

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКАЛГИЕЙ. Часть I: ОЦЕНКА КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛЕЙ В ШЕЕ И УРОВНЕМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ	3
М.А. Бахтадзе, Г. Вернон, А.В. Каралкин, С.П. Паша, И.О. Томашевский, О.Б. Захарова, Д.А. Ситель, Д. Соув	
ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	15
В.Н. Тян, В.С. Гойденко	
ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	21
В.Н. Тян	
ТУННЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ ЛЕСТНИЧНЫХ И МАЛОЙ ГРУДНОЙ МЫШЦ. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОМПРЕССИИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ	35
А.В. Стефаниди, И.М. Духовникова, А.В. Москвитин, Н.П. Елисеев	
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ПЛЕТИЗМОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ	42
М.А. Галкин, В.П. Невзоров, Р.Н. Хизбуллин	
К ВОПРОСУ О ПРОБЛЕМАХ РЕГИСТРАЦИИ КРАНИАЛЬНОГО РИТМИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА	49
Н.П. Ерофеев, Д.Б. Вчерашний	
ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ХОДЬБЫ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ	57
В.В. Малаховский, Н.Г. Фёдорова	
СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПОЗИЦИОННЫМ ПОЛОЖЕНИЯМ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ В СООТВЕТСТВИИ С ЗАКОНАМИ ФРАЙЕТТА	64
С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский, М.А. Петухов, В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев	
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ АДАПТАЦИИ ДЛЯ ЦЕЛЕВОГО ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. ОБЗОР МЕТОДОВ И ВОЗМОЖНОСТЕЙ	72
Е.Л. Малиновский, С.В. Новосельцев	

ОБЗОР

К ВОПРОСУ О СИММЕТРИИ И АСИММЕТРИИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ В МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	86
В.А. Фролов	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	91
В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Г.М. Раковская, Н.К. Силантьева, Т.П. Березовская, З.Н. Шавладзе, М.В. Саввова	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH CHRONIC NECK PAIN. Part I: EVALUATION OF CORRELATION BETWEEN CEREBRAL PERFUSION LEVELS AND NECK DISABILITY INDEX SCORES	3
M.A. Bakhtadze, H. Vernon, A.V. Karalkin, S.P. Pasha, I.O. Tomashevskiy, O.B. Zakharova, D.A. Sitel, D. Soave	
DYNAMICS OF CLINICAL-AND-NEUROLOGICAL SYNDROMES DURING COMPLEX THERAPY OF VERTEBRAL-BASILAR INSUFFICIENCY	15
V.N. Tyan, V.S. Goidenko	
DYNAMICS OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH VERTEBROGENEOUS CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY	21
V.N. Tyan	
TUNNEL SYNDROMES OF THE SCALENE AND SMALL PECTORAL MUSCLES, TOPICAL DIAGNOSTICS OF THE BRACHIAL PLEXUS COMPRESSION	35
A.V. Stefanidi, I.M. Dukhovnikova, A.V. Moskvitin, N.P. Yeliseev	
EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF MANUAL TREATMENT USING HIGH-RESOLUTION LASER PLETHYSMOGRAPHY	42
M.A. Galkin, V.P. Nevzorov, R.N. Khizbullin	
TOWARDS PROBLEMS OF REGISTRATION OF CRANIAL RHYTHMICAL IMPULSE	49
N.P. Yerofeev, D.V. Vcherashny	
THE INFLUENCE OF MOVEMENT THERAPY ON THE RESTORATION OF WALKING FUNCTION IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED AN ISCHEMIC STROKE	57
V.V. Malakhovsky, N.G. Fyedorova	
THE CORRELATION OF X-RAY CRITERIA TO LUMBAR VERTEBRA POSITIONS IN ACCORDANCE WITH FRYETTE'S LAWS	64
S.V. Novoseltsev, E.L. Malinovsky, M.A. Petukhov, V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev	
THE IDENTIFICATION OF ADAPTATION TYPOLOGICAL PARAMETERS FOR TARGET OSTEOPATHIC TREATMENT OF PATIENTS WITH VERTEBROGENEOUS DISEASES. THE REVIEW OF METHODS AND CAPABILITIES	72
E.L. Malinovsky, S.V. Novoseltsev	

REVIEW

TOWARDS THE ISSUE OF SYMMETRY AND ASYMMETRY OF A HUMAN BODY FROM THE POINT OF VIEW OF THE MODERN APPROACH TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT IN MANUAL THERAPY	86
V.A. Frolov	
X-RAY DIAGNOSTICS OF THE CERVICAL SPINE INFLAMMATORY DISEASES	91
V.V. Smirnov, N.P. Yeliseev, G.M. Rakovskaya, N.K. Silantieva, T.P. Berezovskaya, Z.N. Shavladze, M.V. Savvova	

INFORMATION

УДК 616.8-005

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКАЛГИЕЙ. Часть I: ОЦЕНКА КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛЕЙ В ШЕЕ И УРОВНЕМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ

М.А. Бахтадзе¹, Г. Вернон², А.В. Каралкин³, С.П. Паша⁴, И.О. Томашевский⁵, О.Б. Захарова⁶, Д.А. Ситель¹, Д. Соув²

¹ Центр мануальной терапии, Отделение мануальной терапии, Москва, Россия

² Канадский мемориальный колледж хиропрактики, Торонто, Онтарио, Канада

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

⁴ Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Отделение радиологической диагностики и терапии, Москва, Россия

⁵ Центральный клинический госпиталь №2 ОАО «РЖД», Лаборатория радиоизотопной диагностики, Москва, Россия

⁶ Городская клиническая больница №23 им. Медсантруд, Отделение физиотерапии, Москва, Россия

CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH CHRONIC NECK PAIN. Part I: EVALUATION OF CORRELATION BETWEEN CEREBRAL PERFUSION LEVELS AND NECK DISABILITY INDEX SCORES

M.A. Bakhtadze¹, H. Vernon², A.V. Karalkin³, S.P. Pasha⁴, I.O. Tomashevskiy⁵, O.B. Zakharova⁶, D.A. Sitel¹, D. Soave²

¹ Center for manual therapy, Department of manual therapy, Moscow, Russia

² Canadian Memorial Chiropractic College, Toronto, Ontario, Canada

³ N.I. Pirogov Russian National Scientific Research Medical University, N.I. Pirogov the 1st City Clinical Hospital, Department of Radiological Diagnostics, Moscow, Russia

⁴ I.M. Sechenov the 1st Moscow Governmental Medical University, Department of Radiological Diagnostics and Treatment, Moscow, Russia

⁵ N.A. Semashko Central Clinical Hospital №2 of the Open Joint-Stock Company "Russian Railways", Laboratory of Radioisotope Diagnostics, Moscow, Russia

⁶ City Clinical Hospital №23, Department of physiotherapy, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – оценка корреляции между уровнем церебральной перфузии и степенью нарушения жизнедеятельности, рассчитанной по шкале Индекс нарушения жизнедеятельности при болях в шее (Neck Disability Index) в группе больных цервикалгией. **Методы исследования:** 45 взрослых больных (45±10,9 лет; 16 мужчин, 29 женщин) хронической цервикалгией были обследованы в период обострения. В зависимости от степени нарушения жизнедеятельности (лёгкая, умеренная,

SUMMARY

Objective: The purpose of this study was to determine the correlation between cerebral perfusion levels and Neck Disability Index (NDI) scores in patients with neck pain. **Methods:** Forty five adult patients (19 male, 26 female; mean age 40±10,9 years) with chronic neck/upper thoracic pain during exacerbation were studied. The subjects were grouped according to NDI scores: mild, moderate and severe. Regional cerebral blood flow was obtained using single photon emission

тяжелая) были сформированы 3 группы больных. Уровень церебральной перфузии оценивали по результатам однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) головного мозга; расчет данных ОФЭКТ проводили полуколичественным методом. Корреляционный анализ данных ОФЭКТ проводили отдельно для каждой группы ($P < 0,05$). **Результаты:** В первую группу (лёгкие нарушения) вошло 14 больных; в этой группе церебральная перфузия была оценена как нормальная во всех 8 исследуемых регионах коры головного мозга. Вторая группа (умеренные нарушения) состояла из 16 больных; в этой группе снижение церебральной перфузии, преимущественно в лобно-теменных отделах, колебалось в пределах 20–35% от нормы. В третьей группе (тяжелые нарушения), состоящей из 15 больных, снижение церебральной перфузии в пределах 30–45% было выявлено также преимущественно в лобно-теменных отделах. Таким образом, в группах с «умеренной» и «тяжелой» степенью нарушения жизнедеятельности снижение церебральной перфузии было более выражено, чем в группе с «легкими» нарушениями. **Заключение:** снижение церебральной перфузии в группе больных хронической цервикалгией можно предсказать в период обострения заболевания, основываясь на данных шкалы NDI.

Ключевые слова: цервикалгия, индекс нарушения жизнедеятельности, боль в шее, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, головной мозг.

ВВЕДЕНИЕ

Боль в шее (цервикалгия) широко распространена в человеческой популяции [17, 22, 23, 28; 31, 85]. Несмотря на то что эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах, гетерогенны и их результаты не всегда сопоставимы, они заслуживают внимания: распространенность цервикалгии (ЦА) может составлять от 30 до 50%, а заболеваемость – от 10,4 до 21,3% [16, 17]. В каждый текущий момент времени боль в шее испытывают от 0,4 до 45% людей (среднее – 14,4%), ежегодно – от 4,8 до 79,5% (среднее – 25,8%) [42]. Периоды ремиссий в 22,8% сменяются периодами обострений; окончательное выздоровление во многих случаях так и не наступает, и ЦА становится хронической [24, 35, 46].

За последние годы в некоторых странах выявлена тенденция к увеличению заболеваемости ЦА [45].

Пик распространенности ЦА приходится на средний возраст [31]; женщины страдают от неё чаще, чем мужчины [9, 28, 30, 31, 46, 50; 40]. Необходимо отметить, что при заболеваниях мышечно-скелетной системы женщины вообще чаще испытывают боль, обращаются за медицинской помощью и получают социальные пособия [76, 90].

По результатам работы экспертной комиссии в рамках Декады костей и суставов (2000–2010), объявленной Всемирной организацией здравоохранения, установлено, что возраст и половая принадлежность являются для ЦА факторами риска [40].

computed tomography (SPECT). **Results:** Group 1 (mild) consisted of 14 patients. Cerebral perfusion measured by SPECT was normal in all 8 brain regions. Group 2 (moderate) consisted of 16 patients. In this group, a decrease in cerebral perfusion was observed (range, 20%-35%), predominantly in the parietal and frontal zones. Group 3 (severe) consisted of 15 patients. In this group, the decrease in cerebral perfusion observed was from 30% to 45%, again predominantly in the parietal and frontal zones. A significant difference was found between NDI groups (“moderate” and “severe” showed significantly greater hypoperfusion than “mild”). In a multivariate analysis, NDI scores contributed 39% of the variance of SPECT scores. **Conclusion:** In this group of patients with neck and/or upper back pain, NDI scores strongly predicted cerebral hypoperfusion.

Key words: neck pain, neck disability index, single photon emission computed tomography, disability.

Еще одним фактором риска для ЦА являются автомобильная и производственная травмы [22, 23, 25, 60].

Как показывают поперечные (*синоним – одномоментные, кросс-секционные*) [5, 6, 37, 75] исследования, на распространенность ЦА среди различных групп населения могут влиять неблагоприятные условия труда [37], среди которых выделяют три основных условия: 1) утомительные, монотонно повторяющиеся физические операции; 2) неудобную позу; 3) нахождение в статическом положении длительное время. Эти неблагоприятные условия лежат в основе ЦА у студентов [37, 47] и офисных работников [30, 43]. ЦА у работников других профессий может возникать из-за повышенной нагрузки на шею и плечевой пояс (например – у сиделок) [81], из-за вибрации и механического сотрясения (например – у трактористов) [59].

