Таким образом, наличие или отсутствие признака РУ может служить важным диагностическим признаком, характеризующим биомеханику и функционирование позвоночника.

Проблема количественной оценки РУ поднималась неоднократно. Множество работ посвящено выбору четких ориентиров – стабильных точек отсчета, которые не изменяются при патологических процессах в позвонках. Отмечается сложный характер смещения позвонка, который недостаточно учитывают при описании рентгенологической картины. Авторы предлагают сложные формулы, схемы и таблицы для расчетов. Применение самого термина – ротация, или торсия – при сколиозе тоже постоянно дискутируется [6, 8, 10–12].

Вместе с тем количественная оценка РУ представляет значительные трудности.

Первую проблему составляет необходимость определить объективные критерии пространственного положения позвонка, которые соответствовали бы изменению РУ.

Согласно общепринятому мнению, анатомическим центром, вокруг которого происходит «скручивание» позвонка, условно считается задняя продольная связка [7]. В качестве идеальной модели, что служит эталоном для оценки РУ, предлагается пространственное положение позвонка во фронтальной проекции, которое характеризуется отсутствием бокового наклона тела позвонка, остистый отросток проецируется точно в его середину, а основания ножек дужек располагаются строго симметрично как относительно проекционной тени остистого отростка, так и относительно боковых сторон позвонка. Изменение пространственного положения любых элементов позвонка может рассматриваться как РУ, что сопровождается рядом феноменов, которые используются в качестве критериев качественной и количественной оценки РУ.

Предложен Pedicl-метод, с помощью которого определяется РУ. На рентгенограмме во фронтальной проекции проводится вертикаль через середину тела позвонка и пространство от нее до боковой стенки делят на 3 равные части. Оценивается смещение основания ножки дужки в медиальном направлении. Выделяют от I до IV степени РУ. При I степени отмечается небольшая асимметрия контуров оснований ножек дуг, при II и III степени они проецируются на среднюю и медиальную треть половины тела позвонка, а при IV степени проекционная тень основания ножки дужки переходит на контрлатеральную сторону [13, 14].

Cobb J.R. (1948) оценивал торсию (ротацию) по положению остистого отростка, выделяя три степени. Поперечный размер тела позвонка делится на 6 частей. РУ остистого отростка относительно срединного положения позвонка на 1/6 ширины квалифицируется автором как умеренная, на 2/6 – как сильная и на 3/6 – как очень сильная [9]. Однако, по мнению ряда авторов, нельзя само по себе отклонение остистых отростков рассматривать как единственный и однозначно правильный критерий ротации [1, 2, 11]. Исследование проекции основания остистого отростка относительно боковой поверхности тела позвонка для количественной оценки РУ, предложенное Коббом, не нашло должного применения в силу большого разнообразия рентгенологической картины и проекционной неточности определения критериев смещения.

R. Pedriolle (1979) предложил метод выявления абсолютной величины торсии (РУ) с помощью специального технического оснащения – торсионной сетки и расчетных таблиц. На рентгенологическом изображении позвонка во фронтальной проекции дифференцируются: изображения боковых стенок, основания ножек дужек по выпуклой и вогнутой стороне сколиотической дуги. Торсионная сетка накладывается на изображение позвонка таким образом, чтобы её краеобразующие лучи пересекали центры его боковых поверхностей. Луч сетки, пересекающий основание ножки дужки на выпуклой стороне сколиотической дуги, располагающейся наиболее центрально, является искомым. Он с краеобразующим лучом составляет угол торсии, который определяют с помощью расчетных таблиц [7, 15].

Метод В.И. Садофьевой и В.Н. Милутиной (1986), разработанный в ЛНИДОИ им Г.И. Турнера, использует параметр нарастания величины расстояния между основаниями ножек дужек позвонков на рентгенограммах во фронтальной проекции. Для чего измеряется расстояния между ножками дужек двух неротированных позвонков и делится на число позвонков, расположенных между выбранными, включая один из них. Полученная величина делится на 2 (параметр r) и характеризует расстояние между ножками дужек при среднем положении позвонка. Для вычисления угла РУ используется формула $\cos \alpha = a/r$, где α – искомый угол, a – половина расстояния между основаниями ножек дужек ротированного позвонка, измеряемого при прямой рентгенометрии, r – параметр среднего положения позвонка [6].

Все описанные методы были предложены для решения задач количественной оценки РУ позвонка больного при сколиозе с целью осуществления хирургической коррекции, а также для регистрации результатов лечения и проведения реабилитации. Исследование позвоночника с позиций мануальной

терапии и остеопатии изменило и расширило задачи рентгенологического исследования позвоночника. Понадобилось описание и пространственного положения, и морфологической картины позвоночника в целом каждого больного, поскольку при осуществлении мануальной терапии прежде всего изменяется пространственное положение позвонка и не меняется его форма и структура.

Необходимо отметить, что ключевой проблемой выработки достоверных, точных и интуитивно понятных критериев РУ является высокая структурная и динамическая сложность позвоночника, не позволяющая с помощью одного относительно простого метода выявить и зарегистрировать всё разнообразие рентгенологической картины РУ позвонка. Рентгенограммы отражают сложную и разнообразную картину индивидуальных особенностей позвоночника, но для распознавания и оценки её необходимы методы, адекватные этой сложности. Для решения данной задачи была исследована рентгеносемиотика ротационной установки позвонка по рентгенограммам во фронтальной проекции.

Первое, что бросается в глаза на рентгенограммах с ротационной установкой, – это смещение остистых отростков относительно тел позвонков. Нами исследованы рентгенограммы во фронтальной проекции, сделанные одномоментно, шейного, поясничного и грудного отделов позвоночника 79 больных. Первую группу составили 26 пациентов без сколиоза и со сколиозом I степени, измеренным по методу Кобба; изучено положение 624 позвонков. Во вторую группу попали 26 больных со сколиозом II степени без клиновидной деформации тел позвонков (изучено положение 624 позвонков). В третью группу вошли 27 больных со сколиозом III–IV степени, у этих больных наблюдались боковые клиновидные деформации от 1 до 3–4 позвонков (изучено положение 648 позвонков).

В результате проведенного анализа установлено, что тень остистого отростка проецировалась точно в середину тела позвонка у пациентов без сколиоза и со сколиозом I степени (1-я группа) в 38,8% случаев. У больных со сколиозом II степени (2-я группа) этот признак выявлен у 27,9%, а у больных с боковой клиновидной деформацией тел позвонков (3-я группа) – в 19,9% случаев.

Зарегистрировано смещение тени остистого отростка относительно середины тела позвонка вправо: у пациентов 1-й группы – в 16,4% случаев; 2-й группы – в 20,4%, и 3-й группы – в 25,7% случаев. Смещение тени остистого отростка влево обнаружено: в 21,0% случаев – у пациентов 1-й группы, у 19,1% больных 2-й группы и у 24,8% больных 3-й группы.

Таким образом, было установлено, что на рентгенограммах во фронтальной проекции находят отражение смещения позвонков в поперечной плоскости (РУ), при которых тень остистого отростка находится точно в середине тела позвонка или уходит вправо или влево.

У пациентов без сколиоза или при наличии сколиоза I степени тени остистых отростков наиболее часто стояли вертикально и проецировались в середину тел позвонков. У больных со сколиозом II степени остистые отростки чаще смещались в сторону и занимали наклонное положение относительно базовой вертикали. Боковая клиновидная деформация тела даже одного позвонка в любом отделе позвоночника приводила к смещению и РУ позвонков в сторону, что сопровождалось их отклонением от вертикального положения [4, 5].

С целью количественной оценки положений остистых отростков относительно вертикали базового отвеса исследованы рентгенограммы трех отделов позвоночника тех же пациентов. Были зарегистрированы три основных положения остистых отростков: параллельное вертикальной оси и отклонение от нее под острым углом влево или вправо.

В результате проведенного анализа выявлено, что при сколиозах I степени параллельно тени базового отвеса располагались 48,2% позвонков. Влево, до 10°, отклонялись 21,4%, вправо – 20,4% позвонков. Свыше 11° отклонялись влево 3,7%, и вправо – 4,4% позвонков. При сколиозах II степени без боковой клиновидной деформации тел позвонков параллельно тени базового отвеса находились 36,1% позвонков, отклонялись до 10° влево 17,3%, вправо – 20,4% позвонков; от 11 до 17° влево – 6,1%, вправо – 12,8%; свыше 18° отклонялись влево 2,6%, вправо – 4,7% позвонков. При III–IV степенях сколиоза стояли вертикально – 20,8% позвонков; до 10° отклонялись влево 11,7%, вправо – 13,0%; от 11 до 17° влево – 17,6%, вправо – 20,9%, а свыше 18° отклонялись влево 7,3% и вправо – 8,7% позвонков.

Сколиозы I степени характеризовались отклонением остистых отростков во всех отделах не более чем на 10° . При сколиозах II степени амплитуда отклонения остистых отростков составила 20° в шейном, и $25-27^\circ$ в грудном и поясничном отделах. Сколиозы III–IV степени приводили к отклонениям остистых отростков от вертикального положения в шейном отделе до 35° , а в поясничном и грудном отделах – до 65° .

По результатам проведенного исследования предложено различать четыре степени отклонений остистого отростка от вертикали базового отвеса по величине угла (табл. 1): 0 степень – отклонение отсутствует; I степень – угол отклонения от 1 до 10° ; II – от 11 до 17° ; III степень – 18° и более [4, 5].

Таблица 1

**КРИТЕРИИ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ РУ ПОЗВОНКА ПО РЕНТГЕНОГРАММАМ
ВО ФРОНТАЛЬНОЙ ПРОЕКЦИИ**

<i>Критерий</i>	<i>Оценка</i>
Положение тени остистого отростка относительно тела позвонка	1. Проецируется в середину тела позвонка 2. Смещен влево 3. Смещен вправо
Направление РУ	1. Вправо 2. Влево
Отклонение остистого отростка от вертикали базового отвеса	0 степень – отклонение отсутствует I степень – угол отклонения от 1 до 10° II степени – угол отклонения от 11 до 17° III степень – 18 и более градусов

Таким образом, анализ рентгенограмм позвоночника, сделанных во фронтальной проекции, показал, что РУ отдельного позвонка складывается как минимум из двух компонентов. Для ее адекватного описания необходимо учитывать смещение остистого отростка (1) относительно тела позвонка и (2) относительно вертикали базового отвеса. Оба компонента взаимно дополняют друг друга и вносят свой вклад в общее состояние биомеханики и функционирования позвоночника [4, 5].

Вместе с тем анализ научных источников показал, что в настоящее время отсутствуют методы, которые могли бы дать интегральную оценку параметра РУ отдела или всего позвоночника в целом.

Целью настоящей работы была разработка критериев количественной оценки РУ и применение этих критериев для интегральной оценки позвоночника в целом, а также для формирования представления о вариации нормы и о заболеваниях, сопровождающихся изменением РУ позвонков.

В качестве критерия, изменение которого коррелирует с изменением РУ, нами принято положение вектора остистого отростка позвонка, под которым подразумевается отрезок прямой, соответствующий ости отростка. Основанием вектора является место перехода верхнего контура правой половины дужки в левую. Здесь обычно находится вырезка дужки. Вершина вектора остистого отростка – это точка перехода ости в его бугристость. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника вектор проходит по гребню. В шейном отделе вершина вектора определяется на уровне раздвоения остистого отростка. В поясничном отделе в качестве вектора остистого отростка выбирается отрезок прямой, соединяющий верхний и нижний полюс контура основания остистого отростка [4, 5].

Предлагается индекс РУ, учитывающий обе эти характеристики.

Настоящее техническое решение основано на способе определения ротационной установки позвонков пациента, заключающемся в том, что получают рентгенограмму позвоночника во фронтальной проекции, сделанную при положении больного стоя с использованием базового отвеса. Выявляют пространственное положение каждого остистого отростка (ОО) относительно тела позвонка, для чего

верхнюю замыкательную пластинку его тела делят на 8 равных частей с помощью 9 реперных точек и определяют проекцию основания остистого отростка (ОО) на эту верхнюю замыкательную пластинку, с возможностью определения вектора остистого отростка (ОО), в котором сравнивают положение выявленной проекции остистого отростка ниже- и вышестоящего позвонка (двух смежных позвонков). Затем определяют шаг остистого отростка (ШОО) путём определения количества реперных точек в зоне смещения остистого отростка позвонка вышестоящего относительно нижестоящего остистого отростка. Совокупность числа возведённых в квадрат этих смещений определяют как индекс шага остистого отростка (ИШОО). Затем определяют проекции основания и вершины вектора остистого отростка (ОО) позвонка на верхнюю замыкательную пластинку его тела, разделённую также на 8 равных частей с помощью 9 реперных точек. Определяют числа реперных точек, являющихся координатами угла наклона остистого отростка позвонка относительно условной вертикали базового отвеса. Находят разницу численных значений проекций угла в зоне смещения ниже- и вышестоящего позвонка (двух смежных позвонков) – шаг угла наклона остистого отростка (ШУНОО), и совокупность возведённых в квадрат смещений обозначают как индекс шага угла наклона остистого отростка позвонка (ИШУНОО).

Индексы шага угла наклона остистого отростка, шага остистого отростка и ротационной установки позвонков были вычислены у трех групп пациентов. Критерием отбора послужили: одномоментное исследование трех отделов позвоночника, описание их с помощью метода системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП).

Первую группу составили 30 пациентов с дорсопатиями – 12 мужчин, 18 женщин в возрасте от 19 до 54 лет с условной нормой или степень сколиоза не превышала I–II. У них отсутствовали грубые изменения тел позвонков и выраженные дегенеративные и дистрофические изменения позвоночника.

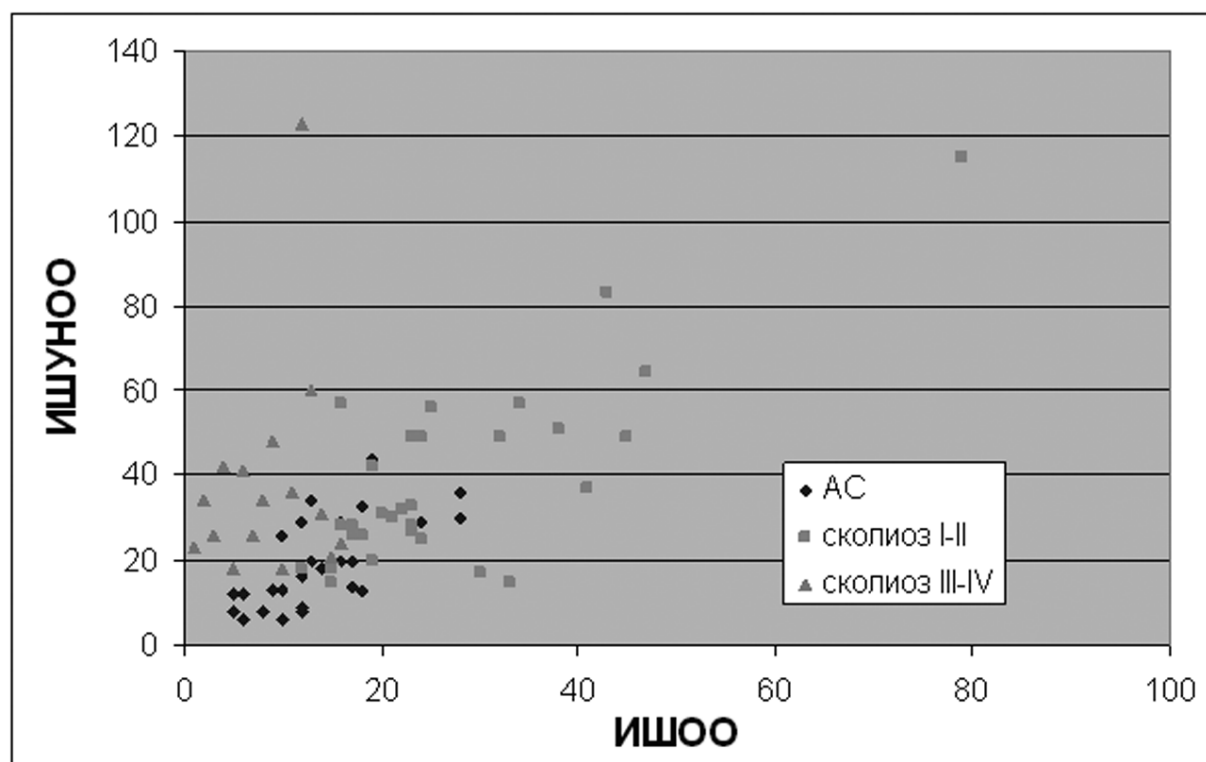


Рис. 1. Интегральная характеристика индексов шага угла наклона остистого отростка и шага остистого отростка позвонка у больных с условной нормой и со сколиозом I–II степени, со сколиозом III–IV степени и анкилозирующим спондилоартритом

Во вторую группу вошли 16 пациентов – 15 женщин, 1 мужчина со сколиозом III–IV степени в возрасте от 14 до 72 лет.

Третья группа состояла из 31 больного с центральной формой анкилозирующего спондилоартрита I–IV стадии – мужчин 24, женщин 7 в возрасте от 23 до 70 лет.

Всем пациентам было проведено одномоментное рентгенологическое исследование трех отделов позвоночника, описание рентгенограмм с помощью метода системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП), рассчитаны индексы РУ.

У больных со сколиозом II степени значения индексов находятся в крайнем правом положении. Это говорит о том, что у данной группы пациентов чаще наблюдается смещение вектора остистого отростка относительно тела позвонка. Из группы выбиваются данные пациента Л., 31 г., со сколиозом II степени, у которого ротационная установка в компоненте смещения остистого отростка относительно тела позвонка встречалась практически у всех позвонков, что было обусловлено его образом жизни: на протяжении более 20 лет он регулярно занимается восточными единоборствами.

Данные пациентов со сколиозом III–IV степени занимают преимущественно левую часть диаграммы, что свидетельствует об относительной стабильности позвоночника при наличии более частого отклонения вектора остистого отростка от вертикали базового отвеса. Амплитудное значение занимают данные больной Б., 15 лет, с IV степенью сколиоза.

Нижний левый квадрант занимают данные больных с анкилозирующим спондилоартритом. Нами выявлены крайне низкие значения индексов шага угла наклона остистого отростка и индексов шага остистого отростка позвонка, что свидетельствует об интенсивном закреплении позвоночника этих больных.

Значения индексов пациентов с условной нормой и сколиозом I степени занимают центральное положение. И это говорит о том, что позвоночник этих пациентов относительно свободен по обоим исследуемым параметрам.

В эту группу частично попадают значения индексов пациентов с анкилозирующим спондилоартритом. В большинстве случаев это были больные, заболевание у которых начиналось в зрелом возрасте – старше 30 лет, когда в позвоночнике уже успели накопиться дегенеративные и дистрофические изменения.

Таким образом, графическое представление анализа значений индексов шага угла наклона остистого отростка и шага остистого отростка позвонка продемонстрировали явные различия в структуре компонентов РУ при различных заболеваниях позвоночника. Вместе с тем, проведенный корреляционный анализ показал высокую положительную достоверность корреляции этих индексов, что позволило составить из них агрегированный параметр и использовать его в качестве характеристики самого факта наличия заболевания. Этот параметр назван «индекс ротационной установки» R, или «индекс Орла».

Индекс ротационной установки позвонков (R) вычисляют по формуле:

$$R = \sqrt{\text{ИШОО} + \text{ИШУНОО}} / n,$$

где:

R – индекс ротационной установки позвонков;

ИШОО – сумма квадратов шагов смещений остистых отростков – индекс шага остистого отростка;

ИШУНОО – сумма квадратов шагов углов наклонов остистых отростков – индекс шага угла наклона остистого отростка;

n – число исследованных позвонков.

Физический смысл индекса R состоит в том, что он в процентном соотношении отражает число позвонков, имеющих РУ относительно общего числа исследованных позвонков. Если значение индекса R стремится к 0, это свидетельствует, что РУ в данном позвоночнике практически отсутствует. В случае, когда R приближается к 1, мы понимаем, что большинство или все позвонки данного позвоночника имеют РУ.

Поскольку проведенный анализ показал достоверные различия частоты ротационной установки всех групп пациентов (табл. 2), это позволило предложить уточненные критерии диагностики данных заболеваний.

Таблица 2

СУММАРНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ИНДЕКСОВ РОТАЦИОННОЙ УСТАНОВКИ ПОЗВОНКОВ, ИШОО И ИШУНОО У БОЛЬНЫХ СО СКОЛИОЗОМ I–II, III–IV СТЕПЕНИ И С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Группа	R индекс			ИШОО			ИШУНОО		
	медиана	M	m	медиана	M	m	медиана	M	m
Сколиоз I–II	0,32	0,35	0,08	23	27,41	13,9	32	39,83	22,04
Сколиоз III–IV	0,35	0,37	0,1	30	38,69	25,53	32,5	37,81	25,45
АС	0,24	0,23	0,06	12	12,9	6,14	14	17,87	10,56

По величине R судят о наличии у пациента той или иной патологии, при этом определены пределы величин R для диагностирования патологий позвоночника: так, если R находится в пределах от 0,15 до 0,27, это указывает на наличие у больного анкилозирующего спондилоартрита (болезнь Бехтерева).

Если R находится в пределах от 0,27 до 0,43, то необходимо провести дифференциальную диагностику, поскольку в эту группу попадают больные с начальными стадиями болезни Бехтерева и пациенты с условной нормой или сколиозом I степени.

Если R находится в пределах от 0,43 до 0,67 – это свидетельствует, что у больного имеет место сколиоз III–IV степени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническая мануально-терапевтическая, остеопатическая и рентгенологическая практика показали, что для внесения ясности в точность определения необходимо отличать ротацию как действие – поворот позвонка и ротационную установку – статическое его положение со смещением относительно вертикальной оси.

В качестве критериев для анализа ротационной установки принят вектор остистого отростка и модель идеального положения позвонка. Анализ рентгенологической картины позвоночника во фронтальной проекции показал, что ротационная установка включает как минимум два компонента – смещение относительно тела позвонка и относительно вертикали базового отвеса. Эти параметры послужили основой для разработки параметров количественной интегральной оценки ротационной установки позвоночника.

Совокупность данных параметров продемонстрировала возможность не только объективно отразить характеристики ротационной установки при различных заболеваниях позвоночника, но и сами они послужили новыми критериями для установки диагноза этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левит, К., Захсе, Й., Янда, В. Мануальная медицина. – М. : Медицина, 1993. – 511 с.
2. Левит, К. Мануальная терапия в рамках врачебной реабилитации / пер. с чешск. – Винница : Винницкий государственный медицинский университет, 1997. – 440 с. : ил.
3. Маркс, В.О. Ортопедическая диагностика. – Минск, 1978. – 510 с.
4. Орел, А.М. Системный анализ рентгенограмм позвоночника : монография. – 2001. – 180 с. : ил.
5. Орел, А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том I : Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. – М. : Издательский дом Видар-М, 2006. – 312 с. : ил.

6. *Садюфьева, В.И.* Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. – Ленинград : Медицина, 1986. – 240 с.
7. *Ульрих, Э.В., Мушкин, А.Ю.* Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. – СПб. : «ЭЛБИ-СПб», 2002. – 187 с.
8. *Цивьян, Я.Л., Райхинштейн, В.Е., Атаманенко, Н.И.* Прижизненное изучение межсегментарной ротации позвонков // Ортопед., травм. и протезир. – 1976. – № 7. – С. 39–43.
9. *Cobb, J.R.* Outline for the study of scoliosis // Am. Acad. Ortop. Surg., 1948, v. 5, p. 261–275.
10. *Coestier, M., Vercautern, M., Moerman, P.* A new radiographic method for measuring vertebral rotation in scoliosis // Acta Orthop. Btlg., 1977, t.43, N 5, p. 598–605.
11. *Fait, M., Janovec, M.* Estebliching on the rotation angle in the vertebra // Sci.med.Fac.Med.Brun. 1970, v. 43, p. 207–215.
12. *Mak Master, M.J.* Stability of the scoliotic spine after fussion // J.Bone Jt Surg., 1980, vol. 62-B., p. 59–64.
13. *Moe, J.H.* Skoliosis and Other Spinal Deformities. Philadelphia : W.B. Saunders, 1978, 312 p.
14. *Nash, C.L., Jun, A., Moe, J.H.* A study of vertebral rotation // J.Bone and Joint Surg. – 1969, v. 51A, N2, p. 223–229.
15. *Pedriole, R.* La scoliose. Maloine, SA editeur, Paris, 1979.

Орел Александр Михайлович

E-mail: aorel@progtech.ru

УДК 616.721

ФОРМИРОВАНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ

И.М. Ли, А.Б. Ситель

Поликлиника № 3 Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

THE FORMATION OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN CHILDREN WITH A NATAL CRANIOCERVICAL TRAUMA

I.M. Li, A.B. Sitel

Out-patient clinic No.3 of the Russian Presidential Executive Office, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Изучены возрастные особенности развития опорно-двигательного аппарата у 160 детей с натальной краниоцервикальной травмой.

Установлено что натальная краниоцервикальная травма приводит как к изменению биомеханического статуса, так и к неврологической дезорганизации, следствием чего является системный постуральный дисбаланс мышц. Показана необходимость остеопатического сопровождения беременных и детей первых месяцев жизни.

Ключевые слова: натальная краниоцервикальная травма, остеопатия, опорно-двигательный аппарат.

SUMMARY

The age-related peculiarities of the musculoskeletal system development were studied in 160 children with the natal craniocervical trauma. It has been ascertained that the natal craniocervical trauma results both in the change of the biomechanical status and in the neurological disorganization, which consequence is system postural muscle disbalance. The necessity of osteopathic follow-up of pregnant women and children during the first three months of life has been proven.