Есть сведения, что наряду с влиянием факторов внешней среды имеет значение и наследственная предрасположенность [40, 63, 64].

ЦА может присутствовать как отдельный симптом, хотя обычно является одним из симптомов различных по своей природе заболеваний, чаще всего – заболеваний мышечно-скелетной системы [34]. ЦА входит в комплекс симптомов цервикогенной головной боли [11, 15, 48], заболеваний, связанных с различными травмами шеи, в том числе – с хлыстовой [2, 18, 41], с производственной [23, 60], с шейным спондилезом [38, 58, 79] (в англоязычной литературе принято употреблять термин «шейный спондилёз»; в отечественной литературе – «цервикальная дорсопатия» [8]), с патологией височно-нижнечелюстного сустава [16, 84].

В формировании диагноза цервикалгия – боль в шее – виден симптоматический подход с указанием на анатомическое определение: боль, как *симптом*, возникает в шее, как в *части тела*. «Анатомически определенными» являются болезни, ключевые особенности которых выражаются в анатомическом названии: инфаркт миокарда, перелом шейки бедра, рак лёгкого» [см. В.В. Власов, 2005, с. 144]. Однако чаще всего ЦА не локализуется в одной только части тела, а распространяется на соседние (голову, плечо, руку, лопатку), являясь отраженной или обусловленной вовлечением как соматической, так и вегетативной нервной системы [11, 15, 48, 51, 57, 72, 77].

При заболеваниях мышечно-скелетной системы источником ЦА могут быть межпозвонковые диски, нервные корешки, дугоотростчатые суставы, мышцы шеи и плечевого пояса [13, 14, 20, 56, 71, 77, 78].

Как уже было отмечено выше, ЦА во многих случаях имеет место не как самостоятельный симптом, а входит в симптомокомплекс других заболеваний, например – цервикогенной головной боли (ЦГБ). Выяснено, что хроническая боль, в том числе и ЦА, сильно коррелирует с клинической или субклинической депрессией [22–24]. Имеется определенная связь между ЦА и когнитивными нарушениями [73, 80, 82], нарушениями функционирования вегетативной нервной системы [57], сердечно-сосудистыми заболеваниями [22, 61, 62, 85].

По данным систематических обзоров, наиболее надежным, пригодным и чаще всего применяемым инструментом для оценки нарушения жизнедеятельности при ЦА является шкала the Neck Disability Index (далее – NDI) – «Индекс нарушения жизнедеятельности при болях в шее» [55, 70; 74, 88]. NDI широко применяется при оценке хронических симптомов, характерных для отдаленных последствий перенесенной травмы шеи [88]. В работе Linnman и коллег (2009), изучавших церебральную перфузию методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) головного мозга в группе больных, перенесших хлыстовую травму шеи (ХТШ), показано, что есть сильная корреляция между степенью нарушения жизнедеятельности, определенной по шкале NDI, и степенью снижения церебральной перфузии (ЦП) [52].

Результаты исследований ЦП методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) головного мозга больных, страдающих от хронической ЦА, противоречивы. Обычно при изучении этого вопроса выборку больных с хронической ЦА разделяют на две разные группы. В одну

группу включают больных с перенесенной хлыстовой травмой шеи (ХТШ), причем ХТШ должна быть зарегистрирована в истории болезни и/или в полицейском протоколе; в другую группу – пациентов с ЦА, у которых не было ХТШ (т.н. не-ХТШ).

Есть данные о том, что у больных, перенесших ХТШ на фоне хронической ЦА, церебральная перфузия может быть снижена [12, 52, 53].

Otte с коллегами (1995–1996), основываясь на результатах ПЭТ и ОФЭКТ головного мозга, пришли к выводу, что у пациентов, перенесших ХТШ, снижена не только церебральная перфузия, но и церебральный метаболизм глюкозы [65–67].

В противоположность вышеизложенному, Guez с коллегами (2006) наблюдали снижение ЦП только у больных с хронической ЦА, не пострадавших от ХТШ, и не обнаружили ее у больных, перенесших ХТШ [32, 86].

По нашим последним данным, у больных с хронической ЦА снижение ЦП имеет место у пациентов в стадии обострения заболевания, причем степень снижения ЦП сильно коррелирует со степенью нарушения жизнедеятельности из-за боли в шее, определенной по шкале NDI [10].

Противоречивые данные, опубликованные в литературе, побудили нас провести собственное исследование ЦП у больных с хронической ЦА.

Цель исследования: оценка корреляции между степенью нарушения жизнедеятельности из-за болей в шее, определенной по шкале NDI, и уровнем церебральной перфузии, определенной по ОФЭКТ головного мозга, у больных с хронической цервикалгией, обусловленной цервикальной дорсопатией, в стадии обострения заболевания.

Дизайн исследования: поперечное (*одномоментное, кросс-секционное*) исследование. Проведение исследования было одобрено этическим комитетом Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова. Письменное согласие на участие в исследовании было получено от всех пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на базе ГБУЗ «Центр мануальной терапии» ДЗ г. Москвы и на базе отделения физиотерапии ГКБ №23 г. Москвы в период с февраля 2006 по февраль 2010 года. Критерии включения: хроническая цервикалгия (> 3 месяцев) на фоне цервикальной дорсопатии. Критерии исключения: артериальная гипертензия, атеросклероз, мигрень, клиническая депрессия, черепно-мозговая травма, инсульт в анамнезе, сахарный диабет, курение, опухоли, системные заболевания. Также не были включены пациенты, которые на момент исследования получали медикаментозное лечение.

NDI

Все больные вначале заполняли NDI. Разработанный в 1991 году NDI является наиболее широко применяемой, надежной шкалой оценки нарушения жизнедеятельности при болях в шее [3, 4, 55, 88, 89]. Вопросник состоит из 10 разделов или параграфов, каждый из которых отражает определенный симптом (например: *боль в шее* [§1], *головная боль* [§5]) или какой-либо вид жизнедеятельности (например: *вождение* [§8], *поднятие тяжести* [§3]). В каждом параграфе, в зависимости от интенсивности симптома или от степени нарушения функции, предлагается шесть вариантов ответов, по нарастающей, от А (симптом отсутствует; функция не нарушена) до Е (интенсивность симптома максимальная; функция нарушена максимально), которые больной выбирает *самостоятельно*. Степень нарушения жизнедеятельности оценивается в баллах; для этого каждой букве от А до Е, соответствующей варианту ответа, присваивается определенный балл, также по нарастающей, от 0 до 5, таким образом, что А соответствует 0, Б – 1, ... Е – 5. После самостоятельного заполнения шкалы больным число баллов каждого параграфа суммируется и в зависимости от полученной суммы определяется степень нарушения жизнедеятельности. Минимальное число баллов – 0; максимальное – 50.

Степень нарушения жизнедеятельности может быть оценена как в баллах, так и в процентах (%). Оценка в процентах часто оказывается технически необходимой, поскольку некоторые больные заполняют не все 10 параграфов вопросника, а только 8 или 9. Так, чаще всего пропускают §7 «*работа*», поскольку не все больные работают, и §8 «*вождение*», поскольку не все больные управляют автомобилем. В таких случаях степень нарушения жизнедеятельности рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{общее_число_баллов}}{\text{число_заполненных_секций} \times 5} \times 100\%.$$

Нарушение жизнедеятельности оценивается как легкое, если набрано число баллов от 5 до 14 (10–29%); умеренное – от 15 до 24 (30–49%); тяжелое – от 25 до 34 (50–69%); от 35 и более (> 72%) – как полное. Нарушение жизнедеятельности отсутствует при сумме баллов до 4 (до 9%).

В нашем исследовании степень нарушения жизнедеятельности была оценена в процентах.

ОФЭКТ

ОФЭКТ проводили после клинического обследования в течение двух-семи дней. Перед проведением исследования больным внутривенно вводили радиофармпрепарат (РФП) ^{99m}Tc-гексаметил-пропилен-амин-оксим (Церетек; GE Healthcare, Mississauga, Онтарио, Канада или Тиоксим, ООО «Диамед», Россия) в дозировке из расчета 7,5 mBq/kg веса, в специально оборудованном процедурном кабинете. ОФЭКТ выполняли через 10–15 минут после инъекции РФП, в спокойной обстановке, в специально оборудованной комнате, соответствующей необходимым стандартам относительно уровня шума и освещения. Длительность процедуры составляла в среднем 15 минут. Изображения получали на двухдетекторной гамма-камере Philips Forte (Philips, Амстердам, Нидерланды) с низкоэнергетическим коллиматором высокого разрешения [27], с детекторами, максимально приближенными к голове обследуемого, установленными параллельно, друг напротив друга под углом 180°. Угол поворота детекторов составлял 360° (по 180° для каждого детектора). Для оптимизации получения и обработки информации в гамма-камере Philips Forte использовали технологию Jet Stream. Сбор информации осуществляли на матрицу 128×128 пикселей. Регистрировали 64 проекции. Время сбора информации на 1 проекцию составляло в среднем 30–40 секунд; счет на 1 позицию – примерно 70 000 – 100 000 импульсов.

Для обработки данных использовали фильтры Баттерворта. Изображения реконструировали с применением стандартных компьютерных программ для ОФЭКТ, толщина компьютерного среза составляла 8 мм. Цифровую коррекцию изображений проводили по методу Чанга [21] с использованием фильтров Ханнинга [54; 68, 87]. Компьютерные срезы реконструировали в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: прямой, боковой и трансаксиальной; трансаксиальная проекция была параллельна основанию мозга. Кроме того, выполняли трехмерную (3D) реконструкцию изображений.

Оценку церебральной перфузии проводили по 20-уровневой визуально-цветовой шкале (ВЦШ), отражающей накопление РФП от 0 до 100%, с шагом шкалы, соответствующим одному оттенку, равному 5% (рис. 1, см. цв. вклейку). Сравнивали симметричность накопления РФП в лобных, височных, теменных и затылочных долях, учитывая разницу между обоими полушариями головного мозга. Асимметрию в 10% расценивали как нормальную; более чем 10% – как отклонение от нормы. Визуальная оценка изображений ОФЭКТ в комбинации с оценкой межполушарной асимметрии является общепринятой [1, 32].

Общее представление об изображении ОФЭКТ, полученном в результате компьютерной обработки и соответствующем нормальному уровню ЦП, представлено на рис. 1. Двадцатиуровневая визуальная цветовая шкала (ВЦШ), в соответствии с которой проводили оценку ЦП полуколичественным методом, расположена вертикально вдоль левой стороны рисунка. Она состоит из 20 цветных прямоугольников (делений), находящихся на вертикальной оси. Эти прямоугольники расположены в определенной последовательности: от «холодного» голубого (внизу шкалы), соответствующего 0% ЦП, с постепенным переходом к более «теплому» коричневому, соответствующему недостаточной ЦП,

и к более «горячим» оттенкам красного и белого, соответствующим нормальной ЦП. Белый квадрат на вершине шкалы соответствует 100% перфузии и в некоторых случаях может быть рассмотрен как индикатор повышения ЦП (избыточной перфузии). Желтый квадрат, расположенный в середине шкалы, соответствует 50% ЦП.

Необходимо отметить, что визуальная оценка, сама по себе, не позволяет судить о ЦП в абсолютных значениях – в мл/100г/мин; она дает представление о качестве ЦП. Полуколичественный анализ регионарного мозгового кровотока основан на сравнении заинтересованных регионов – *regions-of-interest* (ROI) [19, 69]. В нашем случае высокое качество изображений позволило провести оценку ЦП достаточно точно [49].

Как известно, церебральный кровоток поддерживается механизмами ауторегуляции и характеризуется определенным постоянством. Интересно, что в различных регионах коры головного мозга средние значения регионарного мозгового кровотока (РМК) различаются [19]. Так, например, для коры лобных долей показатели составляют в среднем 50 ± 10 мл/мин/100 г мозгового вещества [19, 49]. В зрительной коре показатели несколько выше: 53 ± 1 мл/мин/100 г; в коре височных долей РМК в норме может быть ниже: 44 ± 6 мл/мин/100 г. Также при чтении специальной литературы следует учитывать, что величина абсолютных значений РМК может варьировать в зависимости от методов его исследования [26, 39].

Основываясь на базе данных, полученных в нашей лаборатории на том же оборудовании, что было использовано в настоящем исследовании, «светло-красный цвет», соответствующий 85% ЦП, был принят нами за среднюю норму. Два красных прямоугольника ниже (75%) и два розовых (темно-розовый и светло-розовый) выше (95%) соответствовали нижней и верхней границам нормальной перфузии. В соответствии с ВЦШ, мы приняли интервал (85%) $90 \pm 10\%$ за интервал нормальной перфузии; значения ниже 75% (темно-коричневый) расценивались нами как снижение ЦП.

На рис. 1 показан пример 3D-реконструкции нормальной ЦП (для удобства анализа специальная компьютерная программа позволяет поворачивать изображение во всех направлениях). Для 3D-реконструкции использовали оттенки красного, розового и белый цвет. На рис. 1 реконструкция 3D ориентирована так, что плоскость основания мозга соответствует трансаксиальной проекции (вид сверху). Вершина 3D-реконструкции соответствует лобным долям, а её основание – затылочным долям. Зоны с перфузией выше, чем 85%, кажутся «глянцевыми». Уровень отсечения (*cutoff level*) – темно-красный. Таким образом, зоны с ЦП ниже, чем 75% (тёмно-коричневый и ниже), не отражены на 3D-реконструкции.

В нормальных условиях РФП заполняет кору головного мозга равномерно; в таких случаях поверхность мозга на 3D-реконструкции выглядит ровной и гладкой (рис. 1). Если заполнение коры головного мозга неомогенное, поверхность мозга выглядит неровной, с участками возвышений и углублений, как бы содержит «чёрные дыры» (рис. 2, *см. цв. вклейку*). (На рис. 2 вершина 3D-реконструкции, направленная вниз, соответствует лобным долям.) На рис. 2 срезы в трансаксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях расположены на верхней, средней и нижней линиях; зоны сниженной ЦП маркированы оттенками коричневого и желтого. Зоны нормальной ЦП в лобных и теменных долях представляются маленькими островками, маркированными красным и белым, окруженными оттенками коричневого цвета (рис. 2).

АНАЛИЗ ДАННЫХ

Вся выборка была разделена на три группы в зависимости от степени нарушения жизнедеятельности – легкую, умеренную и выраженную – по шкале NDI [83]. Анализ вариантов был проведен для ЦП во всех восьми регионах коры головного мозга (по 4 в каждом полушарии) и в каждом отдельном регионе ($P < 0,05$). Критерий Стьюдента t с поправкой Хольма применяли для попарных сравнений. Однофакторный анализ с расчетом критерия корреляции Пирсона был проведен между числом баллов по NDI, возрастом, половой принадлежностью и числом баллов ЦП по ОФЭКТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего было обследовано 45 больных (16 мужчин и 29 женщин), средний возраст которых составил $40 \pm 10,9$ лет (табл. 1).

Таблица 1

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЫБОРКИ

	Группа 1	Группа 2	Группа 3	P
Нарушение жизнедеятельности	легкое	умеренное	тяжелое	
Возраст	$43,1 \pm 7,6$	$36,3 \pm 11,1$	$41,6 \pm 12,7$	НС*
Половая принадлежность	8 (м) + 6 (ж)	5 (м) + 6 (ж)	3 (м) + 11 (ж)	
Степень нарушения жизнедеятельности (%)	$14,1 \pm 6,9$	$39,6 \pm 6,1$	$56,4 \pm 4$	

НС* – нет существенных различий.

Как видно из табл. 1, возрастные различия между группами незначительны. Во 2-й и 3-й группах женщин больше, чем мужчин. По сравнению с 1-й группой, степень нарушения жизнедеятельности во 2-й группе существенно больше, а в 3-й группе – наибольшая.

Нами было отмечено, что практически у всех обследованных больных, наряду с цервикалгией, в клинической картине заболевания имела место головная боль, которая, по диагностическим критериям Международной классификации головных болей 2-го издания, соответствовала головной боли напряжения (ГБН) и/или цервикогенной головной боли (ЦГБ) [7]. В данной работе мы не ставили целью провести анализ церебральной перфузии в зависимости от различных характеристик головной боли, в то же время такое исследование наверняка представило бы большой интерес.

Церебральная перфузия

В 1-й группе во всех восьми регионах головного мозга ЦП оказалась в пределах нормы. Общее число баллов ОФЭКТ (8 регионов $\times$ % гипоперфузии; ранг от 0 до 800) было следующим [среднее значение $\pm$ стандартное отклонение]: для 1-й группы: $9,1 \pm 11,6$; для 2-й группы: $140,3 \pm 59,7$; для 3-й группы: $150,3 \pm 63,6$, что соответствует среднему проценту общего снижения ЦП, как 1,22 и 23% соответственно. Анализ вариантов выявил существенные различия между группами относительно ЦП: снижение ЦП имело место во 2-й и 3-й группах по сравнению с 1-й группой ($F = 3,31$; $P = 0,001$). Во 2-й и 3-й группах имело место снижение ЦП в лобных (у 75% больных снижения ЦП на 20–45%) и теменных (у 65% больных снижения ЦП на 20–45%) отделах мозга (χ^2 с поправкой Йейтса = 32,8; $P = 0,000$). Была выявлена сильная корреляция между степенью нарушения жизнедеятельности по шкале NDI и степенью снижения ЦП ($R = 0,67$; $P = 0,000$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Целью нашего исследования было определить, можно ли, основываясь на данных NDI, предсказать у больных с хронической ЦА наличие или отсутствие снижения ЦП по данным ОФЭКТ и таким образом обосновать назначение этого метода данной категории больных. Наши находки подтвердили данные предположения: оказалось, что снижение ЦП имело место в группах с умеренным и сильным, а не с легким нарушением жизнедеятельности. Найдено, что число баллов по NDI сильно коррелирует с числом баллов по ОФЭКТ.

Наша работа подтвердила данные Linnman и коллег (2009) о том, что степень нарушения жизнедеятельности из-за болей в шее, определенная по шкале NDI, сильно коррелирует с уровнем ЦП.

В то же время методологически наши исследования не являются идентичными: для оценки ЦП Linnman с коллегами применили ПЭТ, а данные их были получены в группе больных, перенесших ХТШ [51].

В отличие от данных Linnman и коллег, наблюдавших снижение ЦП преимущественно в височно-затылочных отделах мозга, мы наблюдали снижение ЦП преимущественно в лобно-теменных отделах мозга. Наши данные отличаются и от данных Guez и Sundstom [33, 86], наблюдавших снижение ЦП в группе больных, не перенесших ХТШ, преимущественно в правой височной доле. Полученные нами результаты ближе всего к результатам Otte и коллег, наблюдавших снижение ЦП в группе больных, перенесших ХТШ, также преимущественно в лобно-теменных отделах [65]. Однако различия методологических подходов в разных исследованиях делают прямое сравнение не совсем корректным.

Как известно, результаты исследования зависят от стадии изучаемого процесса. Мы проводили наше исследование в стадию обострения заболевания, когда симптомы были наиболее выражены. Это, возможно, объясняет частичное несоответствие наших результатов и результатов некоторых предыдущих исследований церебрального кровотока у пациентов с ЦА [12, 33, 52, 53, 65, 86], в которых основным фактором изучения было наличие или отсутствие в анамнезе хлыстовой травмы шеи.

ВЫВОДЫ

У больных с хронической цервикалгией в период обострения заболевания степень нарушения жизнедеятельности из-за боли в шее, определенная по шкале NDI, сильно коррелирует с уровнем снижения церебральной перфузии, определенным по ОФЭКТ головного мозга.

ЗАМЕЧАНИЕ

Поскольку данная статья отражает только часть проведенного нами исследования, новые, дополнительные данные и более широкое обсуждение результатов будут даны в следующих публикациях.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГБН – головная боль напряжения.

ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга.

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография.

ХТШ – хлыстовая травма шеи.

Не-ХТШ – нехлыстовая травма шеи.

ЦА – цервикалгия.

ЦГБ – цервикогенная головная боль.

ЦП – церебральная перфузия.

NDI – Neck Disability Index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлычев, М.А., Новиков, В.Л., Сидоров, А.Ф., Фиалковский, А.М. и др. Двухдетекторный однофотонный эмиссионный гамма-томограф «Эфатом» // Журнал технической физики. – 2009. – Т. 79. – С. 138–146.
2. Белова, А.Н. Вертеброневрологические проявления хлыстовой травмы шеи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова : научно-практический рецензируемый журнал. – 2004. – Т. 104, N 4. – С. 60–63.
3. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М. : Антидор, 2002. – 404 с.
4. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии : Руководство для врачей и научных работников. – М., 2004. – С. 400–401.
5. Власов, В.В. Эпидемиология. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 144.
6. Ланг, Т.А., Сесик, М. Отчеты об обследованиях или поперечных исследованиях // Как описывать статистику в медицине : аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов. – М. : Практическая медицина, 2011. – С. 235–246.

7. *Осипова, В.В., Табеева, Г.П.* Первичные головные боли. Практическое руководство. – М. : ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – С. 60.
8. *Федин, А.И.* Дорсопатии (классификация и лечение) // Нервные болезни. – М. : Атмосфера, 2002. – С. 2–8.
9. *Alexanderson, K.A., Borg, K.E., Hensing, G.K.* Sickness absence with low-back, shoulder, or neck diagnoses: an 11-year follow-up regarding gender differences in sickness absence and disability pension // *Work*, 2005. – Vol. 25. – pp. 115–124.
10. *Bakhtadze, M.A., Vernon, H., Karalkin, A.V., Pasha, S.P., Tomashevskiy, I.O., Soave, D.* Cerebral perfusion in patients with chronic neck and upper back pain: preliminary observations // *JMPT*, 2012. – Vol. 35. – Issue 2. – pp. 76–85.
11. *Becker, W.J.* (2010). Cervicogenic headache: evidence that the neck is a pain generator // *Headache*, 2010. – Vol. 50. – pp. 699–705.
12. *Bicik, I., Radanov, B.P., Schafer, N., Dvorak, J., Blum, B., Weber, B. et al.* PET with 18 fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome // *Neurology*, 1998. – Vol. 51. – pp. 345–350.
13. *Bogduk, N.* On cervical zygapophysial joint pain after whiplash // *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. – Vol. 36. – S. 194–S199.
14. *Bogduk, N., Aprill, C.* On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks // *Pain*, 1993. – Vol. 54. – pp. 213–217.
15. *Bogduk, N., Govind, J.* Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment // *Lancet Neurol*, 2009. – Vol. 8. – pp. 959–968.
16. *Carroll, L.J., Cassidy, J.D., Peloso, P.M., Giles-Smith, L., Cheng, C.S., Greenhalgh, S.W. et al.* Methods for the best evidence synthesis on neck pain and its associated disorders: the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *Spine (Phila Pa 1976.)*, 2008a. – Vol. 33. – S33–S38.
17. *Carroll, L.J., Hogg-Johnson, S., Van d., V., Haldeman, S., Holm, L.W., Carragee, E.J. et al.* Course and prognostic factors for neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *Spine (Phila Pa 1976.)*, 2008b. – Vol. 33. – S75–S82.
18. *Carroll, L.J., Holm, L.W., Hogg-Johnson, S., Cote, P., Cassidy, J.D., Haldeman, S. et al.* Course and prognostic factors for neck pain in whiplash-associated disorders (WAD): results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *JMPT*, 2009. – Vol. 32. – S97–S107.
19. *Catafau, A.M.* Brain SPECT in clinical practice. Part I: perfusion // *J Nucl Med*, 2001. – Vol. 42. – pp. 259–271.
20. *Cavanaugh, J.M., Lu, Y., Chen, C., Kallakuri, S.* Pain generation in lumbar and cervical facet joints // *J Bone Joint Surg Am*, 2006. – Vol. 88. – Suppl 2. – pp. 63–67.
21. *Chang, L.T.* A method of attenuation correction in radionuclide computed tomography // *IEEE Trans Nucl Sci*, 1978. – Vol. 25. – pp. 638–643.
22. *Cote, P., Cassidy, D., Carroll, L.* The epidemiology of neck pain: what we have learned from our population-based studies // *J Can Chiropr Assoc*, 2003. – Vol. 47. – pp. 284–290.
23. *Cote, P., Cassidy, J.D., Carroll, L.* The factors associated with neck pain and its related disability in the Saskatchewan population // *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000. – Vol. 25. – pp. 1109–1117.
24. *Cote, P., Cassidy, J.D., Carroll, L.J., Kristman, V.* The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population-based cohort study // *Pain*, 2004. – Vol. 112. – pp. 267–273.
25. *Croft, P.R., Lewis, M., Papageorgiou, A.C., Thomas, E., Jayson, M.I., Macfarlane, G.J. et al.* Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population // *Pain*, 2001. – Vol. 93. – pp. 317–325.
26. *Darcourt, J., Mena, I., Cauvin, J-C., Miller, B.* Absolute calibration of HMPAO SPECT using 133 Xe rCBF values // *Alasbimn Journal*, 1999. – Vol. 2. – AJ05-1.
27. *Devous, M.D., Sr.* Single-photon emission computed tomography in Neurotherapeutics // *NeuroRx.*, 2005. – Vol. 2. – pp. 237–249.
28. *Fernandez-de-las-Penas, C., Hernandez-Barrera, V., Alonso-Blanco, C., Palacios-Cena, D., Carrasco-Garrido, P., Jimenez-Sanchez, S. et al.* Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: a population-based national study // *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. – Vol. 36. – E213–E219.
29. *Gellhorn, A.C.* Cervical facet-mediated pain // *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2011. – Vol. 22. – 447–58. – VIII.
30. *Ghaffari, M., Alipour, A., Farshad, A.A., Yensen, I., Vingard, E.* Incidence and recurrence of disabling low back pain and neck-shoulder pain // *Spine (Phila Pa, 1976)*, 2006. – Vol. 31. – pp. 2500–2506.