Key words: natal craniocervical trauma, osteopathy, musculoskeletal system.

Родовая краниоцервикальная травма – один из основных факторов перинатального поражения нервной системы. При физиологических родах в головном предлежании плода травма шейного отдела позвоночника встречается у 31 % детей. В случае тазового предлежания процент подобных травм достигает 38–40%, а у незрелых детей возрастает до 50%. В процессе самопроизвольных родов в головном предлежании наибольшему травмирующему воздействию подвергается шейный отдел позвоночника. Риск травмы в родах особенно высок у детей, родившихся от самопроизвольных родов в тазовом предлежании. Частота тазовых предлежаний колеблется от 3 до 5%. Из общего числа самопроизвольных родов в тазовом предлежании неосложнённое течение у женщин с чисто ягодичным предлежанием плода наблюдается у 23–25%. Для самопроизвольных родов в тазовом предлежании типично сочетание церебральных и спинальных травм. К неблагоприятным для плода и новорождённого факторам, оказывающим влияние на последующее развитие ребёнка, возникающим в результате самопроизвольных родов в тазовом предлежании, относятся высокая частота аномалий родовой деятельности, несвоевременное излитие околоплодных вод, хроническая внутриутробная гипоксия

плода. Различная степень острой интранатальной асфиксии наблюдается в 30% случаев самопроизвольных родов в тазовом предлежании.

Развитию ранних дистрофических изменений позвоночника и формированию сколиоза способствует ряд особенностей межпозвонковых дисков зрелых новорожденных. На разрезе пульпозное ядро, имеющее форму двояковогнутой линзы, заполнено рыхлой тканью, которая содержит гомогенное, бесструктурное основное вещество с небольшим количеством фиброцитов и коллагеновых волокон, незаметно переходящих в фиброзное кольцо. В задней части дисков располагаются остатки хорды в виде петливой сети из тяжёлых пузырчатых или уплотнённых клеток, соприкасающихся отростками, образуя так называемый «хордальный ретикулум» (Prader, 1947). Между пучками плотных волокон фиброзного кольца имеются относительно широкие прослойки из рыхлой соединительной ткани, содержащие тонкие волокна и многочисленные клеточные элементы. Волокна фиброзного кольца глубоко врастают в хрящевые пластинки позвонков и теряются в основном веществе гиалинового хряща тел позвонков. Такое строение межпозвонковых дисков позволяет достаточно легко смещаться пульпозному ядру в пределах фиброзного кольца. Смещение пульпозного ядра приводит к наклону тела вышележащего позвонка. На вогнутой стороне искривления под влиянием высокого давления на эпифизарные пластинки замедляется рост костной ткани, а на выпуклой стороне давление на эпифизарные пластинки снижено и рост костной ткани усиливается. Рефлекторное повышение тонуса аутохтонных мышц спины приводит к торсии тела позвонка. Таким образом, формируется дуга сколиоза.

Дети с натальной краниоцервикальной травмой уже в дошкольном возрасте имеют частые отклонения физического и моторного развития, низкую физическую подготовленность, сочетающуюся со снижением функциональных ресурсов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, напряжением вегетативной регуляции и нарушениями опорно-двигательного аппарата. В школьном возрасте эти отклонения усугубляются, нарушается онтогенез мышц туловища и нарастает распространённость и тяжесть патологии опорно-двигательного аппарата.

Цель исследования: изучить возрастные особенности развития опорно-двигательного аппарата у детей с натальной краниоцервикальной травмой и разработать принципы профилактики, ранней диагностики и реабилитации таких детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 160 детей и подростков 5–16 лет с натальной краниоцервикальной травмой – 76 девочек и 83 мальчика, распределённых на 3 возрастные группы: 5–8 лет, 9–12 лет и 13–16 лет. В их число не входили дети с тяжёлыми краниоцервикальными травмами, сопровождавшимися переломами позвонков, разрывом связок и грубой неврологической симптоматикой, дети с генетическими заболеваниями и нейроинфекциями, дети с дисплазиями позвоночника.

Критерии включения в группу:

– рентгенологические и клинические признаки натальной краниоцервикальной травмы.

Контрольную группу составили 40 здоровых детей без неврологической симптоматики в возрасте от 5 до 16 лет. Полученные данные нейрофизиологических исследований детей данной группы использовались как собственные нормативные данные.

При обследовании использовались функциональные снимки шейного отдела позвоночника, транс-оральная спондилография, функциональная и коронарная компьютерная томография краниовертебрального сегмента, метод ультразвуковой доплерографии позвоночных артерий, электроэнцефалография, глобальная и стимуляционная электромиография.

Главным этиологическим фактором натальных повреждений краниоцервикального отдела является осложнённое течение родов. По нашим данным, клинически значимыми нарушениями течения интранатального периода являются: роды крупным плодом, укорочение его продолжительности (быстрые – 30%, стремительные – 4,4%), кесарево сечение и вакуумэкстракция плода. Родостимуляция применялась в 23,75% случаев.

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника у детей основной группы были выявлены прямые признаки натальных повреждений – ротационные подвывихи атланта (у 10,6%), транслигаментозные подвывихи атланта (у 8,1% больных). У 10 % больных отмечалось изменение оси расположения зубовидного отростка аксиса в виде его наклона кпереди или кзади, что объясняется смещением зубовидного отростка в области синхондроза. У 25% – дислокации С2–С7 позвонков как результат посттравматических изменений в дисках, связках и мышцах позвоночника, признаки компрессионных переломов тел позвонков, чаще С3, С4 – у 7,5% больных. Косвенные признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника: утолщение тени паравертебральных тканей и обызвествление в них (1,9 и 1,25% соответственно), деформация воздушного столба трахеи (7,5%), рентгенологически подтвержденная кривошея (3,75%), отставание в развитии точки окостенения передней дуги атланта (18,75%), раннее заращение щели синхондроза между зубовидным отростком аксиса и его телом с обызвествлением паравертебральных тканей на данном уровне (3,1%), неравномерность расположения остистых отростков позвонков, увеличение расстояния между задней дугой атланта и остистым отростком аксиса отмечались в 74,4% случаев.

У детей с натальной краниоцервикальной травмой выявлялись следующие клинические синдромы: кривошея, вялые парезы рук и пирамидные парезы ног, задержка моторного развития, преходящий бульбарный синдром, диффузная мышечная гипотония, поражение черепных нервов.

Краниосакральная диагностика и лучевые методы диагностики подтверждают, что основным механизмом, способствующим формированию асимметричного строения элементов черепа у генетически полноценных новорожденных, является родовая травма. По данным методов лучевой диагностики, асимметричная компрессия внутренней яремной вены на уровне костного канала и механическое раздражение крупных нервных стволов, сопровождающих яремные вены на уровне их костных каналов, способны обуславливать тактильные и двигательные нарушения со стороны мышц шеи, жевательной группы и являются предпосылкой к возникновению венозной энцефалопатии. Раздражение рецепторов краниальных швов, фиброзно-хрящевых структур основания черепа, дисков, связок, капсул шейного отдела, компрессия и раздражение перивазального сплетения позвоночной артерии, корешков черепно-мозговых нервов приводят к нарушению функционального состояния ретикулярной формации ствола.

Полиморфность клинической картины при повреждениях черепа и краниоцервикальной области в родах обусловлена не локальными повреждениями ЦНС, а нарушением нормального развития и созревания головного мозга.

Двигательные нарушения у таких детей, как правило, связаны с нарушением координации мышечной деятельности, вследствие аномалий мышечного тонуса, патологии реципрокной иннервации и содружественных движений. Регуляция мышечного тонуса является конечным результатом совместной деятельности многих образований головного мозга, расположенных на различных этажах нервной системы. Она осуществляется благодаря наличию в ЦНС большого количества вертикальных, горизонтальных и кольцевых связей. Нарушение любого из звеньев этой системы приводит к той или иной степени выраженности патологии мышечного тонуса.

Полученные нами данные указывают на выраженную внутри- и межсистемную дезинтеграцию лимбико-ретикулярного комплекса, которая снижает адаптационные возможности и реабилитационный потенциал таких детей. Такая дезинтеграция у детей с перинатальной краниоцервикальной травмой имеет вторичное происхождение, связанное с дизнейроонтогенезом неспецифических систем головного мозга в постнатальном периоде. В постнатальном онтогенезе это проявляется раздражением эрготропных механизмов в начальной и последующим их истощением в поздней резидуальной стадии, и в том и в другом случае изменяется вегетативное обеспечение формирования двигательных и психоречевых функциональных систем головного мозга. Формируется устойчивое патологическое состояние с нейрогуморально-иммунными сдвигами, которые поддерживают морфофункциональные нарушения неспецифических систем головного мозга.

Неполноценность прогнозирования и преднастройки мышц как опережающей защиты опорно-двигательного аппарата приводит к ранним дистрофическим процессам.

Взаимосвязь функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата, моторного развития, неврологических синдромов, нарушения вегетативной регуляции, перинатальных факторов риска и натальных повреждений краниовертебральной области отражают общность механизмов их формирования и нейрогенный характер нарушения формирования осанки и сводов стопы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения цели оценивались показатели физического развития, тонкая моторика кисти и психомоторное развитие детей по состоянию статической и динамической координации тела, динамической координации рук, скорости, синхронности и отчетливости выполнения движений. Изучалась физическая работоспособность и подготовленность по скоростным, силовым и скоростно-силовым качествам. Оценивалось состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем по величине ЖЕЛ, пробам с задержкой дыхания и нагрузочным пробам. Состояние вегетативной регуляции в состоянии покоя и после ортостатической пробы исследовалось по данным кардиоинтервалографии. Состояние опорно-двигательного аппарата оценивалось путем визуального выявления нарушений осанки и сколиоза, измерения подвижности позвоночника и статической силы мышц туловища, оценки симметричности нижних конечностей и состояния стоп.

Всем детям проводилось мануальное и краниосакральное тестирование.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики и корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции.

В группе детей с натальной краниоцервикальной травмой (КЦТ) в младшем школьном и раннем подростковом возрасте чаще, чем в контрольной группе, выявлялись варианты длины тела ниже средних значений и дефицит массы тела. В подростковом периоде детей из основной группы отличало от контрольной группы меньшее число детей с ускорением роста (высоким и выше среднего). Во все возрастные периоды число детей с дисгармоничным физическим развитием было в 1,5 раза выше в основной группе.

При изучении функционального состояния дыхательной системы установлено, что жизненная емкость легких у детей основной группы достоверно ниже, чем у детей контрольной группы. Время задержки дыхания после глубокого вдоха (проба Штанге) и глубокого выдоха (проба Генча) у детей контрольной группы во всех возрастных периодах достоверно больше, чем у детей с натальной КЦТ.

При оценке состояния сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку (20 приседаний за 30 секунд) установлено, что во всех возрастных группах процент прироста пульса был выше у детей основной группы.

При проведении индивидуального анализа исходного вегетативного тонуса во всех возрастах у детей основной группы преобладала симпатикотония. В контрольной группе – эйтония и ваготония.

Электроэнцефалографическое исследование выполнено у 31 ребенка группы наблюдения. Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга умеренной степени выраженности выявлены у 96,7% детей. Обращает внимание высокая частота (83,9%) изменений функции стволовых структур, которые у 20 (64,5%) детей носили умеренный и у 8 (25,8%) детей – выраженный характер. У 80,6% выявлены диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга по типу раздражения коры с акцентом на левую теменно-затылочную область.

При проведении краниографии в прямой и боковой проекции у детей основной группы выявлялись признаки внутричерепной гипертензии. Установлена прямая корреляционная связь между наличием таких явных рентгенологических признаков, как уплотнение и склерозирование швов черепа, с одной стороны, и частотой неблагоприятных факторов перинатального анамнеза ($r = +0,32$, $p < 0,05$). По данным магнитно-резонансной томографии, в половине случаев выявлялась гидроцефалия и деформация наружных и внутренних ликворных пространств.

По данным глобальной ЭМГ, у 15% пациентов с перинатальной КЦТ обнаружены признаки денервационно-реиннервационного процесса в мышцах рук (I разреженный либо II тип интерференционной кривой).

По данным стимуляционной ЭНМГ, патология мотонейронов шейного утолщения либо проксимальных отделов их аксонов ($K_{пр/дист} < 1,0$) отмечена в половине случаев (46,25%). Демиленизирующая нейропатия срединных нервов зарегистрирована у 48,75% детей основной группы.

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

По данным доплерографии, у всех обследованных детей в основной группе выявлены изменения гемодинамики по позвоночным артериям. Статистически значимых нарушений кровотока в общих и внутренних сонных, передних, средних и задних мозговых артериях у детей с натальной краниоцервикальной травмой по сравнению с нормой не выявлено. Но абсолютные значения и колебания кровотока в основной группе были выше. При статистической обработке достоверные отличия ЛСК от нормы выявлены в яремных и позвоночных венах ($p < 0,001$). Наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах ($r = \pm 0,51$, $p < 0,05$). У детей с нестабильностью краниовертебрального перехода было выявлено грубое экстравазальное воздействие по обеим позвоночным артериям при поворотах головы в стороны и эхо-энцефалографические признаки повышения внутричерепного давления.

У детей с натальной КЦТ психомоторное развитие отставало уже в дошкольном возрасте в основном за счет нарушений статической и динамической координации тела и асинхронности движений. В дошкольном возрасте была снижена скорость, отчетливость движений и динамическая координация рук; в младшем школьном возрасте – координации и синхронности движений; в раннем подростковом периоде – статической координации тела и скоростных качеств; в позднем подростковом возрасте – координации и синхронности движения конечностей.

Наиболее часто у детей основной группы выявлялся пирамидный синдром (95,6%). Двигательные нарушения у детей с натальной краниоцервикальной травмой были представлены преимущественно легко выраженными (скрытыми) нижним центральным (60%) и смешанным верхним (71,9%) парализмом или (и) их сочетанием с развитием легкого тетрапареза (50%). У большинства обследованных наблюдалось легко выраженное снижение мышечной силы. Пирамидные нарушения у части детей могут быть связаны с физиологической незавершенностью миелинизации проводящих путей (прежде всего кортико-спинального тракта), особенно в возрасте до 12 лет, и встречаются у практически здоровых детей. У детей из основной группы эти нарушения являются отражением натального повреждения неспецифических и сегментарных церебральных структур (Ратнер А.Ю., 1995).

Диффузная мышечная гипотония наблюдалась в 60,0% случаев.

Около четверти пациентов основной группы предъявляли жалобы на судороги в ногах, преимущественно в вечернее и ночное время (28,1%).

В рефлекторной сфере для детей с натальной краниоцервикальной травмой характерно повышение проприоцептивных рефлексов (85,6%), преимущественно с ног, и снижение глубоких с рук (71,9%). Кистевые аналоги патологических рефлексов отмечены у 75% пациентов.

У 41,25% детей обнаружены патологические синкинезии кисти (в контрольной 23,1%).

При углубленном клиническом осмотре детей и подростков с натальной краниоцервикальной травмой практически у всех из них был выявлен синдром периферической цервикальной недостаточ-

ности. Синдром периферической цервикальной недостаточности связан с поражением периферического нейрона на уровне шейного утолщения спинного мозга и включает в себя кривошею с асимметрией высоты стояния плеч, гипотрофию мышц плечевого пояса, симптом «крыловидных лопаток», снижение глубоких рефлексов на верхних конечностях – карпо-радиального, бицепитального, трицепитального, мышечную гипотонию преимущественно в верхних конечностях.

Частота миотонического синдрома в основной группе составила 26,9%. Основными проявлениями были значительное снижение мышечного тонуса (особенно в руках), положительный симптом «маятника» (Оршанского 1) в сочетании с повышением проприоцептивных рефлексов.

Степень выраженности и степень представленности пирамидного, миотонического синдромов и синдрома периферической цервикальной недостаточности была достоверно больше в основной группе.

Нарушения физического и моторного развития у детей с натальной КЦТ сочетались с нарушениями формирования опорно-двигательного аппарата. Формирование нервно-мышечного стереотипа осуществлялось под влиянием асимметрии надсегментарных тонических воздействий и приводило к нарушению осанки во фронтальной плоскости – сколиозам позвоночника в дошкольном возрасте. В позднем подростковом возрасте нарушения осанки встречались одинаково часто и в основной, и в контрольной группах. Но в контрольной группе преобладали функциональные нарушения осанки, а в основной группе – сколиозы II степени и кифосколиозы. Следует отметить, что сколиоз у девочек основной группы прогрессировал быстрее, чем у мальчиков, с более частым формированием прогностически неблагоприятных верхнегрудного и S-образного сколиоза, а также более частым сочетанием сколиоза с сутулостью.

Для уточнения состояния позвоночника всем детям выполнялось измерение его подвижности, величина которой была ниже у детей основной группы. Статическая сила сгибателей, разгибателей, а также боковых мышц туловища, которые определяют осанку, достоверно ниже в основной группе.

Динамометрия мышц туловища, проводимая с младшего школьного возраста, выявила снижение динамической силы мышечного корсета у детей основной группы. В подростковом возрасте у детей основной группы достоверно чаще встречались плоскостопие и асимметрия сводов стопы.

Асимметрия длины нижних конечностей в дошкольном возрасте встречалась одинаково часто в обеих группах. В подростковом возрасте она достоверно чаще встречалась в основной группе и обусловлена как разницей в длине нижних конечностей, так и асимметрией сводов стоп.

Кривошея встречалась только у детей с натальной КЦТ. В 2 раза чаще у детей основной группы встречалась деформация грудной клетки и конечностей.

При мануальном тестировании у 91,9% детей с натальным повреждением краниоцервикальной области были выявлены асимметрия черепа и крестца, деформация и асимметрия в положении затылочной кости в атланто-окципитальном сочленении, компрессия мышечных и краниальных швов затылочной кости, компрессия и изменение взаиморасположения костей основания черепа в области сфенобазиллярного и каменистобазиллярного синхондрозов, ФБ верхнешейного отдела позвоночника, шейно-грудного и пояснично-крестцового переходов, крестцово-подвздошных сочленений, гипермобильность в среднешейном и поясничном отделах позвоночника. У 67% детей выявлялся височно-челюстной дисфункциональный синдром с односторонней блокадой сустава и асимметрией прикуса вследствие дисфункции атланто-окципитального сочленения, латерофлексии, торзии и латерального смещения в сфенобазиллярном синхондрозе.

Натальная КЦТ приводила к развитию у детей первой группы фиксированного мышечного дисбаланса в виде укороченных тонических мышц и ослабленных их физических антагонистов. Наиболее часто у таких детей формируется функциональный мышечный синдром уплощенного шейного лордоза и усиления грудного кифоза.

Корреляционный анализ выявил связь показателей, отражающих состояние опорно-двигательного аппарата, со степенью тяжести натальных повреждений краниоцервикальной области. Анализ неврологических синдромов минимальной мозговой дисфункции, таких как гиперактивность, гиперимпульсивность,

навязчивые движения, вестибулопатия, доброкачественная внутричерепная гипертензия, фобии, имели корреляционную связь с показателями, характеризующими состояние опорно-двигательной системы. Это связано с высокой чувствительностью к гипоксии моторных зон коры, ретикулярной формации, гипоталамуса, лимбической системы, а также мотонейронов сегментарных отделов спинного мозга.

ВЫВОДЫ

Натальная краниоцервикальная травма приводит как к изменению биомеханического статуса, так и к нейрологической дезорганизации, приводящей к системному постуральному дисбалансу мышц, являясь фактором, отрицательно влияющим на формирование опорно-двигательного аппарата у детей.

Синдром тонусных расстройств у детей дошкольного возраста в последующем трансформируется в ротационное нарушение осанки и сколиоз.

Всем детям с натальной КЦТ необходимо проводить углубленное ортопедическое обследование, включающее выявление нарушений осанки, измерение подвижности позвоночника, оценку статической и динамической силы мышц туловища, симметричность нижних конечностей и плантографию.

Для профилактики родового травматизма необходимо остеопатическое сопровождение беременных (голова новорожденного – слепок родовых путей матери).

Необходима ранняя (до года) диагностика и коррекция дисфункций краниоцервикального отдела для профилактики нарушений формирования опорно-двигательного аппарата. Наши предыдущие исследования показали, что коррекция натальных краниоцервикальных дисфункций наиболее эффективна в первые месяцы жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология. – М. : Изд-во «Трида-Х», 2001. – 640 с.
2. Волков, С.В. Легкая краниоцервикальная травма // *Вопр. нейрохир.* – 1996. – № 4. – С. 28–33.
3. Михайлов, М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. – М., 2001.
4. Новосельцев, С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. – СПб : Изд-во «Фолиант», 2007. – 202 с.
5. Попелянский, Я.Ю. Клинические проявления, диагностика, синдромология остеохондроза // *Материалы конференции «Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы».* – Казань, 1990. – С. 3–9.
6. Росин, Ю.А. Доплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб., 2004.
7. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Издатцентр, 1998. – 304 с.
8. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. – Новосибирск : Издатель, 2001. – 299 с.
9. Bode, H. Pediatric applications of transcranial Doppler sonography. Vienna: Springer-Verlag, 1988.
10. Yates, P.O. Birth trauma to the vertebral arteries // *Arch. dis. childh.*, 1959, v.34, №177; p. 436–441.
11. Upledger, J.E., Vredevoogd, J.D. Craniosacral therapy. – Seattle : Eastland Press, 1983. – P. 348.

УДК 615.828

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

М.А. Сафоничева

Специальная коррекционная школа-интернат VIII вида № 81 г. Москвы, Россия

THE EFFICIENCY OF THE MANUAL THERAPY METHOD IN COMPLEX NEURO-REHABILITATION OF CHILDREN WITH INTELLECTUAL DEVELOPMENT DISORDERS

M. A. Safonicheva

Special correctional boarding school № 81, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена актуальной медико-социальной проблеме – разработке диагностического комплекса мероприятий для уточнения патогенеза интеллектуальных нарушений у детей специальной коррекционной школы-интерната (СКОШИ) VIII вида. Комплексное клинико-неврологическое, мануально-терапевтическое и инструментальное исследование метаболических процессов мозга у детей с нарушением интеллектуального развития позволяет уточнить патогенетически значимые механизмы формирования данной патологии, а также изучить влияние туннельных мышечно-тонических синдромов на состояние вертебрально-цервикального кровотока и ликвородинамики. Результаты анализа клинико-неврологического статуса позволяют разработать методы нелекарственной реабилитации детей с нарушением интеллектуального развития.

Ключевые слова: причины интеллектуальных нарушений, мышечно-тонические синдромы, последствия натальных травм, церебральный метаболизм.

SUMMARY

Rehabilitation of the children with mental and physical disorders for improvement of their adaptation to modern society is an actual medical and social problem.

Clinical neurological examination was conducted to identify the role of myotonic syndromes in the cranio-vertebral region and biomechanically significant disturbances in the cervical spine for affect the cerebral blood flow. The NEC-method used to study the cerebral metabolism and adaptation possibilities. Complex analysis allows the doctors to work out the methods of non-drug rehabilitation for this group of children.

Key words: the causes of mental disorders, myotonic tunnel syndromes, consequences of birth trauma in children, cerebral metabolism.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Современные образовательные стандарты требуют серьезной подготовки ребенка к учебному процессу: достаточный уровень развития психических функций, эмоционально-волевою зрелость, что определяет познавательную активность и интерес к занятиям, а также запас представлений об окружающем мире, владение элементами грамоты, счёта и навыками общения со сверстниками и взрос-

лыми. Для адаптации к информационным перегрузкам необходимым условием являются физическое здоровье, перестройка динамического стереотипа – усидчивость и терпение, а также тренированность постуральной мускулатуры.

Однако по данным НИИ дефектологии РАО, уровня школьной зрелости в 6-летнем возрасте достигают менее 50% детей, а недоразвитие познавательных способностей отмечается у каждого 10-го ребенка школьного возраста [1, 2].

При поступлении в школу у ребенка могут возникнуть различные отклонения, связанные с недостаточной психологической готовностью его к систематическим занятиям. Многие дети демонстрируют быструю истощаемость внимания, не могут спокойно сидеть в течение урока и сосредоточиваться на выполнении предложенного задания и объясняемом учителем материале, что приводит к систематической школьной неуспеваемости. На первых порах все это может напоминать картину умственной недостаточности, слабой сообразительности, сниженной памяти. В том случае, если к ребенку предъявляются чрезмерно повышенные требования, могут происходить «срывы» нервной деятельности и развитие неврозов.

Психопатологические проявления интеллектуальной недостаточности полиморфны, к наиболее распространенным состояниям относятся: астенический синдром; церебрастенический синдром; синдром дефицита внимания с гиперактивностью; нарушение развития устной речи – алалии (дисфазии); нарушения развития письменной речи (дислексия и дисграфия) [2, 3].

Этиология и патогенез интеллектуальной недостаточности, нарушений познавательных функций в настоящее время мало изучены, практически не разработаны дифференциально-диагностические критерии между педагогической запущенностью, задержкой психического развития и диагнозом олигофрения, особенно его легкой степенью – дебильностью. Существует множество теорий воздействия различных патологических факторов, приводящих к гипоксии клеток центральной нервной системы, определяющих перинатальный, инфекционный, токсический, генетический, обменный нейробиологический генез возникновения данных нарушений. Многие заболевания нервной системы возникают вследствие неблагоприятных факторов во внутриутробном периоде развития ребенка, заболевания матери, несовместимости матери и плода по группам крови и по резус-фактору, а также натальных краниоцервикальных травм [1, 3].