31. Goode, A.P., Freburger, J., Carey, T. Prevalence, practice patterns, and evidence for chronic neck pain // *Arthritis Care Res (Hoboken.)*, 2010. – Vol. 62. – pp. 1594–1601.
32. Gubert-Broche, B., Jannin, P., Biraben, A., Bernard, A.M., Haegelen, C., Le Jeune, F.P. et al. Evaluation of methods to detect interhemispheric asymmetry on cerebral perfusion SPECT: application to epilepsy // *J Nucl Med*, 2005. – Vol. 46. – pp. 707–713.
33. Guez, M. Chronic neck pain. An epidemiological, psychological and SPECT study with emphasis on whiplash-associated disorders // *Acta Orthop Suppl*, 2006. – Vol. 77. – receding-33.
34. Guzman, J., Hurwitz, E.L., Carroll, L.J., Haldeman, S., Cote, P., Carragee, E.J. et al. A new conceptual model of neck pain: linking onset, course, and care: the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *JMPT*, 2009. – Vol. 32. – S17–S28.
35. Haldeman, S., Carroll, L., Cassidy, J.D. Findings from the bone and joint decade 2000 to 2010 task force on neck pain and its associated disorders. *J Occup Environ Med*, 2010. – Vol. 52. – pp. 424–427.
36. Haldeman, S., Carroll, L., Cassidy, J.D., Schubert J. et al. The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: Executive Summary // *Spine*, 2008. – Vol. 33.
37. Hanvold, T.N., Veiersted, K.B., Waersted, M. A prospective study of neck, shoulder, and upper back pain among technical school students entering working life // *J Adolesc Health*, 2010. – Vol. 46. – pp. 488–494.
38. Harrop, J.S., Hanna, A., Silva, M.T., Sharan, A. Neurological manifestations of cervical spondylosis: an overview of signs, symptoms, and pathophysiology // *Neurosurgery*, 2007. – Vol. 60. – S14–S20.
39. Herzog, H., Seitz, R.J., Tellmann, L., Rota, K.E., Julicher, F., Schlaug, G. et al. Quantitation of regional cerebral blood flow with 15O-butanol and positron emission tomography in humans // *J Cereb. Blood Flow Metab*, 1996. – Vol. 16. – pp. 645–649.
40. Hogg-Johnson, S., Van, D., Carroll, L.J., Holm, L.W., Cassidy, J.D., Guzman, J. et al. The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *JMPT*, 2009. – Vol. 32. – S46–S60.
41. Holm, L.W., Carroll, L.J., Cassidy, J.D., Hogg-Johnson, S., Cote, P., Guzman, J. et al. The burden and determinants of neck pain in whiplash-associated disorders after traffic collisions: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa, 1976)*, 2008. – Vol. 33. – S52–S59.
42. Hoy, D.G., Protani, M., De R., Buchbinder, R. The epidemiology of neck pain // *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2010. – Vol. 24. – pp. 783–792.
43. Hush, J.M., Maher C.G., & Refshauge K.M. Risk factors for neck pain in office workers: a prospective study// *BMC. Musculoskelet. Disord*, 2006. – Vol. 7. – p. 81.
44. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition // *Cephalalgia*, 2004. – Vol. 24. – Suppl 1. – pp. 9–160.
45. Jimenez-Sanchez, S., Jimenez-Garcia, R., Hernandez-Barrera, V., Villanueva-Martinez, M., Rios-Luna, A., & Fernandez-de-las-Penas, C. Has the prevalence of invalidating musculoskeletal pain changed over the last 15 years (1993–2006)? A Spanish population-based survey // *J Pain*, 2010. – Vol. 11. – pp. 612–620.
46. Kaaria, S., Laaksonen, M., Rahkonen, O., Lahelma, E., Leino-Arjas, P. Risk factors of chronic neck pain: A prospective study among middle-aged employees // *Eur J Pain*, 2011.
47. Kanchanomai, S., Janwantanakul, P., Pensri, P., Jiamjarasrangsri, W. Risk factors for the onset and persistence of neck pain in undergraduate students: 1-year prospective cohort study // *BMC Public Health*, 2011. – 11: 566.
48. Knackstedt, H., Bansevicius, D., Aaseth, K., Grande, R.B., Lundqvist, C., Russell, M.B. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia*, 2010. – Vol. 30. – pp. 1468–1476.
49. Koyama, M., Kawashima, R., Ito, H., Ono, S., Sato, K., Goto, R. et al. SPECT imaging of normal subjects with technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD // *J Nucl Med*, 1997. – Vol. 38. – pp. 587–592.
50. Leboeuf-Yde, C., Fejer, R., Nielsen, J., Kyvik, K.O., Hartvigsen, J. Consequences of spinal pain: do age and gender matter? A Danish cross-sectional population-based study of 34,902 individuals 20-71 years of age // *BMC Musculoskelet Disord*, 2011. – 12: 39.
51. Lindegard, A., Wahlstrom, J., Hagberg, M., Vilhelmsson, R., Toomingas, A., Wigaeus, T.E. Perceived exertion, comfort and working technique in professional computer users and associations with the incidence of neck and upper extremity symptoms // *BMC Musculoskelet Disord*, 2012. – 13: 38.

52. Linnman, C., Appel, L., Soderlund, A., Frans, O., Engler, H., Furmark, T. et al. Chronic whiplash symptoms are related to altered regional cerebral blood flow in the resting state // *Eur J Pain*, 2009. – Vol. 13. – pp. 65–70.
53. Lorberboym, M., Gilad, R., Gorin, V., Sadeh, M., Lampl, Y. Late whiplash syndrome: correlation of brain SPECT with neuropsychological tests and P300 event-related potential. *J Trauma*, 2002. – Vol. 52. – pp. 521–526.
54. Lyra, M., Ploussi, A. Filtering in SPECT Image Reconstruction // *Int J Biomed Imaging*, 2011. – 693795.
55. MacDermid J. C., Walton D. M., Avery S., Blanchard A., Etruw E., McAlpine C. et al. Measurement properties of the neck disability index: a systematic review // *J Orthop Sports Phys Ther*, 2009. – Vol. 39. – pp. 400–417.
56. Manchikanti, L., Dunbar, E.E., Wargo, B.W., Shah, R.V., Derby, R., Cohen, S.P. Systematic review of cervical discography as a diagnostic test for chronic spinal pain // *Pain Physician*, 2009. – Vol. 12. – pp. 305–321.
57. Matsui, T., Ii, K., Hojo, S., Sano, K. Cervical neuro-muscular syndrome: discovery of a new disease group caused by abnormalities in the cervical muscles // *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2012. – Vol. 52. – pp. 75–80.
58. McClure, P. The degenerative cervical spine: pathogenesis and rehabilitation concepts // *J Hand Ther*, 2000. – Vol. 13. – pp. 163–174.
59. Milosavljevic, S., Bagheri, N., Vasiljev, R. M., McBride, D.I., Rehn, B. Does daily exposure to whole-body vibration and mechanical shock relate to the prevalence of low back and neck pain in a rural workforce? // *Ann. Occup. Hyg*, 2012. – Vol. 56. – pp. 10–17.
60. Nolet, P.S., Cote, P., Cassidy, J.D., Carroll, L.J. The association between a lifetime history of a work-related neck injury and future neck pain: a population based cohort study. *JMPT*, 2011. – Vol. 34. – pp. 348–355.
61. Nolet, P.S., Cote, P., Cassidy, J.D., Carroll, L.J. The Association Between Self-Reported Cardiovascular Disorders and Troublesome Neck Pain: A Population-Based Cohort Study // *J Manipulative Physiol Ther*, 2012a. – Vol. 35. – Issue 3. – pp. 176–183.
62. Nolet, P.S., Cote, P., Cassidy, J.D., Carroll, L.J. The association between self-reported cardiovascular disorders and troublesome neck pain: a population-based cohort study // *J Manipulative Physiol Ther*, 2012b. – Vol. 35. – pp. 176–183.
63. Nyman, T., Mulder, M., Iliadou, A., Svartengren, M., Wiktorin, C. Physical workload, low back pain and neck-shoulder pain: a Swedish twin study // *Occup Environ Med.*, 2009. – Vol. 66. – pp. 395–401.
64. Nyman, T., Mulder, M., Iliadou, A., Svartengren, M., Wiktorin, C. High heritability for concurrent low back and neck-shoulder pain: a study of twins // *Spine (Phila Pa, 1976)*, 2011. – Vol. 36 – E1469-E1476.
65. Otte, A., Ettlin, T., Fierz, L., Mueller-Brand, J. Parieto-occipital hypoperfusion in late whiplash syndrome: first quantitative SPET study using technetium-99m bicisate (ECD) // *Eur J Nucl Med*, 1996. – Vol. 23. – pp. 72–74.
66. Otte, A., Ettlin, T.M., Nitzsche, E.U., Wachter, K., Hoegerle, S., Simon, G.H. et al. PET and SPECT in whiplash syndrome: a new approach to a forgotten brain? // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997. – Vol. 63. – pp. 368–372.
67. Otte, A., Mueller-Brand, J., Fierz, L. Brain SPECT findings in late whiplash syndrome // *Lancet*, 1995. – Vol. 345. – p 1513.
68. Pandey, A.K., Pant, G.S., Malhotra, A. Standartization of SPECT filters parameters // *Indean Journal of Nuclear Medicine*, 2004. – Vol. 19. – pp. 30–35.
69. Payne, J.K., Trivedi, M.H., Devous, M.D., Sr. Comparison of technetium-99m-HMPAO and xenon-133 measurements of regional cerebral blood flow by SPECT // *J Nucl.Med.*, 1996. – Vol. 37. – pp. – 1735–1740.
70. Pietrobon, R., Coeytaux, R.R., Carey, T.S., Richardson, W.J., DeVellis, R.F. Standard scales for measurement of functional outcome for cervical pain or dysfunction: a systematic review // *Spine (Phila Pa, 1976)*, 2002. – Vol. 27. – pp. 515–522.
71. Quinn, K.P., Dong, L., Golder, F.J., Winkelstein, B.A. Neuronal hyperexcitability in the dorsal horn after painful facet joint injury. *Pain*, 2010. – Vol. 151. – pp. 414–421.
72. Ralph Cloward. Cervical Diskography: A Contribution to the Etiology to the Etiology and Mechanism of Neck, Shoulder and Arm Pain // *Annals of Surgery*, 1959. – Vol. 150. – pp. 1052–1064.
73. Rees, C.S., Smith A.J., O'Sullivan P.B., Kendall G.E., Straker, L.M. Back and neck pain are related to mental health problems in adolescence // *BMC Public Health*, 2011. – Vol. 11. – p. 382.
74. Resnick, D.N. Subjective outcome assessments for cervical spine pathology: A narrative review // *J Chiropr Med*, 2005. – Vol. 4. – pp. 113–134.

75. Rohrig, B., du Prel, J.B., Blettner, M. Study design in medical research: part 2 of a series on the evaluation of scientific publications // *Dtsch Arztebl Int*, 2009. – Vol. 106. – pp. 184–189.
76. Rollman, G.B., Lautenbacher, S. Sex differences in musculoskeletal pain // *Clin J Pain*, 2001. – Vol. 17. – pp. 20–24.
77. Sari, H., Akarirmak, U., Uludag, M. Active myofascial trigger points might be more frequent in patients with cervical radiculopathy // *Eur J Phys Rehabil Med*, 2012. – e-pub.
78. Schofferman, J., Bogduk, N., Slosar, P. Chronic whiplash and whiplash-associated disorders: an evidence-based approach // *J Am Acad Orthop Surg*, 2007. – Vol. 15. – pp. 596–606.
79. Shedid, D., Benzel, E.C. Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics // *Neurosurgery*, 2007. – Vol. 60. – S7–13.
80. Simon, C.B., Stryker, S.E., George, S.Z. Comparison of work-related fear-avoidance beliefs across different anatomical locations with musculoskeletal pain // *J Pain Res*, 2011. – Vol. 4. – pp. 253–262.
81. Smedley, J., Inskip, H., Trevelyan, F., Buckle, P., Cooper, C., Coggon, D. Risk factors for incident neck and shoulder pain in hospital nurses // *Occup Environ Med*, 2003. – Vol. 60. – pp. 864–869.
82. Soderlund, A., Bring, A., Asenlof, P. A three-group study, internet-based, face-to-face based and standard- management after acute whiplash associated disorders (WAD) – choosing the most efficient and cost-effective treatment: study protocol of a randomized controlled trial // *BMC Musculoskelet Disord*, 2009. – Vol. 10. – p. 90.
83. Sterling, M., Jull, G., Vincenzino, B., Kenardy, J., Darnell, R. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain*, 2005. – Vol. 114. – pp. 141–148.
84. Storm, C., Wanman, A. Temporomandibular disorders, headaches, and cervical pain among females in a Sami population // *Acta Odontol Scand*, 2006. – Vol. 64. – pp. 319–325.
85. Strine, T.W., Hootman, J.M. US national prevalence and correlates of low back and neck pain among adults // *Arthritis Rheum*, 2007. – Vol. 57. – pp. 656–665.
86. Sundstrom, T., Guez, M., Hildingsson, C., Toolanen, G., Nyberg, L., Riklund, K. Altered cerebral blood flow in chronic neck pain patients but not in whiplash patients: a 99mTc-HMPAO rCBF study // *Eur Spine J*, 2006. – Vol. 15. – pp. 1189–1195.
87. Van, L.K., Koole, M., Lemahieu, I., Dierckx, R. Image filtering in single-photon emission computed tomography: principles and applications // *Comput Med Imaging Graph*, 2001. – Vol. 25. – pp. 127–133.
88. Vernon, H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991-2008 // *J Manipulative Physiol Ther*, 2008. – Vol. 31. – pp. 491–502.
89. Vernon, H., Mior, S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity // *J Manipulative Physiol Ther*, 1991. – Vol. 14. – pp. 409–415.
90. Wijnhoven, H.A., de Vet, H.C., Picavet, H.S. Explaining sex differences in chronic musculoskeletal pain in a general population // *Pain*, 2006. – 124. – pp. 158–166.

УДК 616.134.9

ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В.Н. Тян, В.С. Гойденко

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии Российской медицинской академии последипломного образования, Москва, Россия

DYNAMICS OF CLINICAL-AND-NEUROLOGICAL SYNDROMES DURING COMPLEX THERAPY OF VERTEBRAL-BASILAR INSUFFICIENCY

V.N. Tyan, V.S. Goidenko

Department of reflexology and manual therapy of Russian Medical Academy of Postgraduate Training, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты комплексного лечения 215 больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью. Установлено, что использование биодинамической коррекции и рефлексотерапии в комплексном лечении больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью приводит к регрессу неврологической симптоматики, повышению порогов болевой чувствительности, нормализует показатели церебральной гемодинамики и улучшает когнитивные функции пациентов.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, биодинамическая коррекция, рефлексотерапия.

SUMMARY

The results of complex treatment of 215 patients with vertebral-basilar insufficiency are given in the article. It has been found out that the use of biodynamical correction and reflex therapy in the complex treatment of patients with vertebral-basilar insufficiency results in the regress of neurological symptomatology and increase of pain thresholds, it normalizes parameters of the cerebral hemodynamics and improves patients' cognitive functions.

Key words: vertebral-basilar insufficiency, biodynamical correction, reflex therapy.

Под вертебрально-базиллярной недостаточностью, согласно определению группы экспертов ВОЗ (1970), понимается обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основными артериями. Наряду с общепризнанными причинами развития сосудисто-мозговой недостаточности, дисциркуляцию в вертебрально-базиллярном бассейне могут вызвать: а) изменения кровотока, обусловленные раздражением симпатического сплетения позвоночных артерий и последующий ангиоспазм как самих артерий, так и их ветвей; б) сдавление позвоночных артерий с последующим ограничением или прекращением (временным и стойким) кровотока в них или в системе в целом.

Очевидна взаимосвязь между вертеброгенной патологией шейного отдела позвоночника и сосудистой патологией, в особенности в вертебрально-базиллярном бассейне головного мозга, поэтому

поиск новых подходов в комплексном лечении данной категории больных является актуальной задачей современной медицины [1, 3, 8–12, 16–18, 21, 22, 24].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния биодинамической коррекции и рефлексотерапии на динамику неврологических синдромов при вертебрально-базилярной недостаточности.

Материал и методы. Обследовано и пролечено 215 больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. Средний возраст больных составил $49 \pm 6,5$ лет. Средняя продолжительность болезни – $14 \pm 1,7$ лет. Мужчин – 63 человека, женщин – 152 человека. Всем больным было проведено клинко-неврологическое исследование, включающее исследование болевого синдрома по ВАШБ, мануальную диагностику по классической методике К. Lewit (1998), функциональную рентгенографию шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекции (Rg), реоэнцефалографию, электроэнцефалографию, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), нейропсихологическое тестирование и динамическую сегментарную диагностику (ДСД-тестирование) [7]. Важным моментом клинического обследования больных было проведение мануальной диагностики, включающей пальпаторную оценку функции ПДС и специальные тесты, оценивающие подвижность и болезненность в соответствующих позвоночно-двигательных сегментах. Научные работы последних лет убедительно показывают информативность проведения таких тестов (Бахтадзе М.А. и др., Bakhtadze M.A. et al.) [2, 23]. Применение метода ДСД-тестирования позволило подтвердить данные клинко-неврологического и мануального исследований.

Основную группу составили 175 больных (124 женщины и 51 мужчина; средний возраст $49 \pm 4,3$ года), контрольную – 40 пациентов (28 женщин и 12 мужчин; средний возраст $49 \pm 8,7$ лет). Всем больным основной группы проводили медикаментозное лечение с использованием биодинамической коррекции и рефлексотерапии. В контрольной группе пациенты получали только общепринятую медикаментозную терапию.

Полученный клинический материал и результаты инструментальных методов исследования статистически обработаны пакетом программ «Statistica 6.0». После проверки на нормальность распределения данных сравниваемых выборок рассчитывали стандартные статистические оценки (средние, ошибки средних). Для оценки разности средних применяли t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от частоты встречаемости основных неврологических симптомов распределение больных было следующим.

Таблица 1

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (n=215)

Симптом	Количество больных	
	Абс.	%
1. Головная боль	180	83,7
2. Боли в шее	210	97,6
3. Боли в шее с иррадиацией в руку	129	60,0
4. Головокружения	215	100,0
5. Вегетососудистые нарушения	210	97,6
6. Нарушение статики и координации	148	68,8

Окончание табл. 1

Симптом	Количество больных	
	Абс.	%
7. Дисциркуляторные синкопальные состояния	54	25,0
8. Нарушение функции черепно-мозговых нервов	53	24,6
9. Зрительные расстройства	170	79,0
10. Нарушения слуха	107	49,7
11. Анизорефлексия	78	36,2
12. Нарушения чувствительности	71	33,0
13. Двигательные нарушения	164	76,2
14. Эмоциональные нарушения	93	43,2
15. Когнитивные нарушения	121	56,2
16. Снижение работоспособности	210	97,6

По результатам клинко-неврологического исследования, у 63 (29%) больных определены патологические кистевые и стопные феномены. По результатам мануального обследования установлено ограничение ротации на уровне С1–С2 в сочетании с повышением тонуса нижней косой мышцы головы у 187 (87%) больных, наличие блокад позвоночно-двигательных сегментов на нижнешейном уровне (С5–С6, С6–С7) в сочетании с повышением тонуса передней лестничной мышцы – у 142 (66%) больных. Нестабильность позвоночно-двигательных сегментов С3–С4, С4–С5 определена у 102 (47 %) больных. Постуральный мышечный дисбаланс отмечен практически у всех пациентов данной категории.

Инструментальные методы обследования позволили определить причины экстравазальной компрессии измененными структурами шейного отдела позвоночника (ШОП) у всех больных.

Таблица 2

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ ЭКСТРАВАЗАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ИЗМЕНЕННЫМИ СТРУКТУРАМИ ШОП, ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (n=215)

№	Факторы экстравазальной компрессии	Абс.	%
1	Спондилоартроз унковертебральных сочленений	209	97,2
2	Экзостозы суставных отростков	198	92
3	Нестабильность	102	47
4	Аномалии развития ШОП	44	20,4
5	Смещения тел позвонков	206	95,8

По данным МРТ, протрузии и грыжи МПД определены у 191 (88,8%) пациента.

Изменения на электроэнцефалограммах в виде дезорганизации α - и β -ритмов, нарастания доли медленной θ - и δ -активности, явлений десинхронизации, акцентуации межполушарной асимметрии, снижения реактивности ЭЭГ на внешнюю стимуляцию отмечены у 69 (32%) пациентов.

Реоэнцефалография проводилась по стандартной методике с использованием фронтально-мастоидального (FM) и окципито-мастоидального отведений (OM). По результатам РЭГ, у 199 (93%) пациентов определено уменьшение пульсового кровенаполнения головного мозга, преимущественно в вертебробазилярном отделе, вазомоторная дистония, уменьшение эластикотонических свойств сосудов, асимметрии пульсового кровенаполнения в вертебробазилярном бассейне головного мозга. Положительные пробы с поворотами головы указывали на значимость вертеброгенного фактора у 205 (95%).

Проведение УЗДГ БЦА дополняли позиционными пробами. Проведение позиционных проб у этой категории больных сопровождалось значительными колебаниями скорости кровотока. У 62% больных отмечено уменьшение ЛСК по одной или двум магистральным артериям головы с появлением асимметрий ЛСК более 30%. Кроме того, извитость позвоночных артерий в превертебральном отделе ШОП определялась у 186 (87%) пациентов, а непрямолинейность хода позвоночных артерий имели 203 (94%) больных.