Дети с нарушением интеллектуального развития обучаются в специальных коррекционных школах-интернатах (СКОШИ) VIII вида по направлению окружных медико-психолого-педагогических комиссий по упрощенным программам и в последующем испытывают серьезные сложности в социальной адаптации. Учреждение интернатного типа предполагает обязательное проживание воспитанников в течение учебной недели, поэтому формирование контингента обучающихся происходит из семей, нуждающихся в социальной поддержке. Большинство детей поступает в школу в возрасте 8–9 лет без углубленных инструментальных обследований, медицинского и психологического сопровождения. Контакт с родителями ограничен, сведения о раннем индивидуальном развитии ребенка практически отсутствуют, многие дети воспитываются опекунами. В таких интернатах проблемы здоровья, психолого-педагогической адаптации и последующей социализации воспитанников решает медико-психолого-педагогический коллектив.

Переполненность классов указывает на рост психоневрологических нарушений у детей, причем трудности в обучении и усвоении школьной программы связаны не только со снижением памяти и отставанием интеллектуального развития, но и с неадекватными эмоционально-поведенческими реакциями, а также физическим нездоровьем [5, 6].

Поэтому изучение причин и механизмов нарушения интеллектуального развития, а также разработка нелекарственных методов реабилитации детей, обучающихся в специальных коррекционных школах-интернатах с целью восстановления психического и физического здоровья, повышения результативности обучения и адаптации к современному обществу, является актуальной медико-социальной проблемой.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения этиопатогенеза интеллектуальных нарушений, анализа психоневрологического статуса и составления реабилитационных программ были обследованы 72 учащихся интерната № 81 г. Москвы 1–7 классов (в возрасте от 8 до 14 лет) с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью в рамках диагнозов F–70, F–71 по МКБ-10. Клиническое исследование и реабилитационные мероприятия необходимо было планировать и проводить в условиях интерната без отрыва от учебного процесса и нарушения распорядка дня детей младших и средних классов. Научная программа была разработана совместно с психолого-педагогическим коллективом СКОШИ, согласована с родителями и получила одобрение Межвузовского комитета по этике при ассоциации медицинских и фармацевтических вузов.

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ

1. Наличие диагнозов в рубриках F–70, F–71 (нарушение интеллектуального развития, умственная отсталость, стойкое выраженное снижение познавательной деятельности ребенка) по МКБ-10. В исследование включены дети с диагнозами F–70, F–71, без психопатических симптомов, находящиеся на интернатном обучении под постоянным контролем школьного психиатра, психолога и воспитателей.

2. Информированное согласие детей и родителей (перед включением воспитанников в исследование им объяснили цель и задачи).

КРИТЕРИИ НЕВКЛЮЧЕНИЯ

1. Индивидуальная непереносимость предлагаемого метода лечения.

2. Наличие у воспитанников острых или хронических истощающих соматических заболеваний, генетических и других органических поражений ЦНС.

3. Психопатоподобные расстройства при основных психических заболеваниях. Эндогенные психические заболевания (в том числе их мягкие, латентные формы – вялотекущая шизофрения и др.)

4. Применение нейролептиков и психотропных препаратов в течение последнего месяца перед проведением исследования.

Методы исследования: нейропсихологическое, клиническое неврологическое и мануально-терапевтическое, а также инструментальное исследование.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Провести анализ причин развития интеллектуальных нарушений, клинической картины и психоневрологического статуса воспитанников СКОШИ № 81.

2. Выявить биомеханически значимые изменения со стороны шейно-грудного отдела позвоночника и краниовертебральной зоны, оказывающих влияние на состояние нейрометаболизма.

3. Изучить особенности биоэлектрической активности и метаболического обеспечения мозга у детей с нарушением интеллектуального развития.

4. Разработать методику мягкотканевой коррекции и гимнастики для активации «эмоционально-когнитивного мозга».

5. Оценить эффективность нелекарственных методов лечения у испытуемых детей.

Инструментальное исследование включало несколько методов: ЭЭГ, вариационную пульсометрию, а также нейроэнергокартирование (НЭК) – относительно новый электрофизиологический метод, отражающий состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гемато-энцефалического барьера.

ЭЭГ-исследование проводилось для оценки состояния активности мозга и выявления зон коры, реагирующих на последствия стресс-факторов с применением стандартной международной системы отведений потенциалов «10–20», предложенной Международной федерацией по клинической нейрофизиологии. Определялись частотные (спектральные) характеристики ритмов на поверхности коры,

количество функциональных связей между зонами коры головного мозга, которые можно рассматривать как корреляты процессов обучаемости, памяти. Учитывались возрастные особенности развивающегося мозга у детей в соответствии со схемой Garsche (1954).

Для оценки неспецифических адаптационных реакций организма использовался программно-аппаратный комплекс «Пульс-антистресс». Методика основана на открытии ученых Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакиной, М.А. Уколовой и обеспечивает диагностику с использованием датчиков пульсовой волны, где показатели пульса, частоты дыхания сведены в скрининговый показатель – индекс напряжения (ИН) регуляторных систем.

ИН характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции и вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов – вариационной пульсограммы. При эмоциональных или физических перегрузках происходит увеличение ИН в 1,5–2 раза от исходной нормы (не более 100 условных единиц).

Для изучения церебрального метаболизма и адаптационных возможностей применили метод нейроэнергоскопирования. Дефицит доставки энергетических субстратов и нарушение кислородного обеспечения – основное звено развития патологических процессов. Детектором материальных энергетических процессов в головном мозге является уровень постоянного потенциала (УПП) – величина устойчивой разности милливольтного диапазона, которая регистрируется между мозгом и референтными областями с помощью усилителей постоянного тока. По амплитуде УПП можно судить по степени ацидоза структур головного мозга.

Уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга – это разновидность медленных электрических процессов [4, 7], он интегрально отражает мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера.

Регистрация УПП осуществлялась в пяти отведениях: фронтальном, центральном, окципитальном и двух темпоральных правом и левом (Fz, Cz, Oz, Td, Ts) по схеме 10–20. Проекция областей регистрации УПП соответствуют основным сосудистым системам: передней мозговой (две), средней мозговой (две) и вертебрально-базиллярному бассейну.

Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга. Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

Как известно, энергетические потребности мозга осуществляются на 80–85% за счет аэробного катаболизма глюкозы. Если поступление глюкозы в мозг снижается или в результате повышенного уровня возбуждения мозга требуется дополнительная энергия, то в качестве энергетического источника используются продукты окисления жирных кислот – кетоновые тела или аминокислоты (в первую очередь глутамат), увеличивается роль анаэробного гликолиза. То есть мозг начинает использовать свой резервный механизм энергообмена. Такая перестройка энергетических обменных процессов в условиях стресса является, безусловно, достижением адаптации. Но при выраженном и/или длительном повышении функциональной активности мозга, а также при патологии происходит чрезмерное накопление продуктов окисления жирных кислот и анаэробного гликолиза, изменяется кислотно-щелочное равновесие, происходит снижение pH мозга – развивается ацидоз. Чем ниже pH, то есть чем больше выражен ацидоз, тем выше УПП [4, 7].

Для оценки особенностей изменений церебрального метаболизма у детей с проблемами в психофизиологическом развитии использовалась регистрация УПП головного мозга на компьютерно-программном комплексе «НЕК», созданном в лаборатории возрастной физиологии мозга НЦ неврологии РАМН (Фокин В.Ф., Пономарева Н.В., 2003) [7].

В исследование было включено 42 ребенка 1–4 классов с различной степенью отклонения в интеллектуальном развитии.

Запись велась в фоновом состоянии в течение 3 минут, затем проводились функциональные афферентные пробы: трехминутная гипервентиляция, моделирующая физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (три минуты), в течение которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться до исходного, фонового уровня. Для моделирования эмоционального стресса решался тест Бурдона. Обследование проводилось с помощью специальных бланков с рядами расположенных в случайном порядке букв. Исследуемый просматривал текст ряд за рядом и вычеркивал определенные указанные в инструкции буквы. Проводили также повороты головы, во время которых записывались изменения нейрометаболизма [4].

Исходный средний уровень метаболизма оценивался по показателям прибора – норма, умеренные изменения и значительные изменения [4, 7].

Ценность данного метода исследования заключается в том, что он позволяет оценить функциональное состояние мозга в динамике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для выяснения причин и закономерностей интеллектуальных нарушений был проведен анализ течения беременности у матерей – воспитанников интерната.

Из 48 опрошенных женщин 42 отметили неблагоприятное течение беременности (тяжелый токсикоз, ОРВИ и другие инфекции) и неблагополучно протекавшие роды (быстрые роды, родостимуляция при рождении крупного плода, обвитие пуповиной вокруг шеи, асфиксия новорожденного и др.).

Значимыми повреждающими механизмами пре- и интранатальных факторов являются гипоксия стволовых и корковых структур мозга, повреждение сосудистых сплетений 3-го желудочка мозга с гиперпродукцией цереброспинальной жидкости и нарушением ее оттока, что приводит к формированию синдрома внутричерепной гипертензии; а также травматическое повреждение спинного мозга на уровне шейного утолщения, где располагаются дыхательный центр и ядра диафрагмального нерва.

В работах профессора А.Ю. Ратнера (1983, 1995) описаны механизмы нарушения мозгового кровообращения, гипоксии гипоталамуса и других супрасегментарных образований при повреждении парных позвоночных артерий в костных каналах и на уровне краниовертебрального перехода при травматически протекающих родах. Вследствие богатой симпатической иннервации позвоночных артерий (нерв Франка), даже их небольшое растяжение или компрессия вызывает спазм всего русла в вертебробазиллярном бассейне (ВББ). Компенсацией сниженного кровоснабжения срединных и задних церебральных образований в условиях спастического состояния приносящих сосудов ВББ является сброс артериальной крови из системы сонных артерий. При этом развивается «синдром обкрадывания» со снижением перфузии передних отделов мозга, что в последующем может отразиться на развитии интеллектуальных способностей ребенка.

Мы также провели анализ психотравмирующих факторов (со слов учителей и психолога), среди которых важное значение занимали алкоголизм и нетрудоустроенность родителей, проживание в неполной семье, конфликты, асоциальное поведение родителей. Затянувшиеся стрессовые ситуации в семье способствовали формированию замкнутости, интравертированности, неуверенности в своих способностях, нарушению коммуникативных способностей, развитию фобических и других психоневротических реакций. Многие дети поступили в школу с несформированной эмоциональной сферой и отсутствием навыков игры. Таким образом, этиология интеллектуальных нарушений мультифакториальна, и в большинстве случаев у каждого ребенка выявляется сочетание нескольких факторов, при этом значимую роль играет социальный статус и заинтересованность семьи, своевременное выявление и коррекция последствий пре- и интранатальных травм. Для многих европейских стран становится нормой проведение генетического тестирования и нейровизуализации (МРТ) с целью уточнения диагноза.

При проведении опроса дети с трудом могли сформулировать жалобы. В клинической картине преобладали симптомы нейровегетативного дисадаптоза: головная боль, метеозависимость, вегета-

тивная лабильность, нестойкость внимания, повышенная истощаемость, психоречевые нарушения, нарушение сна.

Нейропсихологическая диагностика выявила ряд специфических особенностей в познавательной, личностной, эмоционально-волевой сфере и поведении у 90% поступивших в 1-й класс детей: бедный словарный запас, недостаточность словесно-логических операций в процессе мышления, трудности звукового анализа, замедленность процессов восприятия, нестойкость внимания, ослабление памяти, несформированность навыков интеллектуальной деятельности и самоконтроля. У детей отмечено нарушение пространственных представлений и реципроктной координации, наличие гипертонуса рук, ног, всего тела; выраженные логопедические нарушения; эмоциональная лабильность; быстрая утомляемость, астеничность; незрелость произвольной саморегуляции.

Проведенное мануально-терапевтическое обследование с применением координатно-плоскостного и кинестезического методов выявило многоуровневые биомеханические изменения со стороны опорно-двигательной системы, которые проявлялись нарушениями осанки (в том числе кифотической и сколиотической установки). У всех осмотренных детей выявлен регионарный постуральный дисбаланс мышц плечевого пояса, шейного отдела позвоночника (ШОП) и краниовертебрального перехода, что поддерживало элевацию верхней апертуры и уменьшение длины ШОП. Обращали внимание разность высоты и разворот плеч, различные дисфункции тазовых костей (косой, скрученный таз) и асимметрия конечностей. Все эти биомеханические нарушения приводили к формированию неоптимального статико-динамического стереотипа со смещением центра тяжести от вертикальной оси в большей или меньшей степени. Особенностью статико-динамического стереотипа у детей с нелечеными последствиями родовых травм является его неоптимальность и неадекватность, т.е. перестройка осевого скелета формируется без учета гравитационных факторов и ребенок не осознает положение своего тела в пространстве.

Ведущее нарушение, которое было выявлено у всех детей, — это мышечно-тонический синдром («мышечный стресс»), который проявлялся совокупностью функциональных блокад шейных позвоночных двигательных сегментов, фиксацией затылочной кости, повышением тонуса артикулярной мускулатуры. При развитии многоуровневых «туннельных» синдромов нарушается кинетика фасций, краниальных мембран и оболочек, что вызывает затруднение венозного и ликворного оттока и приводит к дисбалансу в краниосакральной ликвородинамической системе. С позиций физиологии, отток цереброспинальной жидкости осуществляется в крестцовый канал, и этим можно объяснить «гиперактивное» поведение ребенка, его неусидчивость: ребенок интуитивно пытается восстановить ликвородинамический баланс, уменьшить внутричерепную гипертензию.

Важно отметить еще одну особенность туннельного синдрома в ШОП у детей с нарушением интеллектуального развития: несмотря на повышение мышечного тонуса, дети практически не предъявляли самостоятельных жалоб на боль и двигательные ограничения. У этих детей с самых ранних этапов своего жизненного развития не было другого опыта (оптимального) положения тела в пространстве и двигательных навыков. Однако при проведении диагностической пальпации отмечена выраженная гиперестезия тканей, наличие миофасциальных триггерных точек в укороченных мышцах. Несмотря на видимые статико-динамические нарушения, которые начинали формироваться на разных этапах дошкольного развития, родителями не предпринимались попытки проведения самых элементарных реабилитационных мероприятий, поэтому поступление в школу вызвало усугубление «мышечного» и «гравитационного» стресса у детей.

Данные инструментальных исследований также подтвердили наличие симпатического «мышечного» и «информационного стресса»: по данным пульсограмм выявлены высокие показатели индекса напряженности — более 100 единиц у 60 (83,3 %) исследуемых детей.

По результатам ЭЭГ-обследования выявлены признаки функциональной незрелости коры, наличие низковольтной биоэлектрической активности коры головного мозга как в фоне, так и при проведении функциональных нагрузок (82%). Возрастное распределение детей охватывало два возрастных периода по схеме Garsche — третий (от 5 до 10 лет) и четвертый (от 10 до 14 лет). В группе третьего

возрастного периода наблюдались сглаженность зональных различий, невыраженность альфа-ритма или его чрезмерно высокая амплитуда (до 180–200 мкВ). При этом в затылочных и теменных областях нерегулярный высокоамплитудный альфа-ритм, чередуясь с медленными волнами дельта-диапазона (0,5...3 кол/сек), периодически формировал пароксизмы медленных волн амплитудой до 200–300 мкВ с тенденцией к диффузному распространению на всей поверхности мозга. Топографический акцент генерации медленноволновой активности в затылочных и теменных областях мозга обычно наблюдается при нарушениях кровообращения в бассейнах позвоночных и базилярных артериях. В свою очередь, эти нарушения являлись, как правило, следствием мышечно-тонических туннельных синдромов шейных и верхнегрудных сегментов. Неравномерность и асимметричность периферических процессов может отражаться и на межполушарной асимметрии показателей активности отдельных областей (в данном случае наиболее характерна асимметрия в теменно-затылочных областях). В 50% случаев отмечались проявления ослабления межполушарных взаимосвязей.

Аналогичные изменения наблюдались и у детей четвертого возрастного периода. При наличии устойчивых патологических влияний, исходящих из костно-мембранных структур позвоночника, в мозге наблюдалось формирование фокусов патологической активности, которые были выражены в теменно-затылочных областях (в 68% случаев) и сопровождалась асимметрией мощности ритмов различных диапазонов частот. Пароксизмы медленных колебаний дельта-диапазона становились более устойчивыми, что осложняло выявление очага их возникновения, так как создавались вторичные множественные очаги с вовлечением в процесс височных областей коры больших полушарий. Возникали комплексы «пик–медленная волна». Реакция на гипервентиляцию у таких детей сопровождалась увеличением амплитуды и мощности всех видов колебаний. Можно предположить, что таким образом проявлялся один из вариантов развития патологического процесса в мозге, причиной которого мог стать туннельный нейроваскулярный синдром натального или постнатального происхождения [6].

Показатели, записанные на нейрозенгерокартографе, позволили определить состояние энергетической активности головного мозга, фоновых показателей метаболизма и особенно резервного звена энергообмена мозга, коррелировавшего с состоянием кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и уровнем постоянных потенциалов (УПП). При фоновом измерении УПП регистрировалось состояние КЩР на различных участках мозга [4, 7].

В результате НЭК-исследования 43 детей (в возрасте от 8 до 11 лет) были выявлены три характерные группы по показателям фонового состояния по сравнению с возрастной нормой:

1. Группа с низким значением фонового УПП ($n=12$) – 28,5 % учащихся.
2. Группа с нормальным УПП ($n=14$) – 33 % учащихся.
3. Группа с повышенным УПП ($n=17$) – 40,5 % учащихся.

У 90% от общего количества обследованных детей было зафиксировано значительное превышение УПП в лобном и правом височном отведении по сравнению с возрастной нормой, что можно рассматривать как популяционный маркер неэффективного церебрального метаболизма с субдоминантно-доминантным изменением функциональных межполушарных взаимоотношений (ФМВ).

Эти типологические группы учащихся с разными уровнями (высокий, низкий) неэффективного метаболизма, зависящего от нарушения ФМВ, требуют различного психолого-педагогического сопровождения.

На НЭК цифровые показатели состояния КЩР переведены в цвет [4, 7]. Сдвиг КЩР в сторону ацидоза (понижение pH и повышение УПП) окрашен в желто-красно-коричневую гамму цветов. Чем больше мозг использует резервный механизм энергообмена, тем в более красные цвета он окрашен на картинке, тем выше УПП (рис. 1).

Сдвиг КЩР в сторону алкалоза (повышение pH, понижение УПП) окрашен на НЭК-картине в голубые и синие тона. При пониженном использовании резервного пути энергообмена (снижение УПП) и пониженной функциональной активности мозга в определенной зоне, эта зона выглядит сине-голубой (рис. 2). Нормальный уровень и вид нейрометаболизма окрашен на НЭК в зеленый

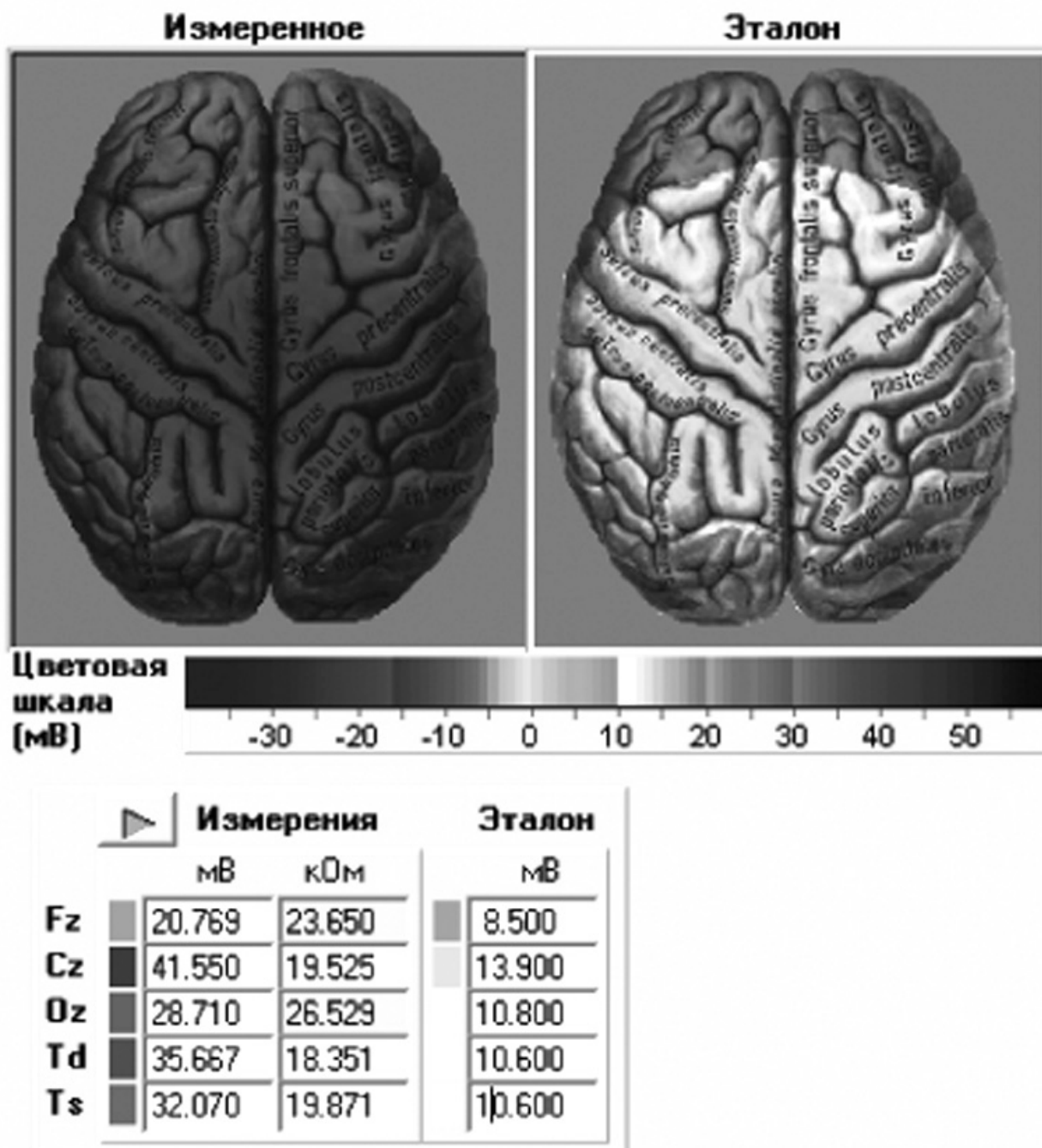


Рис. 1. Мальчик Д., возраст: 11 лет, диагноз: F-70

цвет. Нормальные показатели рассчитывает прибор, исходя из возраста, пола и доминирующего полушария исследуемого. Эталонная карта метаболизма мозга расположена на НЭК рядом с картой мозга исследуемого (при сравнении) (рис. 1 и 2). На состояние нейрометаболизма оказывают влияние состояние постурального тонуса, оптимальное значение центра тяжести и наличие нейро-васкулярных синдромов.

С учетом проведенного обследования детей нами была разработана комплексная нейрореабилитационная методика, включающая техники послойного мягкотканевого воздействия на фасциально-мышечные структуры плечевого пояса, шейного отдела позвоночника, краниовертебрального перехода с целью устранения туннельных невропатий, а также улучшения церебрального метаболизма за счет

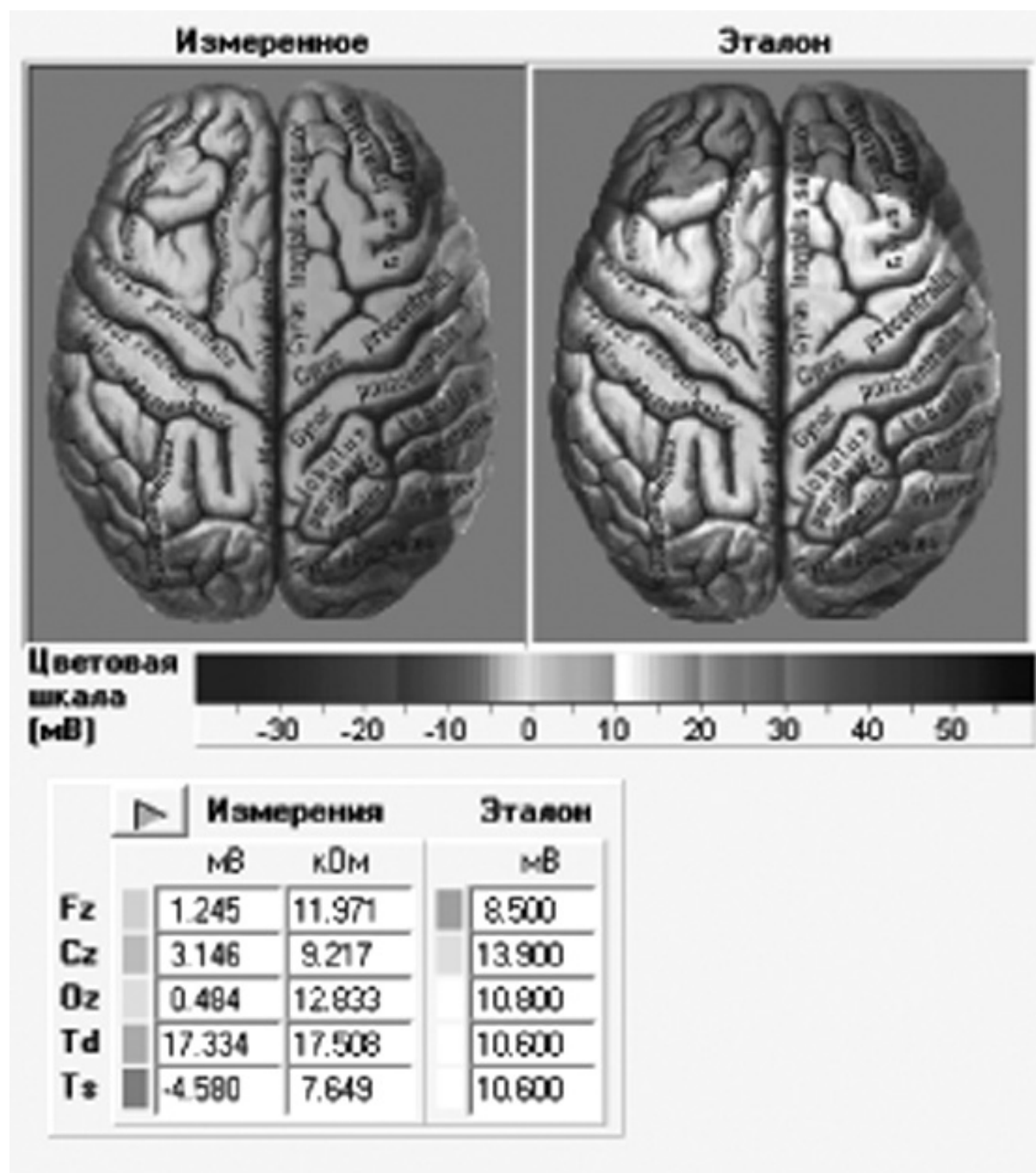


Рис. 2. Девочка А., возраст: 9 лет, диагноз: F-70

нормализации процессов ликвородинамики, кровоснабжения, кислородного обеспечения стволовых и корковых структур мозга. После этого применялись техники биодинамической коррекции и восстановление краниосакрального механизма.