Применение рефлексотерапевтических методов в комплексном лечении вертебробазилярной недостаточности позволяло эффективно купировать болевой синдром вследствие активизации основных механизмов антиноцицептивной системы (опиоидного, серотонинергического, норадренергического [4, 20]. Рефлексотерапию основной группы больных проводили перед сеансами биодинамической коррекции в течение 10–12 дней, использовали тормозные методики корпоральной иглотерапии, аурикулярной иглотерапии, микроиглотерапии. При наличии участков локального мышечного гипертонуса проводили поверхностную иглотерапию игольчатым валиком, точечный, сегментарный, вакуумный массаж [4, 5, 20].

Биодинамическая коррекция в основной группе пациентов была направлена на оптимизацию двигательного стереотипа и устранение постуральных нарушений, нормализацию функциональных соотношений костных структур и связочно-мышечного аппарата ШОП [6]. Мануальное воздействие проводили с использованием мобилизационных приемов, а при наличии функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов позвоночника – мобилизационно-манипуляционных воздействий и приемов постизометрической релаксации напряженных мышц после специальной подготовки больного методами рефлексотерапии. Исключали приемы постизометрической релаксации на разгибание, боковые наклоны и вращение, приемы мобилизационных и манипуляционных техник на разгибание и вертикальные тракции с наклонами головы назад и в противоположную сторону [5, 15, 25]. При наличии нестабильности отдельных позвоночно-двигательных сегментов ШОП рекомендовали ношение мягкого воротника Шанца, а лечение начинали со смежных сегментов позвоночника. Биодинамическая коррекция проводилась через день, на курс 3–5–6 процедур.

Анализ результатов проведенного лечения в основной группе показал значительное улучшение и улучшение у 155 (88,5%) больных, по данным клинико-неврологического осмотра. Положительной динамики к окончанию лечения не наблюдалось у 20 (11,5%) пациентов (аномалии развития позвоночника, тяжелые степени нестабильности, грубые посттравматические поражения шейного отдела позвоночника). У больных основной группы отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение уровня болевого синдрома по шкале ВАШБ на 72% от исходных значений, уменьшение проявлений вестибуло-атактического синдрома – у 142 (81,1%) больных, уменьшение проявлений пирамидной недостаточности отмечено у 54 (30,8%) больных, нормализация функций черепномозговых нервов – у 24 (13,7%) больных. У 95 (54,2%) пациентов основной группы отмечено улучшение когнитивных функций, увеличение объема активных движений во всех отделах позвоночника, нормализация мышечного тонуса, улучшение общего самочувствия. В контрольной группе значительное улучшение и улучшение, по данным клинико-неврологического осмотра отмечено у 19 (47,5%) больных. Достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня боли по ВАШБ отмечено на 41% от первоначального значения, уменьшение проявлений вестибуло-атактического синдрома – у 18 (45%) больных, уменьшение проявлений пирамидной недостаточности отмечено у 8 (20%) больных, нормализация функций черепномозговых

нервов – у 10 (25%) больных. У 15 (37,5%) пациентов отмечено улучшение когнитивных функций, увеличение объема активных движений во всех отделах позвоночника, нормализация мышечного тонуса, улучшение общего самочувствия.

Положительная динамика по результатам РЭГ и УЗДГ БЦА к окончанию курса лечения в обеих группах проявлялась в виде нормализации артериальной и венозной составляющих церебральной гемодинамики (увеличения пульсового кровенаполнения, уменьшения его асимметрии, нормализации показателей линейной скорости кровотока и венозного оттока).

Таким образом, включение методов рефлексотерапии и биодинамической коррекции в комплексное лечение больных с вертебрально-базилярной недостаточностью позволяет повысить эффективность проводимого лечения и ускорить сроки наступления ремиссии.

ВЫВОДЫ

1. Патобиомеханические и патобиодинамические изменения шейного отдела позвоночника в значительной степени обуславливают рефлекторные и компрессионные механизмы дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне головного мозга и являются факторами, участвующими в возникновении и развитии сосудистой недостаточности в нем.

2. Включение рефлексотерапии и биодинамической коррекции в комплексную терапию вертебрально-базилярной недостаточности патогенетически обосновано, позволяет эффективно и безмедикаментозно купировать болевой синдром, уменьшить проявления вестибуло-атактического, пирамидного, вегетативно-сосудистого синдромов, нормализовать функциональные соотношения костных структур и связочно-мышечного аппарата шейного отдела позвоночника, что в последующем приводит к улучшению церебральной гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П., Гиткина, Л.С., Шалькевич, В.Б. Рецидивирующие приступообразные головокружения и их связь с ранними проявлениями вертебрально-базилярной недостаточности. В кн.: Системные головокружения. – М.: Медицина, 1989.
2. Бахтадзе, М.А., Галагуза, В.Н., Болотов, Д.А., Попов, А.А. Согласованность экспертов при оценке воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон» в двигательных сегментах CII–CIII // Мануальная терапия. – 2008. – № 3(31). – С. 3–13.
3. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980. – 310 с.
4. Гойденко, В.С., Котенева, В.М. Практическое руководство по рефлексотерапии. – М., 1983. – 87 с.
5. Гойденко с соавт. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. – М.: Медицина, 1988. – 238 с.
6. Гойденко, В.С., Тян, В.Н., Федорова, И.Л. Положительное решение по заявке на изобретение № 2010126264 от 29.06.2010. Способ биодинамической коррекции позвоночника.
7. Гойденко, В.С., Тян, В.Н., Бойцов, И.В. «Способ динамической сегментарной диагностики» / Разрешение на применение новой медицинской технологии № ФС 2011/336. – Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Российской Федерации.
8. Дубенко, А.Е., Калашников, В.И. Об эффективности мануальной терапии при дисциркуляторных энцефалопатиях с преимущественным поражением вертебробазилярного бассейна // Мануальная медицина. – 1994. – № 8.
9. Жулев, Н.М., Кандыба, Д.В., Яковлев, Н.А. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебробазилярная недостаточность. – СПб., 2002. – 575 с.
10. Камчатнов, П.Р. Вертебрально-базилярная недостаточность: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001.
11. Краснаярова, Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 1997. – С. 8–14.

12. Попелянский, Я.Ю. Синдром позвоночной артерии // Болезни периферической нервной системы. – М., 1989.
13. Рождественский, А.С., Смяловский, В.И. Вертеброгенный и атеросклеротический механизмы вертебрально-базилярной недостаточности: сравнительная ультразвуковая характеристика // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2005. – №13.
14. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : Руководство для врачей. – М. : Издатцентр «Русь», 1998. – 302 с.
15. Ситель, А.Б. Мануальная терапия вертебрально-базилярной болезни // Мануальная терапия. – 2001. – № 2. – С. 4–18.
16. Ситель, А.Б., Кузьминов, К.О., Бахтадзе, М.А. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушение гемодинамики в вертебрально-базилярной системе // Мануальная терапия. – 2010. – № 1(37). – С. 10–21.
17. Ситель, А.Б., Нефедов, А.Ю. Лечение спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности методами мануальной терапии – активная профилактика мозгового ишемического инсульта // Мануальная терапия. – 2008. – № 1(29).
18. Суслина, З.А., Варакин, Ю.Я., Верещагин, Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. – М. : Медпресс-информ, 2006. – 256 с.
19. Трошин, В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы: ранняя диагностика и профилактика // Сосудистые заболевания нервной системы / под ред. М.М. Одинака, А.Н. Кузнецова. – СПб. : ВМА, 1998. – С. 45–47.
20. Тян, В.Н. Современные подходы к лечению ранних форм сосудистой патологии мозга // Рефлексология. – 2007. – № 1–2 (13–14). – С. 30–34.
21. Широков, Е.А. Ишемия мозга (диагностическое и профилактическое значение факторов этиологии и патогенеза) : Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
22. Bakhtadze, M.A., Vernon, H., Karalkin, A.V., Pasha, S.P., Tomashevskiy, I.O., Soave, D. // Cerebral Perfusion in Patients Suffering from Neck and Upper Back Pain: Preliminary Observations. JMPT, 2012. – Vol. 35. – №2. – pp. 76–85.
23. Bakhtadze, M.A., Patijn, J., Galaguz, V.N., Bolotov, D.A., Popov, A.A. Inter-examiner reproducibility of the segmental motion palpation springing test for side bending at level C2–C3. International Musculoskeletal Medicine. – 2011. – Vol. 33, № 1. – p. 8–14.
24. Cagnie, B., Barbaix, E., Vinck, et al. Extrinsic risk factors for compromised blood flow in the vertebral artery: anatomical observations of the transverse foramina from C3 to C7. Surg. Radiol. Anat. – 2005. – N 27(4).
25. Kerry, R., Taylor, A.J., Mitchell, J., McCarthy, C., Brew, J. Manual therapy and cervical arterial dysfunction, directions for the future: a clinical perspective. J. Man Ther. – 2008. – N 16(1).

УДК 616.134.9

ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В.Н. Тянь

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии Российской медицинской академии последипломного образования, Москва, Россия

DYNAMICS OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH VERTEBROGENEOUS CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY

V.N. Tyann

Department of reflexology and manual therapy of Russian Medical Academy of Postgraduate Training, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В процессе наблюдения и лечения 77 больных с вертебродгенной цереброваскулярной недостаточностью проведена оценка эффективности комплексной терапии, включающей рефлексотерапию и биодинамическую коррекцию на динамику когнитивных нарушений. Включение рефлексотерапии и биодинамической коррекции в комплексное лечение больных с вертебродгенной цереброваскулярной недостаточностью повышает эффективность проводимых лечебных мероприятий, что подтверждается данными нейропсихологического исследования.

Ключевые слова: вертебродгенная цереброваскулярная недостаточность, рефлексотерапия, биодинамическая коррекция, когнитивные нарушения.

SUMMARY

In the course of observation and treatment of 77 patients with vertebroгенic cerebrovascular insufficiency assessed the effectiveness of adjuvant therapy, including reflexology and byodynamic correction on the dynamics of cognitive impairment. The inclusion of acupuncture and byodynamic correction in complex treatment of patients with vertebral cerebrovascular insufficiency increases the effectiveness of remedial measures, that is supported by neuropsychological studies.

Key words: vertebroгенic cerebrovascular insufficiency, acupuncture, byodynamic correction, cognitive impairment.

В основе патогенеза вертебродгенной цереброваскулярной недостаточности лежит гипоперфузия в различных структурах мозгового вещества, приводящая к каскаду ряда патологических процессов: нарушению целостности мембран клетки, активации перекисного окисления липидов, протеолиза, нарушений взаимодействия нейромедиаторов, явлений асептического воспаления, апоптоза, в конечном счете приводящих к гибели нервной ткани. В результате нарушается связь между корковыми и субкортикальными образованиями, отмечается феномен разобщения, проявляющийся нарушением когнитивных функций (Яхно Н.Н., 2006, Скворцова В.И., Нарциссов Я.Р., Бодыхов М.К. и соавт., 2007 и др.) [26, 35]. Когнитивные расстройства являются таким же основополагающим неврологическим симптомом, наряду с двигательными, чувствительными и вегетативными нарушениями. Особенно важна их ранняя диагностика, так как на начальных этапах можно ожидать лучшего эффекта от проводимой терапии [14, 39, 40]. Наряду с перечисленными причинами дисциркуляторные явления, связанные с нарушением артериального кровотока, могут быть обусловлены как раздражением симпатического сплетения позвоночных артерий, так и их ветвей, и развитием вазоспастических явлений или сдавлением

позвоночных артерий, приводящим к ограничению или прекращению кровотока в системе позвоночных артерий или в системе в целом [4, 5, 11, 13, 20, 22, 25, 37]. Эти факторы могут проявляться отдельно или одновременно. Кроме нарушений в артериальном звене мозговой перфузии важнейшую роль в патогенезе гипоксии головного мозга играют затруднения венозного оттока в краниальных отделах позвоночника [11, 29]. В формировании этих нарушений большое значение придается вертеброгенным поражениям врожденного и приобретенного характера [1, 5, 11, 19, 20, 22, 24, 25, 30].

Многие исследователи рассматривают венозную дисциркуляцию, возникающую вследствие сдавления венозных позвоночных сплетений грыжами межпозвонковых дисков, остеофитами, гипертрофированными связками и т.д., в качестве одного из универсальных факторов развития застойной гипоксической энцефалопатии, приводящей к сосудистым расстройствам головного мозга наряду с другими факторами [5, 13, 18, 24, 25, 29].

Болевые синдромы, рефлекторные мышечные компрессии и неврологические расстройства, возникающие вследствие поражения структур периферической нервной системы шейного отдела позвоночника, вносят свой вклад в клиническую картину вертеброгенных цереброваскулярных нарушений [5–7, 11, 18, 19, 21, 22, 27, 30, 34].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния комплексного лечения с включением рефлексотерапии и биодинамической коррекции на динамику когнитивных нарушений у больных с вертеброгенной цереброваскулярной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 44 неврологическом отделении ГКБ им. С.П. Боткина под наблюдением находилось 77 больных (51 женщина и 26 мужчин) с вертеброгенными цереброваскулярными нарушениями. Средний возраст больных составил $45 \pm 8,3$ года.

Всем больным было проведено клинико-неврологическое обследование, исследование болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли, мануальная диагностика по К. Левиту, рентгенография шейного отдела позвоночника (при необходимости с функциональными пробами), КТ, МРТ ШОП, ультразвуковые методы обследования с функциональными пробами (УЗДС БЦА, ТКДГ), подтверждающими вертеброгенный характер поражений, ЭКГ, сегментарная динамическая диагностика (ДСД-тестирование), нейропсихологическое тестирование на добровольной основе. В исследование не включали больных с атеросклеротической окклюзией магистральных артерий головы более 40% [17]. При необходимости обследование дополняли данными МРА МАГ, офтальмологическим и отоларингологическим исследованиями, лабораторными исследованиями крови. Мануальная диагностика включала пальпаторную оценку функции ПДС: его подвижность (движение свободно или ограничено), состояние окружающих мягких тканей (отечность, напряжение, болезненность при пальпации и т.д.). Для этого применяли специальные тесты: тесты, оценивающие подвижность двигательного сегмента (motion palpation tests); тесты, оценивающие болезненность в двигательном сегменте (pain provocation tests). Информативность этих тестов при цервикогенных болевых синдромах показана в ряде исследований (Бахтадзе М.А. и др., Bakhtadze M.A. et al., 2008, 2011) [3, 36]. Результаты клинико-неврологического исследования и мануальной диагностики были подтверждены данными ДСД-тестирования [9]. Все больные предъявляли жалобы преимущественно астенического характера (быстрая утомляемость, снижение внимания, памяти, головные боли при умственном напряжении, письме, чтении), выраженные, в основном, во второй половине дня, которые сочетались с жалобами на боли в области затылка, шеи и верхних конечностей после резких движений, физической нагрузки или длительной вынужденной позы. Кроме того, 65 (84,4%) больных отмечали скованность и болезненность шейно-затылочной области после сна. При неврологическом осмотре у 69 (89,6%) пациентов исследуемой группы определялись стойкие микроочаговые симптомы (рефлексы орального автоматизма, пирамидные асимметрии, нарушения чувствительности, нистагм, недостаточность конвергенции, условно патологические кистевые и стопные феномены) (табл. 1).

Таблица 1

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (n=77)

Симптом	Количество больных	
	Абс.	%
1. Головная боль	63	81,8
2. Боль в шее	75	97,4
3. Боль в шее с иррадиацией в руку	44	57,1
4. Головокружения	77	100
5. Вегетососудистые нарушения	72	93,5
6. Нарушение статики и координации	51	66,2
8. Нарушение функции черепномозговых нервов	20	25,9
9. Зрительные расстройства	62	80,5
10. Нарушения слуха	35	45,4
11. Анизорефлексия	23	29,8
12. Нарушения чувствительности	20	25,9
13. Двигательные нарушения	60	77,9
14. Эмоциональные нарушения	52	67,5
15. Когнитивные нарушения	77	100
16. Снижение работоспособности	75	97,4

У 57 (74%) больных был положительным симптом де Клейна (возникновение головокружения, горизонтального нистагма, тошноты, шума в голове при форсированных поворотах и запрокидывании головы). Положительный симптом де Клейна является не только клиническим свидетельством включения механизмов экстравазальной компрессии, но и признаком резко ограниченных компенсаторных возможностей во всей вертебробазилярной системе в результате самых разнообразных причин. По результатам электрокардиографического исследования, у 54 (70,1%) пациентов определены различные нарушения сердечной деятельности: кардиалгии, экстрасистолы, нарушения ритма сердца и признаки развития ишемической болезни сердца (на электрокардиограммах определялись диффузные изменения сердечной мышцы и нарушения процессов реполяризации). При офтальмологическом исследовании у 62 (80,5%) больных отмечены ангиопатия и ангиосклероз сосудов сетчатки глаз, что было подтверждением выраженности и длительности гипертонической болезни и атеросклеротического поражения сосудов. Одно- или двусторонние нарушения слуха определены у 52 (67,45%) пациентов. Изменения липидного и белкового обменов имели 59 (76%) больных данной группы.

Мануальное обследование позволяло провести не только диагностику статических нарушений позвоночника, изменений двигательного стереотипа, состояния отдельных позвоночно-двигательных сегментов (функциональное блокирование и нестабильность позвоночно-двигательных сегментов), но и значительно дополняло данные рентгенологического обследования о наличии различного вида

смещений позвонков у больных с вертеброгенной цереброваскулярной недостаточностью. Кроме того, именно при помощи мануальных методов обследования определялись рефлексорные мышечные компрессии, вызывающие, наряду с дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника, рефлексорное раздражение периапериартериального сплетения или компрессию определенного участка позвоночной артерии, приводя к несостоятельности кровообращения в вертебробазилярной системе [7, 12, 16, 23, 25]. В нашем исследовании таких больных было 70 (90,09%).

Анализ структурных и функциональных рентгенограмм позволил определить соотношения различных элементов суставов, отростков позвонков, тел позвонков, установить наличие унковертебральных разрастаний нестабильности, артрозов межпозвонковых суставов, аномалий строения шейного отдела позвоночника [31]. Кроме того, он давал представление о динамике и статике исследуемого отдела позвоночника. В свою очередь, являясь мощным инструментом пространственного анализа, компьютерная томография обеспечивала изолированные изображения в аксиальной плоскости и позволяла установить характер и распространенность поражения исследуемого отдела позвоночника, а также дополнительно судить о структурных нарушениях межпозвонковых дисков [31] (табл. 2).

Таблица 2

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ ЭКСТРАВАЗАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ,
ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ШОП У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (n=77)**

<i>Факторы экстравазальной компрессии</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>
1. Спондилоартроз унковертебральных сочленений	71	92,2
2. Экзостозы суставных отростков	73	94,8
3. Аномалии развития шейного отдела позвоночника	14	18,1
5. Смещения тел позвонков	75	97,4
6. Функциональные блоки	75	97,4
13. Нестабильность ПДС	46	59,7

Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило получить мультипланарные изображения мягкотканых элементов суставов позвоночника, оболочек спинного мозга, корешков. Кроме того, проводилась наиболее полная оценка компонентов межпозвонковых дисков (пульпозное ядро, фиброзное кольцо, хрящевые замыкательные пластины), определялось наличие или отсутствие протрузии, грыжевого выпячивания, его уровень, направление, размеры, степень сдавления спинномозговых корешков, дурального мешка, состояние связочного аппарата [31]. Протрузии и грыжи МПД были диагностированы, по данным МРТ, у 76 (98,7%) больных.

Всем пациентам было проведено исследование брахиоцефальных сосудов на аппарате ультразвукового дуплексного сканирования «Siemens Acuson Antares» (США) с датчиком VFX 5–13 МГц. Из таблицы видно, что у пациентов с ДЭ I–II определялись признаки атеросклеротических изменений брахиоцефальных сосудов, с преобладанием снижения ЛСК по позвоночным артериям, извитостью позвоночных артерий и признаками затруднения венозного оттока. Положительная позиционная нагрузка на шейный отдел позвоночника во время исследования указывала на зависимость между наличием дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и гемодинамикой в позвоночных артериях (табл. 3).

Таблица 3

РЕЗУЛЬТАТЫ УЗДС БЦА У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (n=77)

<i>Данные УЗДГ БЦС</i>	<i>ДЭ I–II n=(77)</i>
1. Признаки атеросклеротических изменений	64 (83,1%)
2. Снижение ЛСК по одной ОСА	28 (36,3%)
3. Снижение ЛСК по обеим ОСА	14 (18,1%)
4. Снижение ЛСК по одной ПА	53 (68,8%)
5. Снижение ЛСК по обеим ПА	22 (28,5%)
6. Асимметрия кровотока в каротидном бассейне	52 (67,5%)
7. Асимметрия кровотока в вертебробазилярном бассейне	54 (70,1%)
8. Извитость ПА	65 (84,4%)
9. Гипоплазия одной из ПА	2 (2,5%)
10. Положительная позиционная нагрузка на шейный отдел позвоночника	62 (80,5%)

ТКДГ проводили на компьютерном комплексе Viasis Health Care companion III (США) с датчиком 2 МГц. По результатам исследования установлено снижение метаболической регуляции по заднемозговым артериям у 64 (83,1%) больных, снижение кровотока по заднемозговым артериям при пробах с поворотами головы у 59 (76,6%), асимметрия кровотока по позвоночным артериям больше 30 % у 65 (84,4%) больных рассматриваемой категории.

В зависимости от проводимого лечения все больные были разделены на 2 группы. Основную группу составил 41 больной (31 женщина и 10 мужчин), средний возраст – 44±9,3 года. Из них 22 пациента имели легкие когнитивные расстройства, а 19 – умеренные. Комплексное лечение этой группы включало рефлексотерапию и мануальную терапию [5, 6]. Контрольную группу составили 36 больных (27 женщин и 9 мужчин), средний возраст составил 46±7,3 года. Из них 20 больных – с легкими когнитивными расстройствами, а 16, получивших общепринятую консервативную терапию, – с умеренными.

Всем пациентам было проведено нейропсихологическое обследование для выявления когнитивных расстройств в начале лечения, после его окончания и через 3 месяца после курса лечения. Тестирование проводили в два этапа и с учетом уровня исходной образованности пациентов. Для каждого пациента оформляли карту-протокол нейропсихологического исследования, которая включала паспортные данные, сведения об образовании и профессии, доминирующем полушарии, субъективные жалобы пациента и клинический диагноз, задания для психодиагностического тестирования.

На I этапе предлагалось тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (МОСА) для скрининга различных когнитивных нарушений: внимания и его концентрации, исполнительских функций, памяти, речи, зрительно-конструктивных навыков, абстрактного мышления, счета и ориентации [38]. В сравнении с Краткой шкалой оценки психического статуса (MMSE) [41] Монреальская шкала оценки когнитивных функций наиболее удобна по форме и чувствительна даже при легких когнитивных расстройствах, кроме того, при исследовании учитывается уровень образованности пациента. Время проведения I этапа составило в среднем 10 минут.

На II этапе нейропсихологического обследования для углубленной оценки степени когнитивных нарушений проводили расширенное тестирование пациентов с использованием таблиц Шульте

и корректурных проб Бурдона, шкал памяти и внимания Векслера, исследование смысловой памяти и семантического кодирования, пробы на запоминание рассказов, исследование символического праксиса и фразовой речи, исследование оптико-пространственного генеза (срисовывание сложных фигур Тейлора) [2].