Нами была также разработана гимнастика, направленная на развитие сенсомоторной координации как важнейшей ступени становления «эмоционально-когнитивного мозга» и интеллектуальных способностей, ввиду того, что процессы восприятия окружающего мира (пространства, времени, своего места и роли) обеспечиваются содружественной деятельностью зрительного и кинестетического анализаторов. Стабилизационные и дыхательные упражнения способствовали восстановлению тонусно-силового

баланса мышц и устранению гравитационного стресса. Применялись методы развивающей терапии: сказкотерапия, музыкотерапия, ритмика. Все методики подбирались с учетом психофизических особенностей детей.

Курс лечения составлял 6–8 процедур, каждому ребенку было проведено по 2–3 курса общеоздоровительных и нейрореабилитационных мероприятий. Дети с тяжелой формой дефекта при проведении первых процедур (без предварительного опыта мануально-терапевтических воздействий) не понимали условий проведения процедур, необходимость принять горизонтальное положение и лежать спокойно в течение 15 минут. По мере проведения лечения были налажены адекватные отношения со всеми воспитанниками.

Поэтапное внедрение нейрореабилитационных мероприятий привело к значительному улучшению клинической картины и психоэмоционального фона у детей с ограниченными возможностями здоровья. Педагоги отметили улучшение концентрации внимания, усидчивости, памяти, когнитивных функций.

Таблица 1

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ
С НАРУШЕНИЕМ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ (N=72)**

Симптомы	Количество воспитанников		%	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Асимметрия плечевого пояса	54	8	75	11,1
Дисфункции таза	42	5	58,3	6,9
Многоуровневые «туннельные» нарушения	51	6	70,8	8,3
Напряжение шейно-затылочных мышц и элевация структур верхней апертуры грудной клетки	65	3	90,8	4,2
Сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника	50	12	69,4	16,6
Вентральное смещение ЦТ	37	11	51,3	15,3
Дорсальное смещение ЦТ	25	4	34,7	5,6
Миофасциальные триггерные пункты	54	6	75	8,3
Ограничение движения в шейном отделе позвоночника				
Латерофлексия вправо	19	4	26,3	5,6
Латерофлексия влево	23	7	31,9	9,7
сгибание	12	2	16,6	2,7
разгибание	33	5	45,8	6,9
Неустойчивость в позе Ромберга	27	9	37,5	12,5
Неточность пальце-носовой пробы	21	7	29,2	9,7

По данным нейрофизиологического исследования ЭЭГ с нейрокартинированием, отмечается нормализация показателей ритмической и биоэлектрической активности с инактивацией очагов патологической

активности в задних отделах мозга. Появились тенденции восстановления межполушарных связей и энергетического обеспечения мозга.

На фоне проведенного лечения снизились показатели индекса напряженности – менее 100 единиц у 68 (94,4 %) исследуемых детей.

Динамика показателей нейрометаболического и вегетативного обеспечения до и после лечения отражена в табл. 2.

Таблица 2

	Количество воспитанников n=43		%	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Низкий УПП	12	5	28,5	11,9
Нормальный УПП	14	31	33	73,8
Высокий	17	6	40,5	14,3

После проведенного комплекса восстановительных мероприятий УПП нормализовался у 31 воспитанника (73,8%), что доказывает их положительное влияние на метаболизм и адаптационные возможности головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексное клинико-неврологическое нейropsychологическое и нейрофизиологическое обследование детей с нарушением интеллектуального развития позволяет уточнить патогенетически значимые механизмы развития данной патологии, изучить влияние туннельных мышечно-тонических синдромов на развитие хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

Актуальным остается раннее распознавание и лечение перинатальных церебральных нарушений гипоксически-травматического генеза. Морфологическая и функциональная незрелость головного мозга новорожденного приводит к ошибкам в диагностике и трактовке сосудистых нарушений как общемозговых проблем, без разграничений артериальных и венозных нарушений мозгового кровотока. Отдаленные последствия родовых травм (в виде нейроваскулярных синдромов, гипоксической энцефалопатии), отягощенные неблагоприятной психотравмирующей обстановкой в семье, могут способствовать нарушению логопедического статуса и затруднению развития речи, что является определяющим в развитии интеллектуальных способностей, а также обучающих навыков.

Методы мягкотканевой мануальной терапии являются патогенетически оправданными и эффективными в комплексной реабилитации детей со сложными психофизическими нарушениями, так как воздействуют на важнейшие звенья развития данной патологии – психоэмоциональный, мышечный, гравитационный, ликвородинамический и другие виды стресса.

Проблема психоневрологических и интеллектуальных нарушений у детей является неоднозначной и требует новый междисциплинарный научно обоснованный системный подход и совместную деятельность врачей разных специальностей, психологов, педагогов, родителей к разработке диагностических критериев, созданию восстановительных и образовательных программ, возможно с инклюзивным обучением, который позволит детям с ограниченными возможностями здоровья адаптироваться в социуме.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Астапов, В.М., Микадзе, Ю.В. Психология детей с нарушениями и отклонениями психического развития. 2-е издание. – СПб., 2008. – 177 с.

2. *Заваденко, Н.Н.* Ноотропные препараты в практике педиатра и детского невролога : методические рекомендации. – М. : РКИ «Соверо пресс», 2003. – 24 с.
3. *Ковалев, В.В.* Психиатрия детского возраста : руководство для врачей. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.
4. *Миронов, Н.П., Соколова, Л.П., Борисова, Ю.В.* Нейроэнергокартирование. Оценка функционального состояния мозга при когнитивных нарушениях различной этиологии // Вестник МЕДСИ, № 8. – М., 2010. – С. 32–33.
5. *Момот, В.А.* Медико-психолого-педагогическая реабилитация детей и подростков с ограниченными возможностями здоровья в специализированном учреждении // Вестник восстановительной медицины. № 4. – М., 2007. – С. 11–13.
6. *Сафоничева, О.Г., Коекина, О.И., Наливайко, Н.А., Мазорук, Е.Д.* Совершенствование механизмов интеграции академической науки и практики в практическое здравоохранение на примере специальной коррекционной школы-интерната VIII вида // Материалы научных трудов Международного форума «Интегративная медицина-2009». – М., 2009.
7. *Фокин, В.В., Пономарева, Н.В.* Энергетическая физиология мозга. – М., 2002.

Сафоничева Марина Анатольевна

E-mail: safonicheva.o@mail.ru

УДК 615.828

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

А.В. Рыльский¹, Д.А. Болотов²¹ Поликлиника восстановительного лечения № 7, Москва, Россия² Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета с курсом ФУВ по мануальной терапии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

MANUAL THERAPY OF THE PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH THE DISSEMINATED SCLEROSIS

A.V. Rylsky¹, D.A. Bolotov²¹ Rehabilitation Treatment Outpatient Clinic #7, Moscow, Russia² Neurology and neurosurgery sub-department of Therapeutic Department with manual therapy course at Postgraduate Medicine Department of Russian State Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приводится анализ мануального воздействия при болевом синдроме у больных рассеянным склерозом с точки зрения стабилотрии. Приводится не только количественная, но и качественная характеристика стабилограмм.

Ключевые слова: мануальная терапия, рассеянный склероз, стабилотрия.

SUMMARY

The manual therapy for treating the pain syndrome in patients with the disseminated sclerosis is analyzed in the article from stabilometry point of view. Not only quantitative but also qualitative characteristics of stabilograms are given.

Key words: manual therapy, disseminated sclerosis, stabilometry.

ВВЕДЕНИЕ

Рассеянный склероз – хроническое, прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющееся рассеянной неврологической симптоматикой. Клинические проявления РС разнообразны. Центральные параличи при РС сопровождаются различными изменениями мышечного тонуса – спастикой, гипотонией или дистонией. Большую проблему для больных РС представляет повышение тонуса по спастическому типу. При одновременном поражении проводников пирамидной и экстрапирамидной систем головного мозга может наблюдаться мышечная дистония. Своеобразным клиническим проявлением многоочагового демиелинизирующего процесса является сочетание признаков центрального паралича с гиперрефлексией и клонусами, патологическими пирамидными знаками и одновременно выраженной гипотонией из-за поражения проводников глубокой чувствительности и/или мозжечка. Все эти причины затрудняют не только дифференциацию болевого синдрома (демиелинизация или периферический болевой синдром), но и работу с ним. Кроме того, учитывая множество факторов, как объективных, так и субъективных, затруднительно оценить эффективность проводимой терапии.

Стабилотрия – метод исследования основной стойки, в ходе которой проводится анализ колебаний центра давления, определения основных частот и амплитуд колебаний центра давления. Кроме линейных и частотных характеристик стабилограммы, обращают внимание и на качественные характеристики, такие как форма стабилограммы (рис. 1), когда видно так называемое многоцентровое рас-

пределение веса. Такое многоцентровое распределение может свидетельствовать как о выраженном болевом синдроме (когда обследуемый находится в постоянном перемещении между двумя основными стойками), так и о существенно измененном двигательном стереотипе вследствие какого-либо заболевания. Например, при рассеянном склерозе стабилизация в положении стоя может происходить за счет замыкания некоторых суставов в крайних положениях. Однако это положение является неустойчивым и нерациональным с биомеханической точки зрения, поэтому при стабилometрии мы отмечаем перемещение между различными стойками.

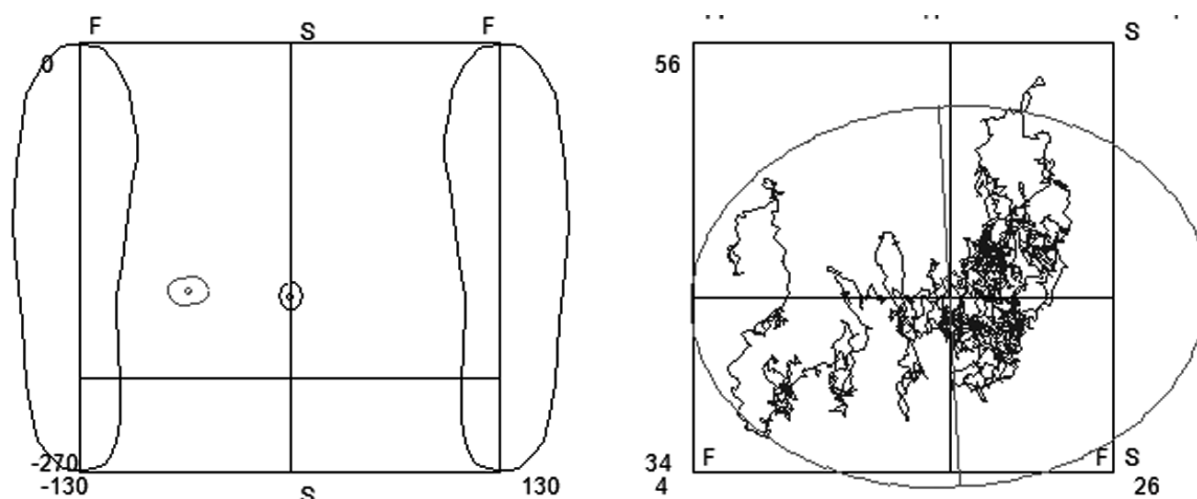


Рис. 1. Фрагмент стабилметрического исследования больного рассеянным склерозом с болевым синдромом. Пример многоцентрового распределения веса в форме «бабочки»

В настоящее время симптоматической терапии рассеянного склероза уделяется все большее внимание, особенно при стабилизации заболевания. При этом в литературе говорится о большей эффективности комбинации нейромышечных блокад, пассивной гимнастики и мобилизации суставов и мышц в различных положениях [Solari A., Filippini G., Gasco P. et al., 2001].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на базе Поликлиники восстановительного лечения № 7 Департамента здравоохранения г. Москвы. Всего в наблюдение были включены 44 больных рассеянным склерозом в возрасте от 22 до 49 лет (средний возраст 31 ± 5 лет). Диагноз рассеянного склероза устанавливали по критериям С.М. Poser и соавт. (1983). Соотношение мужчин и женщин в нашем исследовании составляет 1:3 (21 мужчина и 23 женщины). Все больные, принимавшие участие в исследовании, имели ремиттирующий тип течения рассеянного склероза. Обследование проходило вне обострения. Никто из этих больных не получал патогенетическую терапию препаратами, изменяющими течение РС (ПИТРС), – бета-интерферонами или копаксоном. Все пациенты в плановом порядке обследованы и не имели противопоказаний для проведения мобилизационно-манипуляционных техник мануальной терапии.

Выраженность болевого синдрома до начала терапии составляла $7,3 \pm 1,1$ балла по шкале ВАШ. После проведенной терапии отмечено снижение выраженности болевого синдрома до $4,3 \pm 1,3$ балла по шкале ВАШ.

В ходе каждого посещения проводилось стабилметрическое обследование, которое включало стандартизированное исследование основной стойки (американская постановка стоп, длительность исследования – 60 секунд). При данном исследовании определялись как линейные характеристики основной стойки (смещение центра стабิโลграммы, длина и площадь стабิโลграммы, угол наклона основной стойки), так и частотные характеристики (60% мощности спектра колебаний основной

стойки). Кроме того, обращалось внимание на качественные характеристики стабилотраммы, такие как её форма.

При первом посещении после стабилотметрического обследования проводился индивидуальный подбор статических упражнений, направленный на аутомобилизацию как суставов позвоночника, так и конечностей. В зависимости от состояния пациента рекомендовалось различное время выполнения данных упражнений и частота их повторений.

После выполнения упражнений проводилось повторное стабилотметрическое исследование по предыдущей схеме (американская постановка стоп, длительность исследования основной стойки – 60 секунд). С помощью повторного стабилотметрического исследования в ходе приёма оценивалась эффективность рекомендуемых упражнений.

В ходе последующих приёмов применялись различные приёмы мануальной терапии: как мобилизационно-манипуляционные приёмы (высокоскоростные, низкоамплитудные), так и мягкотканые техники, эффективность которых также оценивалась с помощью стабилотметрии.

Рекомендовались упражнения на аутомобилизацию грудного отдела позвоночника в сочетании с аутомобилизацией верхних конечностей и шейно-грудного перехода. Среди других упражнений были направленные на аутомобилизацию подвздошно-поясничных мышц, мышц ишио-круральной группы, а также на аутомобилизацию мышц области краниовертебрального перехода.

На последующих приёмах с помощью повторных стабилотметрических исследований оценивалась динамика основной стойки и эффективность рекомендуемых упражнений и проводимых манипуляций.

Для статистического анализа использовались стандартизованные функции программы Excel, Biostat и Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При клиническом осмотре в обследованной группе больных не были выявлены парезы, превышающие 4 балла, что связано исключительно с формированием группы больных для поликлинического наблюдения. Изменение тонуса по спастическому типу наблюдалось у 72,8% обследованных пациентов (32 чел.), преобладало повышение тонуса в ногах. У всех этих больных были обнаружены пирамидные знаки, расширение рефлексогенных зон, их асимметрия (диссоциация) как по вертикали, так и по горизонтали.

Динамика линейных характеристик стабилотметрии приведена в табл. 1. Следует отметить, что обсуждаемые параметры как до, так и после лечения достоверно превышают верхнюю границу условной нормы. Обращает внимание на себя тенденция к истощению, выражающаяся в некотором увеличении длины и площади статокинезиограммы в конце сеанса. Данное наблюдение вполне согласуется с другими данными об истощаемости больных рассеянным склерозом в ходе проведения восстановительного лечения.

Таблица 1

ДИНАМИКА ЛИНЕЙНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СТАБИЛОМЕТРИИ

	1-й сеанс		Заключительный сеанс		Условная норма
	До терапии	После терапии	До терапии	После терапии	
Длина статокинезиограммы, (L, mm)	758,6±111,0	906,4±248,0	766,1±118,7	812,2±172,1	435±151
Площадь статокинезиограммы, (S, mm ²)	445,0±155,2*	652,2±326,1	297,0±146,1*	388,0±199,1	196±118

* – динамика достоверна, $p < 0,05$.

Необходимо отметить, что в нашем наблюдении соотношение между саггитальными и фронтальными девиациями приближается к соотношению 1:1 после того, как площадь смещения центра опоры превышает условную норму и остается достаточно устойчивым (соотношение) вне зависимости от типа и способов терапии до того момента, как площадь смещения центра опоры приблизится к условной норме (ниже 360 мм²).

Кроме того, при стабилотметрии отмечается изменение другого важного параметра – смещение центра давления вперед. Данная тенденция является достоверной и тем более выражена, чем более выражены изменения, связанные с основным заболеванием, то есть у всех больных с рассеянным склерозом, включенных в исследование, вне зависимости от степени компенсации и длительности течения процесса выявляется тенденция к падению вперед. Эта тенденция наблюдается во многих аналогичных ситуациях, связанных с двигательными нарушениями (известно, что человек при падении вперед более защищен, чем при падении назад, – т.е. пациенты используют примитивную стратегию поддержания равновесия). Из этого следует, что возвращение к более примитивной стратегии удержания равновесия и формирование тенденции к падению вперед не является специфичной для больных с рассеянным склерозом.

Было выявлено, что степень смещения проекции центра тяжести вперед (т.е. степень формирования «позы падения вперед») при проведении стабилотметрии не коррелирует со степенью инвалидизации по шкале Куртцке. Таким образом, площадь смещения центра давления, длина статокинезиограммы и ее конфигурация (соотношение саггитальной и фронтальной девиаций) отражает степень двигательных и координаторных нарушений, степень их адаптации, не показывая каких-либо более детальных характеристик больных.

Формирующийся патологический стереотип «падения вперед» закрепляется, что и проявляется изменением частотных характеристик в саггитальной плоскости, прежде всего преобладанием низкочастотных волн порядка 0,2-0,4Гц на ранних стадиях процесса. Во фронтальной плоскости на ранних стадиях также преобладают низкочастотные волны.

Вышеназванные изменения биомеханических параметров отражают комплексный характер нарушений статики и динамики больных рассеянным склерозом – сочетание мозжечковой и сенситивной атаксии, дефицит коркового контроля, а также периферические нарушения движений вследствие развития контрактур и функциональных блоков суставов, анталгических нарушений позы и др.

Клинический пример. Стабилотметрическая оценка результатов терапии больного К., 44 лет. При первичном обследовании предъявлял жалобы на неуверенность при ходьбе, периодическую слабость в ногах, метеочувствительность.

Из анамнеза: Рассеянный склероз диагностирован более 10 лет назад. За время наблюдения симптоматика значительно не изменялась. Раз в несколько лет проходит курсы сосудистой терапии. Последний курс – несколько лет назад.

Ниже приведены результаты стабилотметрического исследования до и после терапии (только мануальная терапия). Исходно мы наблюдаем смещение центра стабилотграммы латерально и вперед (рис. 1). После терапии проекция центра тяжести сместилась медиальнее (рис. 2), этот параметр (смещение центра тяжести в сторону) находится на нижней границе нормы.

Дополнительно следует отметить, что форма смещения центра тяжести, наблюдаемая при первом обследовании (рис. 2), обозначается как «гиперстабильная» и оценивается как достоверный признак хронического болевого синдрома и признак перегрузки позвоночника. Форма смещения центра тяжести, наблюдаемая после терапии (рис. 3), является более адаптивной за счет меньшего размера в саггитальной плоскости и увеличения размера во фронтальной плоскости. Тем не менее, следует обратить внимание на то, что в обоих случаях сохраняется двуцентровое распределение веса.

При анализе таких случаев, когда мы видим сохраняющееся двуцентровое распределение веса при формальном улучшении линейных параметров, следует опираться на анализ частотных характеристик стабилотграммы.

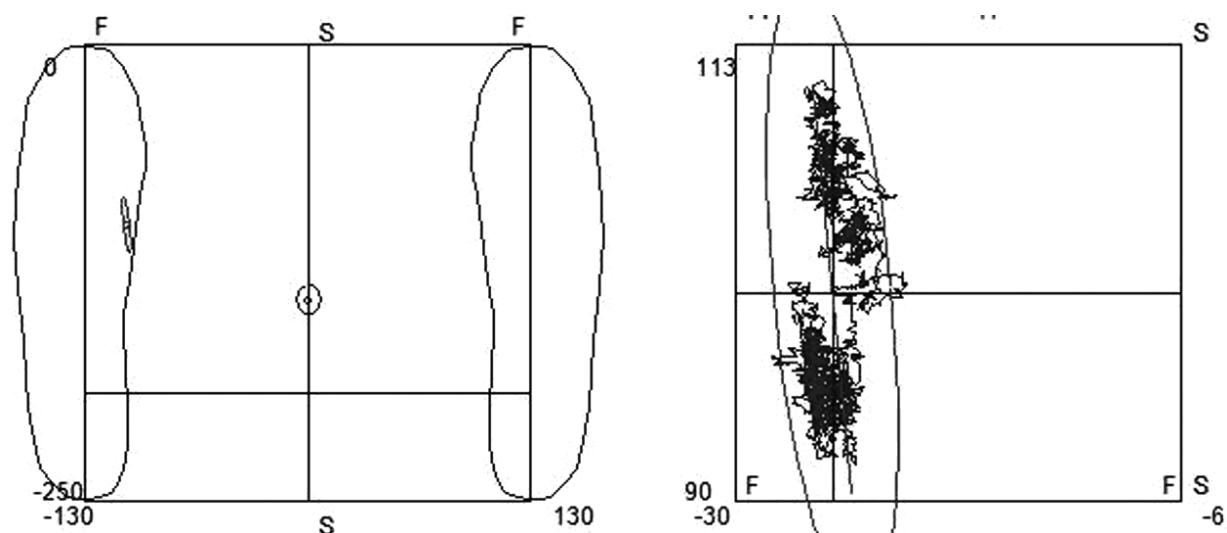


Рис. 2. Фрагмент стабилометрического исследования больного К. до терапии

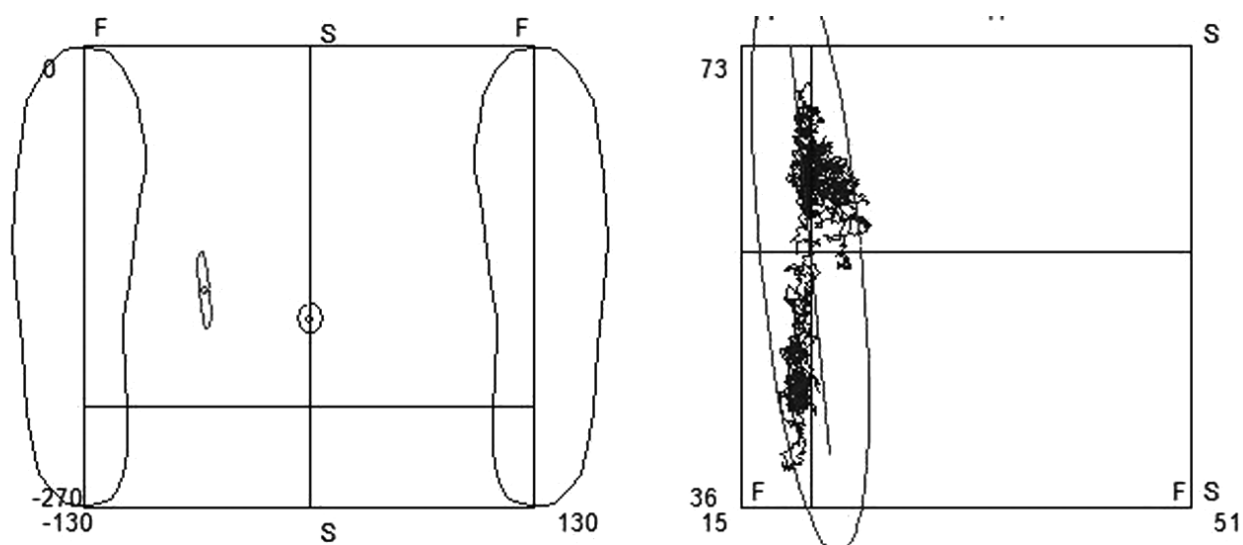


Рис. 3. Фрагмент стабилометрического исследования больного К. после терапии

В приведенном примере следует обратить внимание на превалирование низкочастотных колебаний во фронтальной плоскости до начала терапии (рис. 4). 60% энергии спектра составляют 4,7 Гц при условной норме в 1,4 Гц. Частотные характеристики в саггитальной плоскости (рис. 4) приближены к условной норме. Всё это в сочетании с линейными характеристиками стабилограммы указывает на несбалансированный характер регуляции основной стойки.

Вторая запись проведена после курса терапии (рис. 5). Обращает на себя внимание относительная нормализация частотных характеристик (приближение 60% энергии спектра во фронтальной и саггитальной плоскостях к условной норме). По данным литературы, это является положительным признаком и указывает на более стабильную работу диафрагм тела.

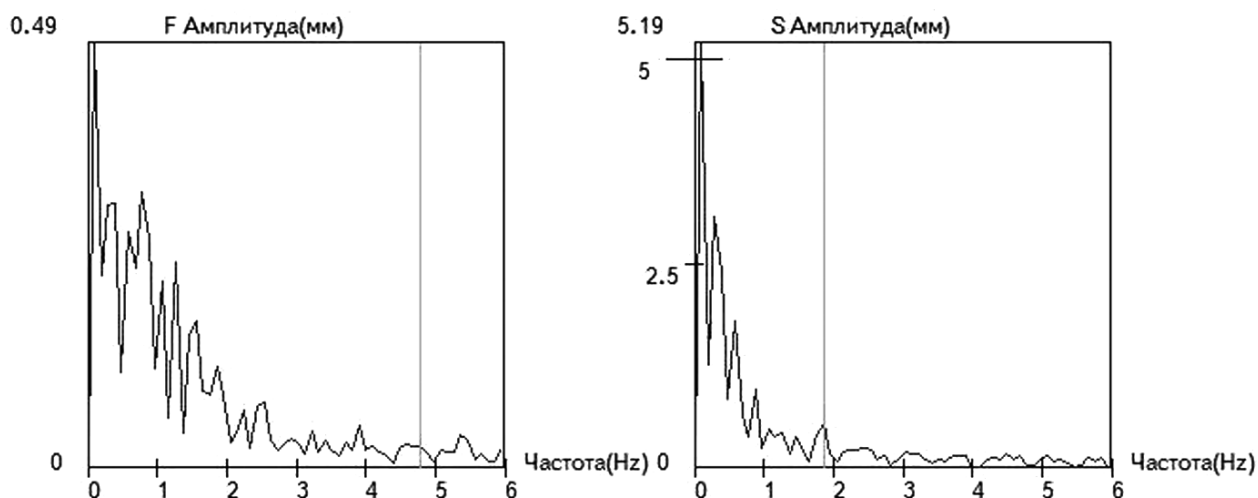


Рис. 4. Фрагмент стабилметрического исследования. Частотные характеристики стабилметрии больного К. до начала терапии. Вертикальной линией обозначено 60% энергии спектра

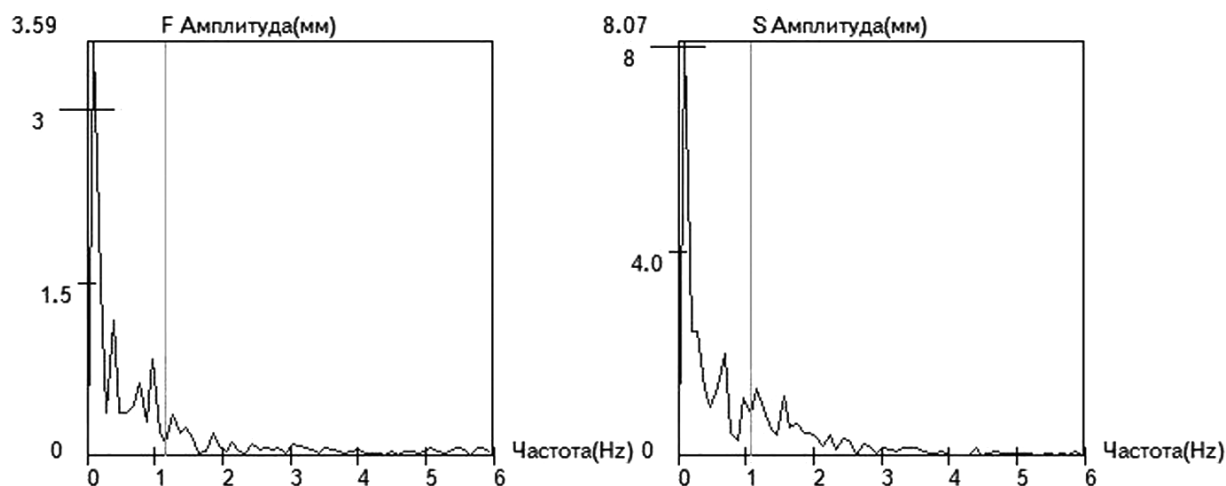


Рис. 5. Фрагмент стабилметрического исследования. Частотные характеристики стабилметрии больного К. после терапии. Вертикальной линией обозначено 60% энергии спектра

ВЫВОДЫ

1. У большинства исследованных больных РС (95% при $p < 0,05$) определяются признаки снижения устойчивости основной стойки.
2. Выявленные изменения основной стойки могут быть обусловлены как вследствие демиелинизирующего процесса, так и изменениями, не обусловленными собственно демиелинизирующим процессом. Выявляемые изменения не являются исключительными для определенной симптоматики, а отражают степень инвалидизации.
3. В ходе терапии необходимо учитывать повышенную утомляемость и истощаемость пациентов.
4. Метод стабилметрии может быть рекомендован для изучения и динамического наблюдения особенностей движения у больных РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева, Т.Т., Бойко, А.Н., Маневич, Т.М., Рыльский, А.В. Медикаментозное лечение и реабилитация двигательных функций при рассеянном склерозе // В книге «Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие

- заболевания» : руководство для врачей / под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко. – «Миклош», 2004. – С. 489–507.
2. *Бойко, А.Н.* Возможности применения мануальной медицины при рассеянном склерозе // Тезисы докладов Международного российско-бельгийского семинара «Современные аспекты развития мануальной медицины в России и в Западной Европе». Москва.
 3. *Бойко, А.Н., Батышева, Т.Т., Рильский, А.В., Маневич, Т.М., Скворцов, Д.В.* Комплексная реабилитация болевого синдрома у больных рассеянным склерозом // Материалы первого международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация 2004 ». Москва, 20–21 сентября 2004. – С. 52–53.
 4. *Ефимов, А.П.* Пространственная и временная структура ходьбы в норме: метод. рекоменд. – Горький, 1980.
 5. Клиническая биомеханика // под общ. ред. проф. Филатова. – Л. : Медицина, 1980. – 199 с.
 6. *Лакин, Г.Ф.* Биометрия. – М. : ВПГ, 1990. – 352 с.
 7. *Inman, V.T., Ralston, H.J., Todd, F.* Human Walking. Williams &Wilkins. 1981, 154 p.

Болотов Дмитрий Александрович

E-mail: didibol@hotmail.com

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА: В ЗАЩИТУ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ, ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКОЙ И КЛАССИФИКАЦИОННОЙ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ

К.Б. Петров

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

Научные термины справедливо считаются инструментами познавательной деятельности человечества. Они необходимы для общения и взаимопонимания между учеными разных стран. Смысловое значение того или иного понятия только тогда становится всеобщим достоянием, когда оно зафиксировано точным, кратким, однозначным, благозвучным и легко запоминающимся термином. С целью избежать бытовых значений ученые охотно в качестве терминов используют иностранные слова. Нередко это преследует и другую цель – отгородиться от дилетантов. В медицине, где ничего нельзя считать совершенно и окончательно изученным, ревизия взглядов на те или иные явления неизбежна и является гарантией против косности и консерватизма. Все эти процессы находят отражение в эволюции терминов [6, 71].

В Советском Союзе уже к началу 70-х годов XX века учение о так называемом «остеохондрозе позвоночника» (ОП) созрело в стройную систему знаний и специфических мероприятий лечебно-диагностической и профилактической направленности, имеющих все признаки сложившейся нозологии, которая ближе всего тяготела к неврологии. За рубежом до настоящего времени состояние больных данного профиля описывается разрозненными синдромами, входящими в компетенцию специалистов различного профиля. В США, например, ортопеды и нейрохирурги для обозначения вертеброневрологических проблем применяют термин «грыжа» или «повреждение диска»; семейные врачи, хиропрактики и остеопаты – «дорсопатия» или «дорсалгия»; неврологи – «ишиас». Целый ряд синдромов дегенеративного

заболевания позвоночника скрывается под определением «миофасциальная боль» [55, 11].

Рассмотрим кратко историю вопроса. Начиная со второй половины XV века, названные клинические проявления обозначались как ишиас (Cotunnus, 1770), или радикулит (Dejerine, 1896). В последующем получили распространение синдромальные определения – люмбагия, торокалгия, цервикалгия – т.е. позвоночная боль. Доминирующей на данном этапе была концепция воспалительного (инфекционного) поражения различных участков экстрадуральной порции корешка (Sicard, 1918). Отражением этих взглядов среди отечественных неврологов явилось хождение термина «пояснично-крестцовый радикулит» [39].

R. Beneke (1897) впервые отметил дистрофические проявления в позвоночнике и собирательно обозначил их термином «спондилез». Позже Ch. G. Schmorl (1928–1932) на огромном аутопсическом материале (более 20 тысяч наблюдений) тщательно исследовал патоморфологические изменения в межпозвонковом диске и прилежащих к нему телах позвонков. Все, что отличалось от нормы, он отнес к патологии и предложил называть её межтеловым остеохондрозом, а термин R. Beneke «спондилез» использовал для обозначения изменений в передней продольной связке [1, 37]. Наименование «остеохондроз межпозвонкового диска» было предложено A. Hildebrandt в 1935 г. [58, 29, 74].

Поскольку Ch. G. Schmorl не делал различий между патологическими и саногенетическими реакциями, на первых порах остеохондрозом назывались все дистрофические и дегенеративные

изменения позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). В дальнейшем оказалось, что некоторые из них, например, грыжа Шморля или деформирующий спондилёз, клинически не актуальны, а вот деформирующий спондилоартроз имеет вполне определённое значение [29]. Это дало повод И. Л. Клионеру (1957) расширить данное понятие не только на межтеловую область, но и на межпозвонковые суставы, изменив название на «межпозвонковый остеохондроз» [25].

Я. Ю. Попелянский [59], изучавший в течение многих лет с большой школой учеников и последователей поражение нервной системы при дистрофических процессах в позвоночнике, на стыке неврологии, нейрохирургии и ортопедии развил новое направление в медицинской науке – «*вертеброневрологию*». В рамках этого учения он предложил ещё более широкую трактовку для ОП, обозначив его как «*полифакториальное дегенеративное заболевание двигательного сегмента, поражающее первично межпозвонковый диск, а вторично – другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему*» [29, 1].

И.Р. Шмидт [75] были конкретизированы основные патоморфологические субстраты ОП: *внутридисковая дистрофия, нестабильность вследствие нарушения фиксационной способности фиброзного кольца, грыжа диска, спондилоартроз*, а также возникающие в связи с дистрофическими изменениями в ПДС *сужения межпозвонкового отверстия и спинального канала, реактивный асептический лептоменингит или эпидурит*. Её клинко-генеалогические и генетикоматематические исследования установили, что ОП – это мультифакториальное заболевание, фенотип которого детерминирован олигогенной комплиментарной системой главных генов и генов модификаторов при влиянии других систем генома [73, 32]. О.Г. Коган с соавт. [32] охарактеризовал заболевание с позиций системного подхода.

На основании этих исследований была доказана нозологическая самостоятельность ОП. Дано следующее определение: «Остеохондроз позвоночника – это мультифакториальное заболевание, характеризующееся дистрофическим поражением ПДС, преимущественно их передних отделов, проявляющееся в определенных условиях поли-

морфными (рефлекторными, компрессионными, компрессионно-рефлекторными и рефлекторно-компрессионными) неврологическими синдромами. Это хронически рецидивирующее заболевание, имеющее тенденцию к прогрессивности в молодом и зрелом возрасте, к регрессивности – в пожилом, к клиническому выздоровлению – в старческом возрасте, несмотря на необратимость самого дистрофического процесса».

Таким образом, на сегодняшний день принято считать остеохондроз – не моно- и не полиэтиологическим, а мультифакторным заболеванием с наследственной предрасположенностью. На различных этапах процесса различные факторы становятся то основными причинами, то условиями развития заболевания [59].

Уже в 30-е годы XX столетия стало ясно, что ОП (в частности его рентгенологические признаки [62, 63]) далеко не всегда имеет клиническое значение. Чтобы внести ясность, говорили о «клинически значимом остеохондрозе» или о «неврологических синдромах ОП». В 70-е годы получил распространение термин «неврологические проявления остеохондроза позвоночника» (НПОП) [75].

При изучении роли центра и периферии в реализации НПОП было установлено, что врожденный дефицит двигательной преднастройки, моторная неодарённость, функциональная асимметрия мозга и особенности личностного реагирования оказывают существенное влияние на реализацию генетической предрасположенности к ОП и на клинический полиморфизм НПОП [2, 3, 52, 53].

По мнению В.П. Веселовского [8], НПОП – это не только и не столько проблема заболевания опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы; лишь с позиции нарушения функционирования таламо-рубральных структур центральной нервной системы (ЦНС) можно объяснить происхождение большинства его рефлекторных синдромов. В этом он видел одну из причин отсутствия чётких корреляций между патоморфологическими субстратами ОП и клиническими проявлениями, а также закономерное выявление функциональных патофизиомеханических нарушений в значительном числе непораженных дистрофическим процессом ПДС.

К сказанному можно добавить саногенетическую роль процессов адаптации. Она проявляет себя как на структурно-тканевом уровне, так и на уровне самых верховых отделов ЦНС. Причем, чем ниже уровень достигнутых адаптивных приспособлений, тем более стойкой она является [13].

Дальнейшее развитие эти идеи получили в работах Г.А. Иваничева [21]. Он утверждает, что представления об обязательном сопровождении дегенеративно-дистрофических изменений ПДС клиническими синдромами следует считать ошибочными. Патологическая интеграция морфологических субстратов ОП осуществляется в ЦНС, где нарушение деятельности одного ПДС может быть представлено в виде генератора патологической детерминантной системы по Г.Н. Крыжановскому [35]. Этот генератор способен навязывать свою активность целой функциональной системе, меняя ее основные свойства. В результате развиваются нарушения двигательного стереотипа, трофики, гемодинамики, иммунных реакций и пр., распространяющиеся далеко за пределы поражённого ПДС.

В 1962–1973 гг. в рамках вертеброневрологии постепенно сложилась синдромно-патогенетическая классификация ОП, в которой выделялись компрессионные (корешковые и спинальные), рефлексорные (мышечно-тонические и нейродистрофические), а позже и миоадаптивные синдромы. Миоадаптивный механизм, по мнению Я.Ю. Попелянского, обусловлен постуральными или викарными перегрузками определенных мышц. При этом подчёркивалось, что любой из этих вариантов редко выступает изолированно [59, 29].

В 1982 году И. П. Антонов [4] предложил развёрнутую клиническую классификацию заболеваний периферической нервной системы, в которую рефлексорные и компрессионные проявления при «вертеброгенных поражениях» входили как составная часть. В отличие от предыдущих классификаций здесь впервые учитывался характер течения заболевания, его стадия, степень нарушения функций и трудоспособность. После обсуждения на расширенном заседании пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» в Киеве (1983 год) с учетом сделанных замечаний и дополнений она была принята в 1984 г. как «Всесоюзная» [30].

Примерно в это же время наиболее авторитетные вертеброневрологические школы разработали свои классификации, которые получили регионарное распространение.

В «Казанской» классификации В.П. Веселовского [7] при вертеброгенных заболеваниях нервной системы предлагается выделять вертебральный, невралгический, нейрососудистый и мышечный синдромы. Её важной отличительной особенностью является учёт этиологического фактора поражения ПДС, а также биомеханической саногенетической реакции в виде изменения двигательного стереотипа и его осложнений. При формулировке диагноза на первое место рекомендуется ставить синдром, на второе – этиологический фактор, затем механизм поражения, саногенеза, вид течения, стадию и этап процесса, а также выраженность клинических проявлений.

«Новокузнецкая» многоаспектная классификационная модель НПОП О.Г. Когана и И.Р. Шмидт с соавт. [31, 32] исходит из алгоритма диагностического мышления врача и последовательности поступления информации о больном в ходе его обследования. Она включает 7 категорий деления: 1) локализация патологического процесса в позвоночнике; 2) степень его выраженности; 3) зависимость от существующих врождённых и приобретённых изменений позвоночника; 4) динамика болезни; 5) топико-патогенетические варианты неврологических синдромов; 6) их динамика и 7) степень выраженности клинических проявлений.

С распространением в нашей стране идей мануальной медицины классификационная модель НПОП была доработана. В её обновлённой редакции появилось понятие «преостеохондроз» (функциональные блоки, регионарный постуральный дисбаланс мышц и т.п.), а также «постостеохондроз» (естественный или искусственный фиброз диска). В этой связи И.Р. Шмидт [73] подчёркивала: «... истинная классификация является инструментом мышления и отражает определённый этап развития учения о классифицируемом явлении. Другими словами, классификация не может быть ни единой, ни окончательной».

Несмотря на то, что разработанная главным образом отечественными учёными теория ОП является абсолютно корректной с позиции совре-

менного представления о патологии, она долгое время не находит должного признания за рубежом. Иными словами, когда в СССР уже считали остеохондроз самостоятельным заболеванием – на Западе такого представления не было (и до сих пор нет). Разногласия начинались уже на уровне терминологии.

В США и Великобритании наименование «остеохондроз позвоночника» в привычном для нас смысле до недавнего времени не употреблялось, хотя возможность дегенеративного процесса в ПДС признавалась. В то же время обращалось больше внимания на обызвествление передних продольных связок и деформирующий спондилёз [26]. Собственно же остеохондрозом обозначали дегенеративный процесс в одном или более центрах окостенения у детей [11].

Однако в последние годы в этом направлении наблюдается некоторое сближение позиций. В 2001 году три радиологические организации США («American Society of Neuroradiology», «American Society of Spine Radiology» и «North American Spine Society») разработали новый терминологический словарь (glossary) по патологии поясничного диска («Nomenclature and Classification of Discpathology»). В нём подчеркивается, что спондилогенная деформация («деформирующий спондилёз») – это нормальный возрастной процесс, а межпозвоночный остеохондроз – процесс патологический. Следовательно, впервые в американской официальной литературе декларируется термин «*intervertebral osteochondrosis*» (синонимы: измененный диск, хроническая дископатия, остеохондроз). Под этим названием глоссарий понимает дегенеративный процесс позвоночника, захватывающий тело позвонка и его диск (фиброзное кольцо и пульпозное ядро) [29].

В 2003 г. на Международной конференции в США межпозвоночный ОП был официально признан главной причиной «*of Low Back and Neck Pain*». По грустной иронии судьбы, в том же году ушёл из жизни великий основоположник вертеброневрологии – Я.Ю. Попелянский [57].

К сожалению, на этой сентиментальной фразе мы не можем поставить точку, ибо обсуждаемая нозология по роковому стечению обстоятельств теперь уже становится изгоем в нашем собственном отечестве.

В связи с ликвидацией многолетней изоляции отечественной науки, интенсивного изучения проблемы боли как самодовлеющего наднозологического фактора [28] и внедрением в клиническую практику Международной классификации болезней появились высказывания о том, что наилучшим диагнозом для обозначения вертеброгенной патологии являются принятые в западных странах дефиниции типа: «дорзопатия» или «дорзалгия». Некоторые авторы видят в этих определениях альтернативу давно распространённому в бывшем СССР и России понятию «остеохондроз позвоночника» [1]. При этом одни из них под «дорзопатией» подразумевают болевой синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии, связанный с дегенеративными заболеваниями позвоночника [66], другие характеризуют её как собирательный термин, применяющийся не только для обозначения патологии позвоночника, но и всех других невоспалительных поражений мягких тканей спины [1, 17]. Иными словами, возникает ситуация, в которой предлагается заново «открывать остеохондроз» [74].

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) или МКБ (ICD) – это нормативный документ ВОЗ, предназначенный для обеспечения единства методических подходов при оценке заболеваемости и причинах смерти населения. С января 1991 года действует её десятый пересмотр – МКБ-10 (ICD-10).

Адаптация МКБ-10 к особенностям отечественной медицинской практики потребовала внесения ряда изменений, поэтому её русский вариант (перевод под редакцией Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина) не идентичен полностью ICD-10 [34].

Приказом Минздрава России от 27.05.1997 г. № 170 для достижения статистической сопоставимости отечественной и зарубежной медицинской информации органам и учреждениям здравоохранения было предписано с 01.01.1999 года осуществить переход на использование МКБ-10, как единого международного нормативного документа учета и отчетности в здравоохранении. Однако в большинстве регионов Российской Федерации (РФ) она была отложена на год [18].

В инструкции по использованию статистической классификации болезней [24] говорится, что она: «...стала одним из обязательных разделов клинических руководств <и> учебников для студентов, <а также> должна способствовать унификации деятельности научных школ, защищающих различные направления в формировании клинических классификаций болезней. ...Вместе с тем из этого не следует, что сейчас ... <её> можно рекомендовать в качестве образца терминологии и записей клинических диагнозов в учетных медицинских документах. ...Остается проблемой сопоставление клинических диагнозов и диагнозов, приведенных в МКБ».

Исходя из сказанного, у большинства учёных и практических врачей сформировалось вполне логичное убеждение, что МКБ-10 носит рекомендательный характер, не заменяет клинических диагнозов, не противопоставляется национальным классификациям и классификациям ведущих научных школ [64, 74, 70] (будто бы об этом было сказано в предисловии к её первому изданию [цит. по 44]). Поэтому в научной литературе обычно дается двойной диагноз – один согласно МКБ-10, другой – в соответствии с принятыми в РФ классификациями.

Таким образом, МКБ-10 – это перечень статистических категорий для преобразования словесной формулировки наименований болезней в буквенно-цифровые коды, которые обеспечивают удобство хранения, извлечения и анализа данных [41]. Она не предназначена и не пригодна для индексации отдельных клинических случаев. Задача врача – составить развернутый клинический диагноз болезни, для чего необходимо использование клинических классификаций, отражающих этиологию, патогенез, патоморфологию, клинику, степень выраженности болезни, варианты течения и другие характеристики [23, 75, 12].

Несмотря на всё вышесказанное, не только сотрудники судебных, налоговых, страховых и т. п. органов (что ещё можно понять), но и чиновники от здравоохранения стали требовать при ведении медицинской документации (истории болезней, амбулаторные карты, справки) исключительного использования терминов МКБ-10. Всё чаще звучит статистическая терминология и в клинических диагнозах [44, 23]. В Новосибирске, например, все страховые медицинские организации требуют обязательного применения МКБ-10 [70].

Если так пойдёт дальше, то рано или поздно подмена клинических понятий статистическими превратит диагноз в схоластическую догму. Доходит до смешного: одна диссертантка, работа которой была посвящена лечению синдрома плечелопаточного периартроза у больных с шейным остеохондрозом, не найдя указаний на данную патологию в рубриках МКБ, сочла возможным использовать диагноз «другие поражения плеча» (М75.8) [45]. Практические врачи в начале диагноза пишут «шапку» (для отчётности) – «Дорсопатия», а затем старательно расписывают все рефлекторные и компрессионные синдромы, используя привычные *советские* классификации.

Трудности с использованием МКБ-10 существуют у российских врачей скорой помощи [68], стоматологов [70], кардиологов [71] и особенно у психиатров [44, 64, 67]. Отчасти это связано с недостаточно грамотным медицинским переводом, отчасти – со своеобразием взглядов российских учёных по ряду конкретных проблем [72].

В международной классификации десятой редакции НПОП предлагается шифровать в разделе «Дорсопатии» (М40–М54) класса заболеваний скелетно-мышечной системы и соединительной ткани. Действительно, там, в группе «Деформирующие дорсопатии», есть пункт «Остеохондроз позвоночника» (М42), а в нём содержится код М42.1 («Остеохондроз позвоночника у взрослых»). Однако, судя по тому, что первым в этой рубрике указан «Юношеский остеохондроз позвоночника» (М42.0), то есть болезнь Кальве и болезнь Шойермана-Мау, то термин «остеохондроз» здесь не соответствует российскому понятию «ОП» и используется для обозначения остеохондропатий – первичного поражения позвонка, а не диска. Этой сугубо ортопедической патологией вертебронеурология не занимается [11, 74, 75, 69].

Знающие сущность проблемы специалисты сразу же подметили факт «разрыва» единого нозологического понятия: «остеохондроз позвоночника» помещён в подраздел «деформирующие дорсопатии» (М42.1), а его причина – поражение межпозвонковых дисков (рубрики М50 и М51) отнесена к группе «другие дорсопатии» [69].

В 2002 г. появилось информационно-методическое письмо [33], в котором признавалось, что в настоящее время в отечественной медицине

используется значительное число диагностических терминов, не имеющих четких аналогов в МКБ-10. Часть из них соответствует современным национальным клиническим классификациям, другие представляют собой устаревшие термины, которые, однако, еще широко используются. В этом письме, в частности, предписывается использовать при ОП коды группы «Другие дорсопатии» (M50–M54) – рубрика «Дорсальгии» (M54.1 – «Радикулопатия», M54.2 – «Цервикальгия», M54.3 – «Ишиас», M54.4 – «Люмбаго с ишиасом»).

И.Р. Шмидт [74], проанализировав МКБ-10, пришла к выводу, что НПОП не находят себе места ни в пункте M42 подраздела «Деформирующие дорсопатии», ни в рубрике «Дорсальгии». Хотя её коды M54.1–M54.4 и могут иметь отношение к НПОП, каждый из них снабжён пометкой: «исключены – ...при поражении межпозвоночного диска» [40].

Не удовлетворяет требованиям к шифровке НПОП и блок «Спондилопатии» (M45–M49). Так, включённая в него рубрика M47 («Спондилез») отражает первичные воспалительные и дистрофические поражения суставов позвоночника, что не соответствует российскому термину «деформирующий спондилез». Ещё одна рубрика – M48 («Другие спондилопатии») охватывает чисто ортопедическую патологию: спинальный стеноз, болезнь Форестье, «целующиеся» позвонки, травматическую спондилопатию и т.п.

По мнению И.Р. Шмидт [75], проявления НПОП следует относить к рубрикам M50 и M51 блока «Другие дорсопатии» (M50–M54). При этом компрессионные синдромы шейного остеохондроза соответствуют пунктам M50.0 – поражение межпозвоночных дисков с миелопатией и M50.1 – с радикулопатией. Компрессионные синдромы поясничного и грудного остеохондроза шифруются как M51.0 – поражение дисков с миелопатией и M51.1 – с радикулопатией. Все рефлекторные синдромы шейного остеохондроза, в том числе туннельные рефлекторно-компрессионные синдромы, должны быть отнесены в рубрику M50.3 («Другая дегенерация межпозвоночного диска шейного отдела»). Что касается рефлекторных синдромов грудного и поясничного остеохондроза (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия, синдром грушевидной мышцы и т.п.), то они могут быть отнесены

к рубрике M51.2 («Другое уточнённое смещение межпозвоночного диска»), если установлено, что их патоморфологическим субстратом является грыжа диска. Если же в основе перечисленных синдромов лежат другие патоморфологические субстраты (внутрисуставная дистрофия, нестабильность и т.п.), то их следует отнести в рубрику M51.3 («Другая уточнённая дегенерация межпозвоночного диска»).

В рубрике M53 можно найти некоторые вегетативные проявления ОП. «Шейно-черепной синдром» (M53.0) соответствует широко распространённому в нашей стране термину «синдром позвоночной артерии». Под «шейно-плечевым синдромом» (M53.1) следует понимать вегетативно-дистрофические изменения типа плечелопаточного периартроза или синдрома «плечо–кисть». Когцигодия шифруется как «крестцово-копчиковые нарушения, не классифицированные в других рубриках» (M53.3) [66].

Следует также напомнить, что в МКБ-10 отсутствует понятие о степени выраженности обострения и полноте ремиссии, характере течения заболевания и его фазности. Всё это отрицательно сказывается на эффективности вновь возрождаемой диспансеризации, профориентации и других профилактических мероприятий.

Очевидно, применительно к российской действительности, «боль в спине» не только не подходит для определения болезни, но даже не дотягивает до понятия «синдром», поскольку имеет различное семиотическое содержание при разных заболеваниях, а обозначать нозологическую форму одним симптомом – нонсенс. Кроме того, заболевание, которое хотят назвать «дорсопатией», не ограничивается только болью, а сопровождается целым рядом других проявлений [38, 72].

Обычно критики вертеброневрологической концепции, забыв (или не зная!) историю эволюции термина «остеохондроз позвоночника», пеняют на то, что, во-первых, его нет в западной клинической медицине, во-вторых, он не соответствует по смыслу сути заболевания и в дословном переводе означает «окаменение хряща», т.е. название происходит от конечной приспособительной репаративной реакции в поражённом ПДС, связанной с естественным или преждевременным старением [37, 17]. Есть даже предложение наименование «ОП» заменить на «дискоз» [42].

Все эти авторы никак не могут понять, что знакомое миллионам людей на постсоветском пространстве понятие «остеохондроз» в современной вертеброневрологии давно имеет более широкую трактовку, чем только патология диска. По существу это уже нарицательное наименование, выходящее далеко за рамки его первоначального семантического смысла. Зачем менять привычное для всех название на другое, которое, не отражая патоморфологической сути заболевания, несёт примитивную информацию о его клинических проявлениях? Вспомним, как долго в народе бытовал, да сейчас ещё встречается укоренившийся диагноз «радикулит», пока его не сменило более нозологичное понятие «остеохондроз». Уже этот опыт позволяет понять, сколько времени понадобится на приживание термина «дорсопатия».

Безусловно, «ОП» – исторически сложившееся в нашей стране [65], в чём-то собирательное название, но собирательности в нём не больше, чем в понятии «остеоартроз», или «цереброваскулярная болезнь»! Последняя представляет собой группу патологических состояний, имеющих различную этиологию и отличающихся порой своеобразием патогенеза, но ведь мы относимся к ней как к единой нозологической единице, исходя во многом из общности лечебно-реабилитационных мероприятий.

Известно достаточно много заболеваний, привычные названия которых далеко не исчерпывающе отражают представление об их этиопатогенетической сущности. Например, «желчекаменная болезнь» (K80 по МКБ-10) – морфологические изменения постоянны, а имеющиеся клинические проявления носят ремитирующий характер. Введённое З. Фрейдом обозначение «детский церебральный паралич» (ДЦП) до сих пор является общепринятым (G80 по МКБ-10), хотя всем известно, что в клинике двигательных нарушений при ДЦП важны не столько параличи и парезы, сколько задержка двигательного развития, а также нарушение тонуса и координации мышц [61].

Р.А. Алтунбаев [1] полагает, что современные представления об ОП как о мультифакториальном заболевании давно утратили своё нозологическое единство. Патология межпозвоночного диска – хотя и наиболее частая причина позвоночной боли,

но далеко не единственная, а механизмы реализации рефлекторных и корешковых синдромов НПОП имеют различный патогенез. Именно по этой причине словосочетание «остеохондроз позвоночника» якобы не может быть принято в качестве обозначения нозологической единицы и потому международное понятие «back pain» (боль в спине) не имеет альтернативы.

Сложность идентификации в рамках НПОП многочисленных рефлекторных синдромов (туннельных и вегетативно-ирритативных, периартрозов и т.д.) обусловлена тем, что их проявления неспецифичны и нередко бывают обусловлены другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата или внутренних органов. Однако труды отечественных учёных (А.И. Осна [46, 47], И.Б. Гордон [14, 15], Б.Г. Петров [48, 49, 50, 51], Е.С. Заславский [190, 20], И.П. Кипервас [27] и мн. др.) убедительно доказали их патогенетическую связь в том числе и с дегенеративно-дистрофическими поражениями ПДС.

В конце концов, в патогенезе большинства известных болезней присутствуют такие универсальные механизмы, как воспаление, аллергия или стресс, однако это не мешает клиницистам выделять индивидуальные черты воспаления почки или особенности иммунитета при ревматоидном полиартрите.

Известно, что признаком нозологии, помимо прочего, является единство этиологии, патогенеза и морфогенеза, а также общность алгоритма постановки диагноза [10]. Вряд ли эти критерии позволяют на данном этапе знаний разделить ОП на ряд автономных болезней.

Например, А.А. Луцки с соавт. [38] в порядке дискуссии предлагает спондилоартроз и остеохондроз считать самостоятельными заболеваниями. Вместе с тем, это не мешает ему признать, что «в каждом конкретном случае трудно отличить артрогенные боли от дискогенных, патогенез которых сходен в связи с общностью вегетативной и соматической иннервации элементов ПДС». Единственным дифференцирующим критерием являются диагностические блокады. Очевидно, что в данном случае отсутствуют главные черты нозологии – своеобразие клинических проявлений и наличие чётких дифференциально-диагностических критериев.

Там, где патология диска не доказана, можно было бы попытаться давать название по имеющимся патоморфологическим признакам: «стенозирующий лигаментоз жёлтой связки», «спондилоартроз», но они, как правило, не встречаются изолированно. В одном сегменте доминируют одни изменения, в другом – преобладают другие. Случается, что причинами различных по времени обострений болезни служат не идентичные патоморфологические субстраты, реализующиеся к тому же в разных ПДС. В подавляющем большинстве случаев все они объединены сложными причинно-следственными связями в рамках единого патологического (дегенеративно-дистрофического) процесса.

Отдельно следует сказать об аномалиях развития и дезонтогенезах позвоночника (аномалии краниовертебральной области, Кимерли, суставного тропизма, шейные рёбра, врождённые конкресценции, *spina bifida* и т.д.; конституциональная слабость связочного аппарата, спондилолиз и т.п.). Традиционно они также рассматриваются в связи с остеохондрозом как факторы, способствующие его более ранней манифестации или усугубляющие его течение [5]. За исключением случаев с грубыми анатомическими дефектами, большинство из них без сопутствующих дегенеративно-дистрофических изменений в ПДС себя не реализуют. Будучи вычленёнными из контекста единой клинической картины заболевания, они вряд ли смогут претендовать на статус самостоятельной нозологии.

Мануальная медицина получила широкое распространение в Советском Союзе, начиная с 80-х годов XX века. С одной стороны, она обогатила вертеброневрологию чрезвычайно эффективными методами лечения, с другой – привнесла новые понятия о «функциональности» (обратимости) ряда патологических изменений не только в поражённых дистрофическим процессом, но и в интактных ПДС, а также во всей мышечно-скелетной системе в целом.

Будучи полноценным детищем западной медицинской мысли, мануальная медицина не придаёт существенного значения понятию «остеохондроз». Напротив, всячески подчёркивается, что патоморфологические изменения в ПДС не коррелируют с клиническими проявлениями. Этот факт нашёл

отражение в дискуссиях между корифеями вертеброневрологии и мануальной медицины в начале 90-х годов [36, 60].

Противопоставление мануальной медицины и вертеброневрологии приводит к тому, что целый ряд клинических феноменов (триггерная точка, миофасциальный болевой синдром, мышечный гипертонус, соматическая дисфункция и т.д.) нередко рассматриваются без должной нозологической конкретизации. Создается видимость самостоятельного существования отдельных синдромов (локтевой и крестцово-копчиковый периартрозы, межлопаточный болевой синдром и др.) в отрыве от их вертеброневрологической сущности.

С другой стороны, без учёта функциональных патобиомеханических изменений, рассматриваемых мануальной медициной, нельзя объяснить дисфункциональные изменения в опорно-двигательном аппарате вдали от очага поражения в ПДС [37].

В свете сказанного, эти клинические дисциплины следует рассматривать как нечто единое. Мануальная медицина может быть определена как раздел, изучающий функциональные аспекты патогенеза, клиники и диагностики мышечно-скелетной системы, использующий для их коррекции специфические методы ручного воздействия и лечебной гимнастики. Вертеброневрология, в свою очередь, призвана изучать пато- и сано-генетические аспекты морфофизиологических, биомеханических и клинических проявлений в опорно-двигательном аппарате при первичном поражении ПДС [38].

В эпоху беспрецедентного плюрализма мнений в науке приходится защищать вертеброневрологию от нападков различных ревизионистов-демагогов и дилетантов-ниспровергателей.

Сотрудник НИИ ревматологии РАМН, Ш.Ф. Эрдес с соавт. [76] полагает, что больные с привычным диагнозом «обострение остеохондроза» не нуждаются в обязательной консультации невролога и плановой рентгенографии позвоночника, а должны лечиться у семейного врача, участкового терапевта или врача общей практики. Любопытны и другие его высказывания: «...к остеохондрозу по недоразумению относят и грыжу диска...»; а также: «В отечественной литературе до настоящего времени нарушение биомеханики двигательного акта

и дисбаланса мышечно-связочно-фасциального аппарата в развитии дорсальных обсуждается лишь при отсутствии дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике. ...Грыжи диска образуются чаще у молодых... Грыжа диска пожилых людей... <=> случайная находка... так как содержащим грыжи является пульпозное ядро, в пожилом возрасте фибризированное, которое практически не может выпасть через разрыв диска». Далее следует: «...умозрительные утопические учения приносят вред медицине и больному... ярким примером этому может служить отечественное изобретение – учение об остеохондрозе...»

Представим на минуту, что остеохондроз (или то, как мы его будем называть) перестанет существовать. Тогда больных с синдромом позвоночной артерии будут лечить классические неврологи от вертебробазиллярной сосудистой недостаточности преимущественно медикаментозными средствами. Вполне очевидно, что без воздействия на шейный отдел позвоночника блокадами, мануальной терапией или физиопроцедурами радикального улучшения не наступит. Плечелопаточные периартрозы отдадут на откуп ортопедам-травматологам, и те тоже будут проводить лечение без вертеброневрологической специфики. Остальные рефлекторные синдромы, по-видимому, достанутся участковым терапевтам и семейным врачам. Стоит ли дальше продолжать? Проигравшей в этом случае будет лишь одна сторона – больные. Даже в угоду всеобщей стандартизации и унификации такая жертва вряд ли оправдана.

Что же касается мешанины из патоморфологических и биомеханических понятий, то оставим корректность их употребления на совести автора.

П.Л. Жарков [16, 17], рентгенолог по основной специальности, занимавшийся вопросами лечебной физкультуры и спортивной медицины, беспартийно утверждает, что: «...боли в опорно-двигательной системе ...являются не следствием остеохондроза, а <исключительно> результатом повреждения дистрофически измененных сухожилий мышц, самих мышц, связок у людей зрелого и пожилого возраста, а у молодых спортсменов – следствием механической травмы нормальных связок, сухожилий, мышц... Теория же остеохондроза не только ничего не даёт науке,

но в практике затягивает лечение на многие недели и даже месяцы, ведёт к бесполезной трате сил и средств на обследование и нецеленаправленное лечение и уже создала целые фабрики по производству инвалидов, тогда как целенаправленное лечение позволяет ликвидировать болевые синдромы в период от нескольких дней до 2–3 недель в зависимости от профессии».

Безусловно, изолированные связочно-мышечные (миофасциальные) проявления, будучи, как указывалось выше, неспецифическими рефлекторными синдромами, могут реализоваться в результате хронических профессиональных или спортивных перегрузок, однако при отсутствии фоновых вегетативно-трофических расстройств, а также стойких динамических сдвигов в ЦНС [35, 22] (вследствие ОП или других причин) они скоротечны и легко курабельны. Впрочем, видение проблемы зависит даже от того, с какими пациентами работает специалист: пользуется посетителями фитнес-клуба или лечит больных в нейрохирургическом отделении!

Если мы уйдём от «остеохондроза» как нозологии, то потеряем связь между позвоночником и многими рефлекторными синдромами. Как следствие, ухудшится диагностика и результаты лечения, особенно если данными больными будут заниматься непрофильные специалисты. Любой практический врач знает, как трудно вылечить, например, локтевой эпикондилит или когцигодинию без воздействия на соответствующие ПДС, хотя на первый взгляд они кажутся многим самостоятельными заболеваниями.

Подводя итог, можно выделить как минимум 6 причин, которые привели к ревизии понятия «остеохондроз позвоночника».

Смена поколений в вертеброневрологии: уход лидеров (Я.Ю. Попелянский, В.П. Веселовский, И.Р. Шмидт и др.), долгое время определявших основные её положения и защищавших от неадекватной критики, и недостаточная общественная активность их преемников.

Несоответствие термина «ОП», имеющего чёткие морфологические признаки, характеру клинического течения заболевания (эту надоевшую тему, несмотря на неоднократные высказывания классиков по данному поводу, муссируют до сих пор).

Появление новых методов клинической и инструментальной диагностики, позволяющих избирательно дифференцировать патологию отдельных структур ПДС, ранее не различаемую в рамках единой дискогенной концепции.

Широкое распространение в нашей стране идей мануальной терапии, которая, во-первых, отдаёт приоритет биомеханике в отличие от господствующих ранее гистохимических и нейро-рефлекторных концепций; во-вторых, рассматривает в качестве основных патоморфологических субстратов патологии двигательной системы изменения со стороны межпозвонковых суставов, скелетных мышц и двигательного стереотипа в целом, а не только межпозвонкового диска.

Отсутствие в западной и американской медицине концепций и понятий, аналогичных отечественным.

Внедрение унифицированной классификации болезней МКБ-10, которая должна пересматриваться каждое десятилетие, но существует уже 14 лет.

Наша страна стремительно встраивается в мировое сообщество, а в чужой дом, как известно, со своими порядками не приходят. В итоге происходит худшее из возможного: отечественная медицина теряет нозологию, в которой когда-то занимала лидирующие позиции. В национальном руководстве по неврологии [43] сведения о НПОП уже полностью отсутствуют. Как следствие, падает квалификация врачей в данной области, довершаемая терминологической неразберихой.

В то же время далеко не все и не всегда стремятся к единообразию. Англоязычный мир, будучи явно в меньшинстве, упрямо игнорирует

метрическую систему мер и весов, в свою очередь мы отличаемся от них направлением уличного движения, шириной железнодорожной колеи и количеством дырок в электророзетке. Однако это отнюдь не является непреодолимым противоречием и рассматривается как дань исторической традиции.

Унификация терминов на этом фоне выглядит сущим пустяком. Обидно сознавать, что «за право на вход» мы платим неоправданно высокую цену! Может быть, следует попытаться сохранить свои очевидные научные приоритеты и добиваться их внедрения в МКБ будущих пересмотров? Не надо воспринимать учение о НПОП как заблуждение или местечковую экзотику. Без ложной скромности следует признать, что не только «в области балета и ракет» мы были «впереди планеты всей» [9]: *вертеброневрология* – гордость национального здравоохранения.

А.Я. Попелянский, сын великого учёного и сам обладающий незаурядным талантом учёного-публициста [54, 56], так видит обсуждаемую проблему из США: «Остеохондроз (в границах грыжевой морфологии) здесь уже знают. Чуют и предлагают осторожность в разрушении защитных мышечных установок при проведении мануальных техник. До глобального понимания им ещё далеко, но дело идёт своим чередом. Остеохондрозная революция смогла свершиться лишь в стране революций, но с каким трудом! Здесь же революций боятся, а потому следует быть особенно деликатным с крутой новизной. *Всё образуется. Классика никуда не исчезнет. Просто будет более или менее выпячена или заслонена, в зависимости от готовности к ней общества*».

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтунбаев, Р.А. «Остеохондроз» или «радикулит»? (опыт подхода к терминологической дилемме) / Р. А. Алтунбаев // Неврологический вестник. – 1996. – Т. XXVIII, вып. 1–2. – С. 44–50. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.infamed.com/nb/1-2_1996_13.html
2. Ампилова, Н.В. Клинико-электроэнцефалографический анализ невротических синдромов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. / Н.В. Ампилова // Периферическая нервная система / под ред. И.П. Антонова. – Минск, 1990. – Вып. 13. – С. 59–64.
3. Ампилова, Н.В. Состояние высшей нервной деятельности у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза / Н.В. Ампилова // Материалы 3 съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. – Минск, 1986. – С. 49–50.
4. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы. – М., 1987. – 14 с. <http://www.medicinform.net/nevro/osteohond/>

5. *Бородина, Л.А.* Патогенез поясничных болей при аномалиях пояснично-крестцового отдела, их диагностика и лечение / Л.А. Бородина. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1971. – 18 с.
6. *Вашкевич, Н.Н.* Научные термины / Н.Н. Вашкевич. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://nnvashkevich.narod.ru/TEXTS/termin.htm>
7. *Веселовский, В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 343 с. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.kodges.ru/67544-prakticheskaya-vertebronevrologiya-i-manualnaya.html>
8. *Веселовский, В.П.* Проблемы вертеброневрологии – проблемы цереброспинальной и периферической нервной системы / В.П. Веселовский // Вертеброневрология. – Т. 5. – № 1. – Казань, 1998. – С. 8–9.
9. *Визбар, Ю.* Рассказ технолога Петухова: авторская песня, 1964 г. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://vizbor.ru/index.php?chrazdel=2&chmenu=3&r=songs&is=3&idsong=294>
10. Википедия – свободная энциклопедия. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>
11. Википедия – свободная энциклопедия. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://ru.wikipedia.org/wiki/Ишиас#.D0.9E.D0.B1.D1.89.D0.B8.D0.B5_.D1.81.D0.B2.D0.B5.D0.B4.D0.B5
12. *Волынец, И.* МКБ-10. Статистика выше клиники? / И. Волынец. Газета «Медицинский вестник»: № 2 (888) 10 января 2009 г. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medvestnik.by/news/content/ordinatorskaya/2276.html>
13. *Гаркави, Л.Х.* Антистрессорные реакции и активационная терапия: реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко, А.И. Шихлярова. – Екатеринбург : РИА «Филантроп», 2002. – 196 с.
14. *Гордон, И.Б.* Боли в области сердца и их патогенез у больных шейным остеохондрозом / Гордон И.Б. : автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1966. – 26 с.
15. *Гордон, И.Б.* К патогенезу дифференциации верхнее-квадрантных вегетативных расстройств с болями в области сердца / Гордон И.Б. // Остеохондроз позвоночника : Тезисы докладов 3 Всероссийской конференции по проблеме остеохондроза позвоночника (29.05. – 01.06.1973 г.). Часть 1. – Новокузнецк, 1973. – С. 218–224.
16. *Жарков, П.Л.* «Поясничные» боли : диагностика, причины, лечение / П.Л. Жарков, А.П. Жарков, С.М. Бубновский. – М. : ОАО «Оригинал», 2001. – 143 с.
17. *Жарков, П.Л.* В позиции В.А. Челнокова не всё бесспорно / П.Л. Жарков // Теория и практика физической культуры. – 2005. – № 1. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://lib.sportedu.ru/press/tpfk/2005N1/p17-19.htm>
18. *Зайратьянц, О.В.* Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов: Метод. рекомендации / О.В. Зайратьянц, Л.В. Кактурский, Г.Г. Автандилов. – М., 2003. <http://www.forens-med.ru/book.php?id=254>
19. *Заславский, Е.С.* Верхнеквадрантный отраженный синдром у больных туберкулезом легких / Е.С. Заславский // Проблемы туберкулеза. – 1967. – № 7. – С. 59–62.
20. *Заславский, Е.С.* Синдром плечо–кисть у больных туберкулезом легких / Е.С. Заславский // Проблемы туберкулеза. – 1970. – № 9. – С. 84–85.
21. *Иваничев, Г.А.* Боль в спине: эволюционные аспекты и проблемы реабилитации / Г.А. Иваничев, К. Lewit // Неврологический вестник. – 1994. – Т. XXVI, вып. 3–4. – С. 67–68. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.infamed.com/nb/3-4_1994_20.html
22. *Иваничев, Г.А.* Болезненные мышечные уплотнения (миогенный триггерный пункт) / Г.А. Иваничев. – Казань, 1990. – 158 с.
23. *Иерусалимский, А.П.* О проблеме формулирования клинического диагноза в неврологии / А. П. Иерусалимский // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – № 5. <http://www.mediasphera.ru/journals/korsakov/detail/450/6773/>
24. Инструкция по использованию международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (утв. Минздравом РФ 25.05.1998 № 2000/52-98). [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.lawmix.ru/med.php?id=14400>
25. *Иргер, И.М.* Нейрохирургия / И.М. Иргер. – М. : Медицина, 1971. – 360 с.

26. Кипервас, И.П. Я.Ю. Попелянский: он опережал время... (Выбранные места из воспоминаний об учителе) / И.П. Кипервас. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.russianseattle.com/spinalneurology/2_ahead_of_time_rus.shtml
27. Кипервас, И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы / И.П. Кипервас. – М. : Медицина, 1985. – 176 с.
28. Кипервас, И.П. В защиту суверенитета вертеброневрологии / И.П. Кипервас. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.russianseattle.com/spinalneurology/1_suverenitet_rus.shtml
29. Кипервас, И.П. Идеи проф. Я.Ю. Попелянского в Америке (термин «остеохондроз позвоночника» введен в словарь американских радиологов) / И.П. Кипервас. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.russianseattle.com/spinalneurology/2_popelyanskiy_in_usa_rus.shtml
30. Классификация болезней нервной системы / под ред. Н.Г. Дубровской. – М. : Триада-Х, 2002. – 256 с.
31. Коган, О.Г. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза : методические рекомендации для врачей-курсантов / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, Е.С. Заславский и др. – Новокузнецк, 1981. – 74 с.
32. Коган, О.Г. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, А.А. Толстоколов. – Новосибирск : Наука. – 1983. – 214 с.
33. Кокорина, Е.П. Использование Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) в практике отечественной медицины: Информационно-методическое письмо / Е.П. Кокорина, М.В. Максимова, О.Д. Мишнев и др. – М., 2002. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.zdrav.spb.ru/official_documents/other/mkb.doc
34. Короленко, Ц.П. Современная российская психиатрия / Ц.П. Короленко, Н.В. Дмитриева. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://azps.ru/hrest/80/7727510.html>
35. Крыжановский, Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1980. – 156 с.
36. Левит, К. Замечания к номенклатуре вертебральных расстройств и нарушений функций опорно-двигательного аппарата / К. Левит, Х.Д. Вольф // Мануальная медицина. – Новокузнецк, 1993. – № 5. – С. 37–39.
37. Лиев, А.А. Вертеброневрология: становление, проблемы, перспективы / А.А. Лиев. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://neurology.mif-ua.com/archive/issue-8930/article-8941/>
38. Луцик, А.А. Спондилоартроз / А.А. Луцик, И.Р. Шмидт И.Р., Е.Б. Колотов Е.Б. – Новосибирск : Издатель, 2003. – 290 с.
39. Маргулис, М.С. Руководство по неврологии / М.С. Маргулис. – М. : Медицина, 1950. – Т. 5. – 243 с.
40. МКБ-10. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.pozwonocnik.ru/articles/medicinskie-stati/mkb-10.-klass-xiii>
41. МКБ-10. Предисловие. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://tonus-pro.nm.ru/mkb/mkb-10-preface.html>
42. Назаренко, Г.И. Терминология в вертебрологии (исторический и гносеологический аспекты) / Г.И. Назаренко, А.М. Черкашов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. – 2000. – № 4. – С. 50–56.
43. Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 1040 с. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://depositfiles.com>
44. О классификации психических и поведенческих расстройств. Участие российских психиатров в подготовке МКБ-11. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://app.ucoz.ru/publ/7-1-0-13>
45. Овечкина, А.Ю. Влияние специальной лечебной гимнастики и магнитолазерной терапии на биомеханические и гемодинамические изменения у больных тендинитами мышц плеча : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Овечкина. – Томск, 2009. – 26 с. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://niikf.tomsk.ru/files/ovetchkina.doc>
46. Осна, А.И. Дискография. Диагностика позвоночных болей и радикулитов / А.И. Осна. – Кемерово : Кемеровское книжное издательство, 1969. – 115 с.
47. Осна, А.И. Пункционная терапия межпозвонкового остеохондроза / А.И. Осна // Остеохондроз позвоночника: Тезисы докладов 3 Всероссийской конференции по проблеме остеохондроза позвоночника (29.05.–01.06.1973 г.). Часть 2. – Новокузнецк, 1973. – С. 350–356.

48. Петров, Б.Г. Феномен отражения при холецистите у больных шейным остеохондрозом / Б.Г. Петров // Остеохондрозы позвоночника. – Новокузнецк, 1962. – С. 119–122.
49. Петров, Б.Г. Вегетативно-ирритативный синдром у больных холециститом и шейным остеохондрозом : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.Г. Петров. – Новокузнецк, 1965. – 9 с.
50. Петров, Б.Г. Вегетативно-ирритативный синдром у больных холециститом и шейным остеохондрозом / Б.Г. Петров // Остеохондрозы позвоночника. Выпуск 2: Материалы Второго Новокузнецкого симпозиума по дегенеративным заболеваниям межпозвонковых дисков (26–29 октября 1966 г.). – Новокузнецк, 1966. – С. 179–185.
51. Петров, Б.Г. Изменение лабильности нервно-мышечного аппарата плечевого пояса у больных холециститом и шейным остеохондрозом / Б.Г. Петров // Ж. невропатол. и психиатр. – 1965. – № 9. – С. 1312–1314.
52. Подольская, М.А. Мышечная преднастройка у больных поясничным остеохондрозом / М.А. Подольская // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы : Труды КГМИ. – Казань, 1981. – Т. 57. – С. 33–35.
53. Подольская, М.А. Об участии центральной нервной системы в патогенезе остеохондроза позвоночника / М.А. Подольская, Л.Л. Дун // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. Синдромология остеохондроза: Материалы конференции. – Казань, 1990. – С. 84–88.
54. Попелянский, А.Я. Вашингтонские неврологические недоразумения или медицинские сюрпризы Сиэтла / А.Я. Попелянский. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.russianseattle.com/spinalneurology/1_medical_surprises_rus.shtml
55. Попелянский, А.Я. Взгляд невропатолога и мануального терапевта (комментарии, раздумья, разъяснения) / А.Я. Попелянский. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.russianseattle.com/spinalneurology/index.shtml>
56. Попелянский, А.Я. Линия отчуждения или досадные штрихи картины процветающего бизнеса / А.Я. Попелянский. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://oximoron-1950.livejournal.com/4461.html>
57. Попелянский, А.Я. Об отце и его деле / А.Я. Попелянский. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.russianseattle.com/spinalneurology/2_about_my_father_rus.shtml
58. Попелянский, Я.Ю. О вертеброневрологическом и биологическом аспектах остеохондроза / Я.Ю. Попелянский. // Неврологический вестник. – 1999. – Т. 31. – № 1–4. – С. 5–9.
59. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
60. Попелянский, Я.Ю. Письмо к читателям журналов «Мануальная медицина» и «Вертеброневрология» / Я.Ю. Попелянский // Мануальная медицина. – Новокузнецк, 1993. – № 5. – С. 40–41.
61. Семёнова, К.А. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. – М. : Медицина, 1972. – 327 с.
62. Тагер, И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника / И.Л. Тагер. – М. : Медицина, 1983. – 208 с.
63. Тагер, И.Л. Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков / И.Л. Тагер, И.С. Мазо. – М. : Медицина, 1979. – 160 с.
64. Точилов, В.А. МКБ-10 в России. Пессимистические заметки / В.А. Точилов // Вестник ассоциации психиатров Украины. <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-13928/article-13930/>
65. Ульрих, Э.В. Вертебрология в терминах, цифрах и рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкина. – СПб. : Элби-СПб., 2005. – 171 с.
66. Федин, А.И. Дорсопатии (классификация и диагностика) / А.И. Федин. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=8832>
67. Форум «Аутизм после 18-ти». [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.dobro.su/viewtopic.php?f=3&t=28&sid=614dac0f386ef278249abfc882e8f31d>
68. Форум «Feldsher.RU»: МКБ - 10. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.feldsher.ru/forum/index.php/topic/6372/page__st__40
69. Форум о позвоночнике. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medhouse.ru/forum4/thread8484.html#post52431>
70. Форум Российского Стоматологического Портала. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://forum.stom.ru/index.php?s=c7b58c4cc7400173496843aa2177b406&showforum>

71. *Циммерман, Я.С.* Терминологические проблемы в кардиологии и других разделах медицины / Я.С. Циммерман. – Клиническая медицина. – 1998. – № 3. – С. 58–62. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=19332>
72. *Челноков, В.А.* Особенности трактовки современной теории патогенеза остеохондроза позвоночника в спортивной медицине / Челноков В.А. // Теория и практика физической культуры. – 2004. – № 1. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://lib.sportedu.ru/press/tpfk/2004n1/p12-15.htm>
73. *Шмидт, И.Р.* Остеохондроз позвоночника этиология и профилактика / И.Р. Шмидт. – Новосибирск : Наука, 1992. – 237 с.
74. *Шмидт, И.Р.* Диагноз неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и его адаптация к МКБ-10: Методические рекомендации / И.Р. Шмидт, В.С. Саяпин, В.Ф. Малевик и др. – Новокузнецк, 2004. – 40 с.
75. *Шмидт, И.Р.* Решенные и нерешенные проблемы вертеброневрологии на современном этапе развития науки / И.Р. Шмидт // Медицина Кузбасса. – 2004. – № 2. – С. 13–17.
76. *Эрдес, Ш.Ф.* Остеохондроз – особенности отечественной интерпретации болезни / Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фломеева // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 4. – С. 87–93.

МАНУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСТКОММОЦИОННОГО СИНДРОМА

В.А. Фролов, С.С. Купов

Кафедра нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФПОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Посткоммоционный синдром – часто встречающееся в клинической практике осложнение травмы головного мозга, в том числе и лёгкой. Данное состояние встречается у 35–40% пациентов, перенесших травму головы [2]. При этом, несмотря на столь широкое распространение, оно до сих пор изучено недостаточно. Психологические и физиологические исследования не нашли каких-либо критериев, которые могли бы определить роль физиологической или психологической реакции на травму мозга в возникновении данного состояния.

Клинические признаки посткоммоционного синдрома могут развиваться как у пациентов, перенесших сотрясение головного мозга с потерей сознания на несколько секунд, так и у пациентов, которые находились без сознания более продолжительное время. В процессе изучения не было выявлено чёткой корреляции между выраженностью посткоммоционного синдрома и продолжительностью комы или посттравматической амнезии [1].

Признаками посткоммоционного синдрома являются: головная боль, головокружение, нарушения сна, повышенная раздражительность, снижение способности концентрировать внимание, повышенная чувствительность к шуму и свету, ощущение тревоги, депрессия и другие эмоционально-аффективные расстройства.

Нами проведено исследование по оценке эффективности использования мануальной терапии в лечении посткоммоционного синдрома. Под нашим наблюдением находилось 16 пациентов с клиникой посткоммоционного синдрома в возрасте от 35 до 59 лет. В анамнезе имелось сотрясение головного мозга, вызванное или падением с высоты, или нанесением телесных повреждений. Срок от момента травмы до начала лечения составлял

от 2 до 10 дней. Пациенты были разделены на две группы. В группе исследования было 7 пациентов (4 мужчины и 3 женщины). Группу сравнения составили 9 пациентов (5 мужчин, 4 женщины), которые получали стандартную медикаментозную терапию. У всех пациентов имелись жалобы на сильную головную боль, невозможность поднять голову, нарушения сна. Все пациенты непосредственно после травмы были госпитализированы в стационар, где были консультированы врачами-травматологами и неврологами. Пациентам основной группы была назначена стандартная медикаментозная терапия. Причиной обращения за мануальной коррекцией была неэффективность проводимой терапии. До начала лечения интенсивность боли оценивалась в 87 баллов из 100 по ВАШ боли.

Нами во время лечебного сеанса в первую очередь проводилась локальная мануальная работа с черепом. Однако, как правило, мануального воздействия на швы и кости черепа бывает недостаточно и пациент не ощущает значительного облегчения при этом. У наших пациентов болезненные ощущения по ВАШ уменьшались лишь на 14 баллов до 73 баллов по ВАШ. В связи с этим нами было решено обязательно включить в лечение мануальные техники коррекции тазовых костей, учитывая филогенетическую и функциональную связь между костями таза и черепа. Комбинация мануальной коррекции таза и черепа позволила получить следующие эффекты. Все пациенты субъективно ощутили значительную общую релаксацию после проведенного лечения. Головная боль (которая является самой значительной жалобой при данной патологии) изменяет свое качество и значительно редуцируется также в процессе лечения. Как правило, после проведенного сеанса через несколько минут у пациентов отмечалась

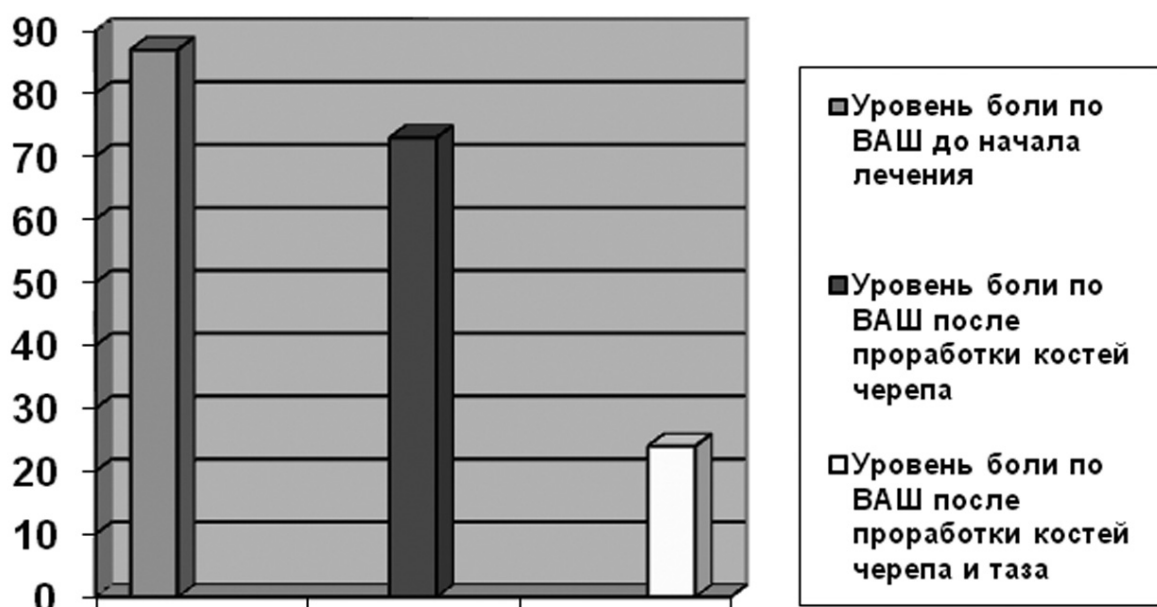


Рис. 1. Динамика изменения головной боли при мануальной коррекции посткоммоционного синдрома

выраженная сомнолентность, которую пациент практически не может преодолеть. Особенно это выражено после длительного по времени периода нарушения сна. В одном из наблюдаемых нами случаев пациент, который не мог спать в течение 7 дней после травмы, уснул в конце сеанса и проспал более суток.

Мы рекомендовали пациентам спать в обязательном порядке после каждого сеанса. На следующий день после сеанса лечения все пациенты отмечали значительное улучшение состояния.

По ВАШ болевые ощущения уменьшились до 24 баллов. Повторный курс не проводился, так как все пациенты отмечали субъективно значительное улучшение самочувствия. Катамнез составил 30 дней с момента лечения. Все пациенты отмечали устойчивое возвращение к своему состоянию до перенесённой травмы. В контрольной группе, получавшей стандартное медикаментозное лечение, к 30-му дню наблюдения сохранялись головные боли, нарушения сна, головокружение при резких движениях. Лишь два пациента отме-

тили полное восстановление после травмы. Таким образом, можно отметить высокую эффективность мануальной коррекции при развитии посткоммоционного синдрома, улучшение качества жизни больных, более быструю реабилитацию после травмы. Особое внимание хотелось бы уделить тому факту, что принципиальное улучшение состояния пациентов с посткоммоционным синдромом происходило после коррекции дисфункций костей таза, а не костей и швов черепа. По-видимому, данный клинический эффект заслуживает особого и пристального изучения. Данный феномен вписывается в остеопатическую концепцию краниосакрального ритма. За счёт коррекции дисфункций крестца улучшается и функциональное состояние костей черепа, нормализуется ликвородинамика, что пациент ощущает в виде возврата к своему естественному состоянию до перенесённой травмы. Считаем необходимым дальнейшее изучение данной проблематики и обязательное включение мануальной коррекции при наличии посткоммоционного синдрома в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качков, И.А., Филимонов, Б.А. Лёгкая травма головного мозга // Русский медицинский журнал. – 1997. – № 8.
2. Rowland, L.P. Merritt's textbook of neurology. – 9th ed.: Williams and Wilkins 1995; 418-423, 437-438.

ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

М.В. Наприенко, В.В. Малаховский, Л.М. Кудеева

Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Терапия хронической головной боли напряжения (ХГБН) является одной из актуальных проблем современной медицинской практики. Головная боль напряжения (ГБН) является самым распространенным видом головной боли. ГБН делят на эпизодические (редкие и частые) и хронические формы [3]. Частота хронической головной боли напряжения в популяции относительно невелика и составляет около 2%. При эпизодических формах количество дней с головной болью не превышает 15 в месяц или 180 в год. При хронических формах количество дней с головной болью превышает 15 в месяц или 180 в год. Эпизодическая боль, особенно редкая, как правило, не нарушает существенно образом качества жизни пациентов, обычно по интенсивности не превышает 4–5 баллов и возникает при значительном эмоциональном, физическом напряжении или как реакция на эмоциональный стресс. Эпизодическая ГБН в большинстве случаев проходит самостоятельно и не требует медикаментозного лечения. Хроническая ГБН (ХГБН) имеет более выраженную интенсивность – 5–7 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), существенно образом нарушает социальную активность пациентов, снижает работоспособность, ухудшает качество жизни. В специализированных клиниках головной боли число пациентов с хронической головной болью достигает 70%, среди которых половина страдает ХГБН [5].

Патофизиологической основой хронической боли и ХГБН в частности является нарушение модуляции боли, сенситизация периферических и центральных ноцицепторов. При ГБН источником боли являются напряженные перикраниальные мышцы, их фасции и сухожилия. В сенситизации периферических рецепторов могут играть роль несколько факторов: механическое воздействие, ишемия и др. Длительное поддержание мышечной

активности в миофасциальных триггерных точках может приводить к микротравматизации, микроциркуляторным дисфункциям, накоплению метаболитов, а также к сенситизации периферических ноцицепторов. Центральная же сенситизация развивается вследствие сенситизации периферических рецепторов. На этой стадии периферические рецепторы уже обладают спонтанной активностью, даже в отсутствие периферической стимуляции. Для центральной сенситизации характерным является феномен аллодинии (возникновение ощущения боли в ответ на неболевой стимул). Центральная сенситизация – это повышение возбудимости нейронов в центральной нервной системе при условии продолжения боли.

Лечение ХГБН является сложной задачей. Это прежде всего связано с выраженной дезадаптацией пациентов и снижением качества их жизни. Среди факторов, вызывающих хронификацию боли, ведущую роль играют эмоциональные нарушения, в первую очередь депрессия. У всех пациентов с ХГБ независимо от характера инициальной боли обнаруживаются признаки как периферической, так и центральной сенситизации. Злоупотребление анальгетиками, особенно комбинированными препаратами, также способствует превращению частой эпизодической боли в хроническую [4].

Наиболее часто для лечения ХГБН используются антидепрессанты и миорелаксанты. Среди современных средств терапии хронической боли на моделях миофасциальной боли, мышечно-скелетных болей в шее и спине, а также головной боли напряжения [7] достаточно хорошо зарекомендовал себя катадолон. Этот препарат обладает антагонистическим действием на NMDA-рецепторы, способен селективно открывать ионные К-каналы, что приводит к стабилизации мембраны афферентных нейронов, что препятствует передаче

ноцицептивных стимулов и редукции мышечного напряжения, а также защищает нейроны от избыточного возбуждения [6]. Однако применение медикаментозных подходов недостаточно эффективно во многих случаях. Используется также комплекс нелекарственных методов, направленный на снижение мышечного напряжения и усиление активности антиноцицептивных систем. Но применение методов остеопатической диагностики и последующей коррекции при указанном страдании неоправданно ограничено в современной практике медицинских учреждений.

В связи с чем нами проведена работа по сравнению терапии ХГБН катадолонем и краниальными и краниосакральными остеопатическими техниками [1, 2].

Цель исследования: оценить (в сравнительном аспекте) эффективность влияния на различные характеристики болевого синдрома при лечении хронической головной боли напряжения медикаментозного (катадолон) и остеопатического методов терапии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Клиническо-неврологическое обследование.
- Остеопатическое обследование.
- Визуально-аналоговая шкала (ВАШ).
- Комплексный болевой опросник (КБО).

Для определения состояния мышц, в соответствии с рекомендациями, данными в Международной классификации головной боли, использовалась пальпация мышц с дальнейшей оценкой выраженности напряжения перикраниальных

мышц (лобная, височные, задние шейные, трапецевидные, кивательные) по 3-балльной шкале (0 – нет напряжения; 1 – слабое; 2 – среднее; 3 – выраженное).

ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

В исследование было включено 34 человека: 19 – в группу медикаментозного лечения (катадолон) и 15 – в группу остеопатического лечения. Диагноз ХГБН соответствовал критериям Международной классификации головных болей II пересмотра 2004 года [1]; приступы у пациентов отмечались за период не менее 6 месяцев, не менее 15 дней в месяц, не менее 4 часов в день. Дополнительным критерием включения в исследование было прекращение приёма психотропных препаратов, миорелаксантов за 7 дней до начала исследования. Все пациенты до включения в исследование были обследованы для исключения других видов головной боли. Из исследования исключались пациенты с выраженной печёночной и почечной недостаточностью, наличием холестаза, беременные и кормящие матери, пациенты с миастенией. Осмотр и опрос пациентов проводился до лечения и после лечения.

Проводилась монотерапия катадолонем в дозе 300 мг в сутки в течение 8 недель (группа медикаментозной терапии). Остеопатическое лечение (группа остеопатической терапии) представляло собой использование методов краниальной и краниосакральной терапии с частотой один раз в неделю в количестве 7–8 процедур.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ХГБН

Таблица 1

Характеристика	Значение (группа лечения остеопатическими методами (N = 15))	Значение (группа медикаментозного лечения (N= 19))
Возраст	37,5±5	38,5±5
Пол: М/Ж	0/15	2/17
Количество приступов ГБ в месяц	17,6±5,7	20,6±6,3
Количество приступов ГБ в неделю	5,5±6,1	5,3±6,2
Длительность приступов час/день	5,1±3,2	5,3±3,5
Количество анальгетиков в месяц	18,1±9,1	17,8±9,4
Количество анальгетиков в неделю	5±5	5±5
Интенсивность боли по ВАШ	6,8±0,83	6,9±0,87
Выраженность напряжения перикраниальных мышц (в баллах)	21,9±4,3	22,4±4,4

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В рамках проведенного в группе остеопатического лечения предварительного обследования в 85% случаев выявлено снижение амплитуды и силы краниального ритма. У всех пациентов наблюдались различные варианты

дисфункций. У 6 из обследованных отмечалось рассогласование движений крестца и затылочной кости.

Динамика регрессии различных характеристик боли у пациентов оценивалась по шкалам комплексного болевого опросника.

Таблица 2

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ (n = 19)

Показатель/баллы	До лечения	После лечения
Интенсивность боли	3,87±1,8	2,09±2,37 ♦
Интерференция боли	3,25±0,74	1,7±1,4 ♦
Поддержка близкого человека	4,99±1,19	4,9±1,3
Жизненный контроль	3,44±0,8	4,46±1,3 ♦
Степень эмоционального страдания	3,85±0,7	2,7±0,94 ♦

♦ p<0,05.

Таблица 3

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОПАТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ (n = 15)

Показатель/баллы	До лечения	После лечения
Интенсивность боли	3,57±1,6	2,7±1,3 ♦
Интерференция боли	3,21±0,82	1,9±1,2 ♦
Поддержка близкого человека	4,97±1,22	4,9±1,1
Жизненный контроль	3,47±0,6	4,11±1,2 ♦
Степень эмоционального страдания	3,73±0,5	2,7±0,91 ♦

♦ p<0,05.

После окончания курса лечения большинство показателей достоверно (p<0,05) улучшались, кроме оказания влияния на поддержку близкого человека. Снижалось напряжение в перикраниальных и шейных мышцах в обеих группах. Обращает на себя внимание значительно большая эффективность влияния катадолона на интенсивность боли, относительно остеопатической помощи. Однако уменьшение степени эмоционального страдания было сопоставимо в группах лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование как катадолона, так и остеопатических техник в лечении ХГБН достаточно эффективно. Однако показано, что указанные методы при монотерапевтическом применении влияют на разные компоненты проявлений болевого синдрома. В связи с этим представляется оправданным сочетанное применение лекарства (катадолон) и краниальных и краниосакральных остеопатических техник.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лиём, Т.* Практика краниосакральной остеопатии. – СПб. : Меридиан-С, 2008. – 505 с.
2. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Мякотканые и суставные техники. – СПб. : Фолиант, 2005. – 235 с.
3. Classification of Headache Classification Committee. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 Suppl. 1:1-160.
4. *Goadsby, P.J., Silberstein, S.D., Dodick, D.W.* Chronic Daily Headache for Clinicians. BC Decker Inc., 2005, 220 p.
5. *Harrmann, W.M., Kern, U., Aigner, M.* On the adverse reactions and efficacy of long-term treatment with flupirtine: preliminary results of an ongoing twelve-month study 200 patients suffering from chronic pain states in arthrosis or arthritis // Postgrad Med. J. 1987.-63:87. – 103 p.
6. *Osborne, N.N., Cazevieuille, C., Wood, J.P.M.* Flupirtine, a Nonopioid Centrally Acting Analgetic, Acts as an NMDA Antagonist//General Pharmacology. – 1998. – 30;3. – P. 255–263.
7. *Riethmuller-Winzen, H.* Flupirtine in the treatment of post-operative pain // Postgrad Med. J. 1987. – 63. – P. 61–66.

РОДОВАЯ ТРАВМА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

А.В. Молодецких

Кафедра психиатрии и наркологии Московского государственного медико-стоматологического университета, Москва, Россия

В последние годы, с развитием новейших инструментальных методов исследования мозга, ведётся активный поиск тонкого органического субстрата, нейробиохимических изменений, лежащих в основе различных психических расстройств. Иллюстрацией таких работ могут служить недавние публикации в издании *Molecular Psychiatry* [22, 27, 33, 36]. Авторы обзора работ, посвящённых нейровизуализации в патогенетических исследованиях шизофрении, отмечают, что результаты подобных исследований «в совокупности поддерживают положение об участии негенетических факторов, запускающих шизофренический процесс и сопутствующие ему патофизиологические механизмы, ответственные за структурные изменения в мозге больных» [18]. Каковы же возможные негенетические причины и механизмы развития изменений в мозге (помимо уже обсуждаемых), приводящие к развитию психопатологических проявлений?

В 70-х годах прошлого столетия на кафедре детской неврологии Казанского института усовершенствования врачей под руководством профессора А. Ю. Ратнера было положено начало систематическому изучению проблемы натальных повреждений позвоночника и спинного мозга. Применительно к рассматриваемому вопросу следующие результаты многолетних исследований А.Ю. Ратнера и его последователей [3, 4, 6–17] представляются особенно важными:

1. Чрезвычайно высокая частота натальной закрытой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга (ШОП и СМ) (более 80% от числа всех родившихся, причём даже в процессе родов, считающихся обычными, нормальными, физиологическими).

Необходимо сделать пояснение. Столь высокий процент родовой травмы ШОП и СМ связан

с анатомическими особенностями человека. Обратимся к учёным-антропологам. В работе К. Оуэн Лавджой «Эволюция выпрямленного способа передвижения у человека» (*Scientific American*. № 1. 1989, с. 45–56) описывается изменение строения таза в процессе эволюции человека. Так вот, в отличие от живородящих животных, «благодаря» особенностям строения таза, обеспечивающим прямохождение, головке плода человека требуется два раза повернуться относительно туловища внутри родового канала. Сама же головка относительно велика из-за крупного мозга ребёнка и, в буквальном смысле, протискивается через родовые пути. Автор, в частности, пишет, что «трудность совмещения в одной и той же тазовой структуре таких различных задач, как эффективная работа тазобедренного сустава при передвижении на двух ногах и обеспечение адекватных родовых путей для ребёнка с крупным мозгом, остаётся, однако, непреодоленной, и процесс родов у человека – один из самых тяжёлых в царстве животных» и далее: «роды у человека остаются сложным и болезненным процессом». А также: «Особого внимания заслуживает тот факт, что в противоположность человеку у животных травматические повреждения в родах почти совершенно не встречаются, так как положение в родах является совершенно другим, и никогда голова животного не стоит в родовых путях большим поперечным размером» (Neumarker, 1977, цит. по: [13]).

2. В силу анатомо-физиологических особенностей вертебрально-базиллярной системы и многочисленных транснейронных связей шейного отдела спинного мозга, при натальной травме шейного отдела страдает не только спинной, но и головной мозг, а клинические проявления таких повреждений отличаются крайним полиморфизмом.

3. Важное клиническое значение даже минимальных, не диагностируемых в повседневной практике родовых повреждений ШОП и СМ как для неонатального периода, так и в плане отдалённых последствий.

Основной механизм повреждения спинного и головного мозга исследователи этой проблемы связывают с нарушением гемодинамики в вертебробазилярном бассейне в результате травмирования позвоночных и радикуло-медуллярных артерий деформированными структурами шейного отдела позвоночника [3, 13, 15]. А.Ю. Ратнер приводит наиболее распространённые натальные причины деформации шейного отдела позвоночника механического характера: при прорезывании головки и вплоть до ее рождения плечики плода находятся в одном из косых размеров полости малого таза – головка при этом повернута в сторону по отношению к плечикам. Шея плода в таком положении испытывает деформирующее влияние. При защите промежности шея плода подвергается еще дополнительно максимальному сгибанию и разгибанию. Вторая опасность, подстерегающая плод в процессе даже обычных родов, – необычная нагрузка при попытке акушерки вывести головку и плечики: насильственный поворот головки практически на 180° вокруг собственной оси, если плод идёт во второй позиции, потягивание за головку плода. Шейный отдел позвоночника в этот момент испытывает огромные перегрузки. «Отдельного разговора заслуживает применяемое во многих родильных домах подавление нормальных потуг, когда акушерка требует от роженицы не тужиться, а вытягивает плод за головку с огромной опасностью для его жизни». При резких поворотах головы, при перегибах шеи, при тракциях за головку позвоночные артерии, оплетенные задним шейным симпатическим нервом, сдавливаются в просвете поперечных отростков шейных позвонков и нарушается кровоток в вертебробазилярном бассейне. Вот почему достаточно резкого поворота головы новорожденного, и могут возникнуть совершенно неожиданные нарушения мозгового и спинального кровотока.

Автор далее пишет о механизмах отсроченных осложнений перинатальных повреждений ШОП и СМ: «...если у одной части таких детей сразу же возникают грубые неврологические на-

рушения, то у других клинических проявлений травмы может не быть. В одних случаях травмированные позвонки в процессе родов не сместились, хотя и повреждены, но угроза их внезапной дислокации постоянно существует. Возникает очень важное клиническое понятие «нестабильность позвонков». При резком повороте головы, туловища, при небольшой случайной травме возникает минимальное смещение одного-двух позвонков и развивается выраженный неврологический симптомокомплекс, характер которого зависит от уровня и степени дислокации. Другой вариант этих отсроченных осложнений тоже близок по сути. Мы уже упоминали, что родовые травмы спинного мозга в основе своей чаще всего имеют ишемию в результате повреждения радикуло-медуллярных артерий, питающих спинной мозг. Сосуды эти проходят через небольшие межпозвонковые отверстия, и достаточно небольшого смещения одного из позвонков, как возникает компрессия сосуда и острая ишемия в соответствующем участке спинного мозга» [13].

Оценивая как непосредственное повреждающее действие указанных нарушений на головной мозг, так и их влияние на неонатальный нейронтогенез, нельзя не задаться вопросом о роли натальной травмы ШОП и СМ в генезе целого спектра психических расстройств. Что касается «органической» части этого спектра, то, например, А. Ю. Ратнер, основываясь на результатах своих исследований, считает, что к поздним, отсроченным осложнениям перинатальных повреждений должно быть отнесено большинство случаев эпилепсии и других судорожных состояний у детей, тогда как генетически обусловленная эпилепсия выявляется лишь у 10–12% пациентов [13]. Те заболевания, органическая первопричина которых не столь очевидна (например, олигофрения, психопатии, «эндогенные» расстройства, даже поздние атрофические процессы), не берут ли они своё начало в нарушениях, возникших в результате родовой травмы ШОП и СМ процессов миелинизации, формирования новых связей, созревания и дифференцировки нейронов? Если это так, то открывается перспектива предупреждения и ранней коррекции психической патологии такого рода.

Выше рассматривалась возможная связь психической патологии с повреждениями центральной

нервной системы, происходящими, главным образом, непосредственно во время родов. Известно, что пластичная нервная ткань новорожденных имеет достаточный потенциал для компенсации незначительных повреждений, особенно при условии адекватного лечения [6, 7, 17]. Но родовая травма ШОП коварна тем, что и в постнатальном периоде неопределённо долго продолжает оказывать негативное воздействие на спинной и головной мозг, так как оставляет после себя патологические изменения в позвоночнике.

За рубежом, прежде всего в США, проблеме нарушений в верхнешейном отделе позвоночника, в силу специфичности его строения и анатомической близости к стволовым отделам мозга, большое внимание, начиная примерно с 40-х годов прошлого века, уделяется специалистами в области верхнешейной кайропрактики – Upper Cervical Chiropractic. Выделен так называемый The Atlas Subluxation Complex Syndrom – синдром подвывиха атланта, разработаны методы диагностики и коррекции этих нарушений у детей и взрослых. Описание и ссылки можно найти в специализированных изданиях и интернет-ресурсах [например: 19–21, 24–26, 29, 30, 34, 35, www.kale.com, www.ucrf.org]. Подвывих атланта представляет собой хроническое структурное нарушение в краниовертебральном переходе, сопровождающееся изменениями гемо- и ликвородинамики и дистрофическими процессами в веществе головного и спинного мозга. По сути, речь идёт о **хроническом нарушении нейротрансмиссии** в области перекрёста (decussatio), а также прилегающих сегментах спинного мозга и стволовых отделах головного мозга. В функциональном аспекте важно подчеркнуть, что в этих отделах центральной нервной системы находится ретикулярная формация, через восходящие пути оказывающая регулирующее влияние на активность высших отделов мозга, главным образом, коры больших полушарий, и играющая важную роль в обеспечении сознания, мышления, памяти, восприятия и эмоций [1, 2, 5].

По данным американских исследователей, распространённость подвывиха атланта достигает 90% во всех возрастных группах. Собственное обследование 54 детей в возрасте от полугода до 14 лет, обращавшихся к педиатру или неврологу по поводу различной сомато-неврологической

патологии, показало, что рентгенологические признаки подвывиха атланта [21, 25, 29, 32] выявляются в 98%. При этом анамнестические указания на постнатальные клинически значимые травмы головы и позвоночника встречались лишь у 6% обследованных детей. Это позволяет предположить, что основной причиной подвывиха атланта является родовая травма шейного отдела позвоночника, учитывая, как уже говорилось ранее, её крайне высокую распространённость.

А теперь рассмотрим, каким образом нарушения в краниовертебральном переходе могут влиять на функции головного мозга. Примем во внимание, во-первых, количество информации, поступающей в головной мозг через спинной мозг. Во-вторых, то, что поток информации обладает определёнными, биологически обусловленными свойствами, параметрами. На восприятие и обработку именно такой информации генетически «настроен» головной мозг.

Подвывих атланта, как было рассмотрено ранее, создаёт препятствие естественному потоку нервных импульсов в переходной части между спинным и головным мозгом. Происходящее можно обозначить терминами **«афферентная депривация»** и **«афферентная дезинтеграция»**. Если они и не отражают всей глубины процесса, то, по крайней мере, говорят о его существенных составляющих – снижении количества и нарушении упорядоченности и целостности, т.е. **искажении** афферентных сигналов (искажение эфферентного потока нервных импульсов здесь не рассматривается, т.к. имеет отношение, в основном, к соматической патологии; однако необходимо учитывать, что афферентные и эфферентные потоки как элементы системы могут быть разграничены только по направленности, но никак не функционально).

«Программа», заложенная природой в головной мозг, не может «понять» и правильно обработать дезинтегрированный поток информации. Это, в свою очередь, приводит к дезинтеграции внутримозговых процессов, своего рода функциональному срыву, что, собственно, является основой для формирования патологии психической деятельности.

Вероятность появления и развития психической патологии в результате афферентной дезин-

теграции связана как с особенностями структурных нарушений в позвоночнике (только вариантов подвывиха атланта описано несколько десятков [25]), степени их влияния на нервную ткань и сосуды, так и с наследственной предрасположенностью и возможным влиянием дополнительных патогенных факторов. Схематично взаимодействие фактора афферентной дезинтеграции и, например, генетического фактора в развитии эндогенного расстройства можно представить следующим образом. Допустим, наследственная предрасположенность к шизофрении обусловлена генетически заданным количеством межнейронных связей в головном мозге. Примерно у 99% популяции это количество выше некоторого порогового значения. Если количество межнейронных связей ниже порогового значения, мозг уже не способен адекватно обрабатывать дезорганизованный в той или иной степени поток афферентных сигналов. Таким образом, вызывающий афферентную дезинтеграцию подвывих, распространённость которого достигает 90% в общей популяции, приведёт к развитию эндогенного процесса примерно у 1% населения. И, наоборот, генетическая предрасположенность к шизофрении у 1% популяции реализуется при условии образования подвывиха, т.е. с вероятностью 9 из 10.

Подвывих атланта – результат родовой травмы. А это значит, что **развитие центральной нервной системы, формирование головного мозга с первых дней жизни происходит в условиях дезорганизованных, дезинтегрированных афферентных потоков**. Можно предположить, что натальное образование подвывиха, при определённых условиях, предопределяет мозговой дизонтогенез и появление продромальной симптоматики некоторых психических расстройств уже в детском и подростковом возрасте. Таким представляется возможное функциональное звено в патогенезе психических расстройств.

Суммируя вышесказанное, можно представить этиопатогенез эндогенной психической патологии в виде следующей последовательности. Родовая

травма шейного отдела позвоночника сопровождается хроническими структурными нарушениями в области краниовертебрального перехода, что влечёт за собой структурно-функциональные изменения верхних сегментов спинного мозга и прилежащих отделов мозгового ствола, искажающие потоки афферентной информации, а это, в свою очередь, приводит к функциональной дезинтеграции в головном мозгу. Последнее лежит в основе мозгового дизонтогенеза и появления психопатологических расстройств, на формирование которых накладывают свой отпечаток генетические особенности и дополнительные патогенные факторы. Теоретически, на этом процессе может базироваться весь «эндогенный» психопатологический спектр, от характерологических отклонений до расстройств психотического уровня.

Если в вопросах терапии психических расстройств исходить из предложенной гипотезы, становится очевидной задача как можно более раннего, в течение первых месяцев жизни, выявления последствий родовой травмы шейного отдела позвоночника и проведение лечения, направленного как на нормализацию мозговой гемо- и ликвородинамики, так и на устранение структурных нарушений, в том числе подвывиха атланта, в краниовертебральном переходе.

Нельзя не упомянуть, что ещё в 20–40-х годах прошлого столетия в двух специализированных больницах США была выявлена высокая терапевтическая эффективность кайропрактики при различных психических расстройствах. Эффективность кайропрактики в ряде случаев превосходила эффективность электросудорожной терапии [23, 28, 31]. Результаты были настолько впечатляющими, что было предложено включение докторов кайропрактики в штат психиатрического госпиталя Северной Дакоты.

В свете изложенного конкретным содержанием наполняется задача профилактики психических расстройств, включающей устранение последствий родовой травмы шейного отдела позвоночника, причём, начиная с самого раннего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин, П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М., 1968.
2. Вейн, А.М., Гращенков, Н.И. Учение о ретикулярной формации ствола мозга и клиническая неврология // В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. – Киев, 1963. – С. 225–32.

3. Михайлов, М.К., Акберов, Р.Ф., Фаттахов, В.В. К проблеме перинатальной нейрорадиологии // Казан. мед. журнал. – 1995. – № 2. – С. 133–136.
4. Морозова, Е.А. Поздние неврологические изменения у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника : дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1993.
5. Мэгун, Г. Бодрствующий мозг / пер. с англ., 2-е изд. – М., 1965.
6. Мяукина, Е.В. Натальная патология центральной нервной системы. – Петрозаводск, 1999.
7. Плеханов, Л.А. Современное представление и скрининг-диагностика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у грудных детей : учебно-методические рекомендации. – Челябинск, 2003.
8. Ратнер, А.Ю., Молотилова, Т.Г. Натальные повреждения спинного мозга // Вопр. охраны материнства и детства. – 1972. – № 8. – С. 29–33.
9. Ратнер, А.Ю., Файзуллин, М.Х., Михайлов, М.К. Родовые повреждения позвоночника и спинного мозга // Казанский медицинский журнал. – 1975. – № 5. – С. 14–5.
10. Ратнер, А.Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. – Казань, 1978.
11. Ратнер, А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. – Казань, 1983.
12. Ратнер, А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. – Казань, 1985.
13. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения. 4-е изд. – М., 2008.
14. Стогов, М.Н. Натально обусловленные повреждения верхних шейных позвонков (клинико-рентгенологические сопоставления) : дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1989.
15. Фоминых, Л.В. Церебральная сосудистая недостаточность у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника : дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1990.
16. Хасанов, А.А. Родовая акушерская травма новорожденных. – Казань, 1992.
17. Шоломов, И.И. Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1995.
18. Щербакowa, И.В., Барденштейн, Л.М. Нейровизуализация в патогенетических исследованиях шизофрении // Психическое здоровье. – 2010. – № 4. – С. 57–62.
19. Bakris, G., Dickholtz, M.Sr., Meyer, P.M., Kravitz, G., Avery, E., Miller, M., Brown, J., Woodfield, C. and Bell, B. Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study // Journal of Human Hypertension (2007), 1–6.
20. Blum Charles; Cuthbert Scott. Developmental Delay Syndromes and Chiropractic: A Case Report. Journal of Pediatric, Maternal & Family Health – Chiropractic. Volume 2009, Issue 3, Pages 1-4.
21. Jackson, B., Barker, W., Gambale, A. Inter and intra-examiner reliability of the upper cervical x-ray marking system: a second look. J Manipulative Physiol Ther. 1987; 10:157-63.
22. Kim, S. and Webster, M. J. Correlation analysis between genome-wide expression profiles and cytoarchitectural abnormalities in the prefrontal cortex of psychiatric disorders. Molecular Psychiatry (2010) 15, 326–336; doi:10.1038/mp.2008.99; published online 2 September 2008.
23. Koren Tedd. Posture and Personality: Can We See the Person in the Spine? Today's Chiropractic, March/April, 1995: 50 – 56.
24. Liu Xia, Potluri Tejaswy, Kulkarni Nikhil, Chinthakunta Suresh, Goel Vijay, Denton Keith, Palmer James. Development of a Head-Neck Finite Element Model for the Investigation of Subluxation-Based Upper Cervical Chiropractic Manipulation. Upper Cervical Monograph, Vol. 7, No. 2 September 2009, 4 - 6.
25. Palmer, B.J. The Subluxation Specific – The Adjustment Specific. Special Edition, 1991, Volume 18.
26. Palmer James & Dickholtz Marshall Sr. Improvement in Radiographic Measurements, Posture, Pain & Quality of Life in Non-migraine Headache Patients Undergoing Upper Cervical Chiropractic Care: A Retrospective Practice Based Study. Upper Cervical Monograph, Vol. 7, No. 2 September 2009, 7 - 18.
27. Palmieri L., Papaleo V., Porcelli V., Scarcia P., Gaita L., Sacco R., Hager J., Rousseau F., Curatolo P., Manzi B., Militerni R., Bravaccio C., Trillo S., Schneider C., Melmed R., Elia M., Lenti C., Saccani M., Pascucci T., Puglisi-Allegra S., Reichelt K.-L. and Persico A. M. Altered calcium homeostasis in autism-spectrum disorders: evidence from biochemical and genetic studies of the mitochondrial aspartate/glutamate carrier AGC1. Molecular Psychiatry (2010) 15, 38–52; doi:10.1038/mp.2008.63; published online 8 July 2008.

28. *Quigley W. H.* Pioneering Mental Health: Institutional Psychiatric Care in Chiropractic. *Chiropractic History* 3: 68 – 73, 1983.
29. *Rochester R.* Inter and intra-examiner reliability of the upper cervical x-ray marking system: a third and expanded look. *Chiropr Research J.* 1994; 3:23-31.
30. *Salminen Bryan J., Izumi Michiko, Chung Jonathan.* Upper Cervical Chiropractic Care of a Child with Joubert Syndrome and Hemifacial Spasm. *Journal of Pediatric, Maternal & Family Health – Chiropractic.* Volume 2009, Issue 4, Pages 1-8.
31. *Schwartz H. S.* Preliminary Analysis of 350 Mental Patients' Records Treated by Chiropractors. *Journal of National Chiropractic Assn.*, Nov., 1949, pp. 12 – 15.
32. *Seemann D.* A reliability study using a positive nasium to establish laterality. *Upper Cervical Monograph.* 1994; 5:7-8.
33. *Söderlund J., Schröder J., Nordin C., Samuelsson M., Walther-Jallow L., Karlsson H., Erhardt S. and Engberg G.* Activation of brain interleukin-1 β in schizophrenia. *Molecular Psychiatry* (2009) 14, 1069–1071; doi:10.1038/mp.2009.52.
34. *Stone-McCoy Pamela A., FICPA, Przybysz Lisa.* Chiropractic Management of a Child with Attention Deficit Hyperactivity Disorder & Vertebral Subluxation: A Case Study. *Journal of Pediatric, Maternal & Family Health – Chiropractic.* Volume 2009 Issue 1 Pages 1-8.
35. *Thomas M.D. and Wood J.* Upper Cervical Adjustments May Improve Mental Function: Clinical Note. *J Manual Medicine* (1992) 6:215-216 (c) Springer-Verlag.
36. *Verrall L., Burnet P. W. J., Betts J. F. and Harrison P. J.* The neurobiology of D-amino acid oxidase and its involvement in schizophrenia. *Molecular Psychiatry* (2010) 15, 122–137; doi:10.1038/mp.2009.99; published online 29 September 2009.

Рецензия
на книгу Ю.О. Новикова и соавт.
«Немедикаментозное лечение шейных болевых синдромов»,
выпущенную изд-вом «Хан», г. Уфа, 2009



В монографии под ред проф. Ю.О. Новикова «Немедикаментозное лечение шейных болевых синдромов» достаточно полно представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и диагностику болевых синдромов шейной локализации, подробно описаны немедикаментозные методы их лечения. Книга хорошо иллюстрирована 164 рисунками и 20 таблицами, что существенно облегчает восприятие материала.

В 1-й главе «Этиология и патогенез шейных болевых синдромов» рассматриваются причины их возникновения. Авторы справедливо отмечают, что в отечественной литературе превалирует спондилогенная концепция, сторонники которой рассматривают боли в шейном отделе позвоночника и поясе верхних конечностей лишь с позиции первичного структурного поражения, недооценивая функциональные изменения локомоторной системы, которые играют важную роль в патогенезе заболевания.

Во 2-й главе «Классификация шейных болевых синдромов» приведены рубрики Международной классификации болезней, в которых рассматриваются шейные болевые синдромы, что позволяет статистически обрабатывать данные по распространенности заболевания в РФ и сравнивать их с аналогичными показателями в других странах.

В 3-й главе «Клиника шейных болевых синдромов» подробно описывается многообразие неврологических, сосудистых и других проявлений данной патологии. Авторы

обращают внимание на биомеханические изменения и указывают, что они распространяются на голову, верхние конечности, грудную клетку и висцеральную систему.

В 4-й главе «Диагностика шейных болевых синдромов» большое внимание уделено клиническим и нейроортопедическим методам диагностики нарушений функции мышц, а также синдромам их поражения. Подробно освещена ультразвуковая спондилография.

5-я глава «Лечение» посвящена комплексному восстановительному лечению шейных болевых синдромов. Авторы справедливо отмечают, что эффективность немедикаментозной терапии во многом зависит от искусства врача.

Одним из ведущих методов немедикаментозного лечения они справедливо считают мануальную терапию, начиная с «жестких» хиропрактических и заканчивая «мягкими» остеопатическими. В книге показано, что при острой миофасциальной боли более эффективен миофасциальный релиз, при клинически значимой грыже – мышечно-энергетические техники, при отраженной боли, сопровождающей патологию внутренних органов, – висцеральные манипуляции, а при психогениях – краниосакральная терапия и соматэмоциональный релиз. Отмечено также, что при хронически текущем процессе патологическая афферентация в пределах одного нейрометамера вызвана не только первичными поражениями, но и вторичными изменениями. Почти всегда присутствует психогенный фактор и формируется афферентная детерминантная структура, оказывающая негативное влияние на двигательный стереотип.

В монографии впервые в полной мере описаны общие остеопатические техники (ООТ), представляющие собой прямые, динамические, ритмические техники с выполнением определенных циклических круговых движений, когда мануальный терапевт проводит все ткани суставов через максимально возможный по амплитуде диапазон движений. Особенностью выполнения ООТ является то, что мануальный терапевт работает ритмически в индивидуальном физиологическом ритме пациента у патологического барьера, выполняя циклические круговые движения с акцентом на интересующие суставы или мягкие ткани с последующим ретестом, что определяет достаточно большую вариабельность выполнения техник.

При описании методики иглорефлексотерапии при шейных болевых синдромах авторы не ставили перед собой цель дать «рецепты точек», справедливо считая это методологической ошибкой.

Считаю, что книга окажется полезной весьма широкому кругу врачей-специалистов – неврологов, ортопедов, мануальных терапевтов, рефлексотерапевтов, врачей ЛФК, физиотерапевтов и др.

*Заведующий отделением реабилитации,
ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова,
д.м.н., профессор
М. Б. ЦЫКУНОВ*

Глубокоуважаемые коллеги!

**Приглашаем Вас принять участие
в международном семинаре**

**«Краниосакральная биодинамика
и медицина полярности»**

**Организаторы семинара –
Центр мануальных технологий (Санкт-Петербург).**

**Семинар проводит преподаватель Института
краниосакральной биодинамики США Роджер ГИЛЬКРИСТ.**

Продолжительность семинара – 4 дня.

Ориентировочные даты проведения семинара:

**19-20-21-22 октября 2011 года
(9.30 - 18.00),
Москва.**

Контактные телефоны в Москве:

**8 (495) 611-44-12,
8-926-534-62-65**

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

1. В журнал не должны направляться статьи с ранее опубликованными материалами, за исключением тех, которые содержались в тезисах материалов конференций или симпозиумов.
2. Статья должна быть подписана всеми авторами. Следует сообщить фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция может вести переписку, регалии автора, точный почтовый адрес, телефон, факс и, при наличии, адрес электронной почты.
3. Текст статьи, напечатанный в редакторе Microsoft Word 97 через 1,5 интервала, шрифтом №14, изображения в черно-белом варианте в формате TIF и JPG можно переслать по электронной почте. При пересылке по E-mail необходимо уменьшить объем почты (в Мб) до оптимального. Можно выслать статьи по почте на адрес редакции (в двух экземплярах, с приложением диска). При этом редакция журнала гарантирует сохранность авторских прав.
4. В выходных данных статьи указываются: название статьи (название статьи должно быть кратким, но информативным), инициалы и фамилия автора (авторов), полное название учреждения, город, резюме, которое кратко отражает основное содержание работы, на русском и, по возможности, на английском языках объемом до 0,5 страницы машинописного текста. Желательно после резюме и обозначения «ключевые слова» предоставить от 3 до 5 ключевых слов или фраз.
5. Оригинальная статья должна состоять из введения, описания методики исследования, результатов и их обсуждения, выводов. В конце статьи должны быть изложены рекомендации о возможности использования материала работы в практическом здравоохранении или дальнейших научных исследованиях. Методика исследования, используемая аппаратура и статистические методы должны быть изложены четко, так, чтобы это можно было легко воспроизвести. Все единицы измерения даются в системе СИ.
6. Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 стр., заметок – 5–6 стр. машинописного текста. Большой объем (до 20 стр.) возможен для обзоров и лекций.
7. Статья должна быть тщательно выверена автором. Все страницы рукописи, в том числе список литературы, таблицы, подрисуночные подписи, должны быть пронумерованы. Кроме того, таблицы, рисунки, подрисуночные подписи, резюме должны быть напечатаны по тексту. Помарки, вставки, а также обозначения нескольких страниц одним номером не допускаются.
8. Рисунки не должны повторять материалов таблиц. Иллюстрации должны быть профессионально нарисованы или сфотографированы или представлены в электронном виде. Вместо оригинальных рисунков, рентгенограмм и другого материала можно присылать глянцевые черно-белые фотографии размером 9 x 12 см. Каждый рисунок или фотография должны иметь приклеенный ярлычок, содержащий номер, фамилию автора и обозначение верха.
9. Таблицы должны содержать только необходимые данные. Каждая таблица печатается с номером, названием и пояснением. Все цифры должны соответствовать приводимым в тексте. Все разъяснения должны приводиться в примечаниях, а не в названиях таблиц.
10. Цитируемая литература должна быть напечатана в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные авторы). В тексте (в квадратных скобках) дается ссылка на порядковый номер источника в списке. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В библиографическом описании приводятся фамилии авторов (до трех). При описании статей из журнала указывают в следующем порядке такие выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех авторов, название источника, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех авторов, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до). Тщательно сверяйте соответствие указателя и текста. За правильность приведенных в статье литературных данных ответственность возлагается на автора.
11. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Не применяйте сокращения в названии статьи и резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому упоминанию этого сокращения в тексте.
12. Статьи, оформленные с нарушением указанных правил, авторам не возвращаются, и их публикация может быть задержана. Редакция имеет также право сокращать и редактировать текст статьи, не искажая ее основного смысла. Если статья возвращается автору для доработки, исправлений или сокращений, то вместе с новым текстом автор статьи должен вернуть в редакцию и первоначальный текст.
13. При отборе материалов для публикации редколлегия руководствуется, прежде всего, их практической значимостью, достоверностью представляемых данных, обоснованностью выводов и рекомендаций. Факт публикации не означает совпадения мнений автора и всех членов редколлегии.