У 49 (64%) пациентов выявлены легкие когнитивные нарушения в виде замедления выполнения психодиагностических тестов за счет снижения концентрации и устойчивости внимания, а также скорости психомоторных реакций. Пациенты с легкими когнитивными нарушениями хорошо справились с тестами, не предусматривающими учет времени их выполнения. Наиболее уязвимыми когнитивными функциями у таких больных отмечены зрительно-конструктивные навыки и отсроченное воспроизведение слов при исследовании памяти и внимания. Истощаемость при выполнении заданий в этой группе пациентов была невысока.

У остальных 28 (36%) больных определены умеренные когнитивные нарушения, проявляющиеся даже в тех тестах, где учет времени не проводился. Важным диагностическим признаком данного типа расстройств являлось сохранение способности к компенсации когнитивного дефекта: предоставление подсказок или алгоритма действий существенно улучшало выполнение нейропсихологических тестов [15]. В этой группе пациентов преобладали расстройства памяти и внимания, негрубые затруднения в тесте рисования часов, отсроченного воспроизведения слов, возникали сложности при выполнении заданий на исследование зрительно-конструктивных навыков. Ориентация и абстрактное мышление, по данным нейропсихологического исследования, были нарушены лишь у 2 (2,6%) больных исследуемой группы.

В качестве иллюстрации приведем клиническое наблюдение.

Больная И., 48 лет, секретарь, поступила на лечение в неврологическое отделение ГKB им. Боткина с **жалобами** на головные боли, преимущественно выраженные в затылочной области, иррадирующие в правую руку, онемение кончиков пальцев правой руки, головокружение, тошноту, периодически возникающее чувство сердцебиения, страха, повышенную утомляемость, эмоциональную лабильность, нарушения сна. **Из анамнеза:** Работа связана с длительным вынужденным положением головы. Головные боли и головокружения появились 5 лет назад на фоне нервного стресса и физических нагрузок. Неоднократно лечилась стационарно с временным положительным эффектом.

Данные объективного исследования: при поступлении в неврологическое отделение состояние средней тяжести, фиксирована на своих ощущениях, снижен фон настроения. Нормального телосложения, отеков нет. Положение головы вынужденное, ограничение объема активных и пассивных движений в шейном и поясничном отделах позвоночника. Горизонтальный нистагм, усиление головокружения и тошноты при поворотах и запрокидывании головы. Слабость конвергенции. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, в позе Ромберга пошатывается. Положителен симптом де Клейна справа. Повышен тонус правой нижней косой мышцы головы, трапециевидных мышц, паравертебральных мышц спины. Снижена сила правой кисти до 4 баллов. Сухожильные рефлексы с рук D<S, с ног D=S. Болезненность при пальпации точек выхода затылочного нерва. Гипестезия дерматомов справа в зоне иннервации C5–C7 корешков. Патологических кистевых и стопных рефлексов нет. Данные по визуально-аналоговой шкале боли составили 80 ед.

РЕЗУЛЬТАТЫ МАНУАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Неоптимальный двигательный стереотип. Выпрямление физиологического лордоза ШОП. Ограничение активных движений во всех направлениях в шейном отделе позвоночника, ограничение пассивных движений в позвоночно-двигательных сегментах C0–C1, C6–C7, C7–Th1. Функциональный блок I C0–C1, ротация C2 вправо, ретролистез C5, функциональный блок II C6–C7, C7–Th1, функциональный блок II левого крестцово-подвздошного сочленения, синдром нижней косой мышцы головы справа, тоническое напряжение вертикальной и горизонтальной порций трапециевидной мышцы справа.

ДАННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника определяется распространенный остеохондроз со снижением высоты межпозвонковых дисков на уровне C3–C7, спондилоартроз унковертебральных сочленений, небольшая ротация тела C2 позвонка вправо, ретролистез C5 (рис. 1, а–б).



Рис. 1а. Больная И., 48 лет. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в прямой проекции. Снижение высоты межпозвонковых дисков, спондилоартроз унковертебральных сочленений C3–C7. Небольшая ротация тела C2 позвонка вправо



Рис. 1б. Больная И., 48 лет. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в боковой проекции. Выпрямление шейного лордоза, снижение высоты межпозвонковых дисков C5–C6. Ретролистез C5 позвонка

МРТ-исследование: Физиологическая ось шейного отдела позвоночника – выпрямлен шейный лордоз. Высота и форма тел шейных позвонков не изменены, структура их обычная. Замыкательные пластины деформированы в сегменте C5–C6. Неравномерно выражены краевые остеофиты, несколько более в сегменте C5–C6, где умеренно снижена высота межпозвонкового диска.

В сегментах C4–C5 и C6–C7 определяется умеренное выпячивание дисков по заднебоковым контурам.

В сегменте C5–C6 на фоне краевых остеофитов – неравномерно выраженное выпячивание по заднебоковому справа контуру до 3,2 мм. По левому заднебоковому контуру – выпячивание диска до 3 мм. Сужены межпозвонковые отверстия, несколько более – правое. Деформирован контур дурального мешка, сужено переднее цистернальное пространство. Позвоночный канал на уровне сегмента C5–C6 умеренно сужен. Спинной мозг обычной формы и структуры. Щели дугоотростчатых сочленений неравномерны.

Заключение: МР-картина остеохондроза шейного отдела позвоночника, более выраженного в сегменте C5–C6, заднебоковые грыжи дисков C4–C5, C5–C6, C6–C7 на фоне остеофитов, стенозирование межпозвонковых отверстий. Спондилоартроз (рис. 2 (а, б)).



Рис. 2а. Больная И., 48 лет. МРТ шейного отдела позвоночника в сагиттальной проекции. Протрузии межпозвонковых дисков на уровнях C4–C5, C6–C7, грыжа межпозвонкового диска C5–C6



Рис. 26. Больная И., 48 лет. МРТ шейного отдела позвоночника в аксиальной проекции. Уровень С5–С6, правосторонняя заднебоковая грыжа, сдавливающая передний контур дурального мешка

УЗДГ брахиоцефальных сосудов. Проходимость общей сонной (ОСА), наружной сонной (НСА), внутренней сонной (ВСА) справа и слева не нарушена, размеры сосудов не изменены. Комплекс интима/медиа/адвентиция не изменен. Сосудистая стенка не уплотнена. Значимой асимметрии скоростных показателей по этим артериям не выявлено.

Диаметр левой позвоночной артерии 3,0 мм, ЛСК – 21,2 см/с, после выполнения функциональной пробы ЛСК – 34 см/с, магистральный, диаметр правой позвоночной артерии – 2,8 мм, ЛСК – 18,2 см/с, после выполнения функциональной пробы ЛСК – 9,4 см/с, коллатерального типа. Признаки вертеброгенного воздействия при пробах с поворотами головы.

Заключение: Признаки экстравазальной компрессии правой позвоночной артерии.

По данным **ТКДГ**, линейная скорость кровотока по каротидному бассейну в норме, по позвоночным артериям снижена до 15 см/сек, больше в дистальных отделах. Периферическое сопротивление повышено, венозный кровоток усилен справа в области орбиты. При фотостимуляции метаболическая регуляция в ЗМА быстро истощается. При проведении функциональной пробы с поворотами головы

определяется снижение сосудистой реактивности в заднемозговых артериях. Асимметрия ЛСК по заднемозговым артериям $d < s$.

ЭКГ. Ритм синусовый, вертикальное положение электрической оси сердца, ЧСС – 75 ударов в минуту.

ДАННЫЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных функций – 24 балла. Определены нарушения зрительно-конструктивных навыков и отсроченного воспроизведения слов при исследовании памяти и внимания, что было подтверждено результатами тестов семантического кодирования, таблиц Шульте, корректурных проб Бурдона, теста копирования фигуры Тейлора.

Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия I с преимущественным поражением вертебрально-базиллярного бассейна, цервикобрахиалгия на фоне остеохондроза позвоночника, синдром нижней косой мышцы головы справа.

Больная И. в течение 21 дня находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении ГКБ им. С.П. Боткина. Пациентка соблюдала ортопедический режим. Наряду с общепринятой медикаментозной терапией ей был проведен курс рефлексотерапии и биодинамической коррекции (щадящей мануальной терапии) [5]. После лечения пациентка почувствовала себя значительно лучше: нормализовались настроение и сон, перестали беспокоить головные боли и боли в руке, увеличился объем движений в шейном отделе позвоночника, восстановились сила и чувствительность правой руки. Показатели визуально-аналоговой шкалы боли – 10 ед. По данным нейропсихологического исследования, улучшились показатели когнитивных функций головного мозга (МОСА – 28 баллов). При выписке пациентке были даны рекомендации по проведению приемов аутомобилизации шейного отдела позвоночника.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Применение рефлексотерапевтических методов в комплексном лечении вертеброгенной цереброваскулярной недостаточности позволило эффективно купировать болевой синдром вследствие активизации основных механизмов антиноцицептивной системы (опиоидного, серотонинергического, норадренергического) [8, 10, 33]. Рефлексотерапию основной группы больных проводили перед сеансами мануальной терапии в течение 10–12 дней, использовали тормозные методики корпоральной иглотерапии, аурикулярной иглотерапии, микроиглотерапии с включением точек общего, сегментарного и местного действия. При наличии участков локального мышечного гипертонуса проводили поверхностную иглотерапию игольчатым валиком, точечный, сегментарный, вакуумный массаж.

Биодинамическую коррекцию проводили по предлагаемой авторами методике после специальной подготовки больного методами рефлексотерапии [10]. Исключали приемы постизометрической релаксации на разгибание, боковые наклоны и вращение, приемы мобилизационных и манипуляционных техник на разгибание и вертикальные тракции с наклонами головы назад и в противоположную сторону. При наличии нестабильности отдельных позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника рекомендовали ношение ортопедического воротника, а лечение начинали со смежных сегментов позвоночника [7, 10, 12, 23, 28, 32]. Биодинамическую коррекцию проводили через день, на курс 3–6 процедур.

Анализ результатов проведенного лечения в основной группе показал значительное улучшение и улучшение у 38 (92,6%) больных, по данным клинко-неврологического осмотра. Положительной динамики не наблюдалось у 4 (9,7%) пациентов с грубыми посттравматическими поражениями шейного отдела позвоночника. У больных основной группы отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение уровня боли (цервикалгий, цервикокраниалгий, цервикобрахиалгий) по визуально-аналоговой шкале боли в среднем на $72 \pm 0,7\%$ от исходных значений, уменьшение проявлений вестибуло-атактического синдрома

у 34 (83%) больных, уменьшение проявлений пирамидной недостаточности отмечено у 13 (32%) больных, нормализация функций черепномозговых нервов – у 24 (14%) больных. У 22 (53,6%) пациентов основной группы отмечено увеличение объема активных движений во всех отделах позвоночника, нормализация мышечного тонуса, улучшение общего самочувствия. В контрольной группе значительное улучшение и улучшение, по данным клинко-неврологического осмотра, отмечено у 17 (47,2%) больных. Достоверное ($p<0,05$) снижение уровня боли (цервикалгий, цервикокраниалгий, цервикобрахиалгий) по визуально-аналоговой шкале боли отмечено в среднем на $39\pm 0,8$ % от первоначального значения, уменьшение проявлений вестибуло-атактического синдрома – у 15 (42%) больных, уменьшение проявлений пирамидной недостаточности отмечено у 6 (16%) больных, нормализация функций черепномозговых нервов – у 2 (6%) больных. У 13 (36%) пациентов отмечено увеличение объема активных движений во всех отделах позвоночника, нормализация мышечного тонуса, улучшение общего самочувствия больных.

Положительная динамика, по результатам УЗДГ БЦА, к окончанию курса лечения отмечена у 18 (43,9%) больных основной группы и у 9 (25%) больных контрольной группы в виде нормализации артериальной составляющей церебральной гемодинамики (увеличения пульсового кровенаполнения, уменьшения его асимметрии, нормализации показателей линейной скорости кровотока).

После проведенного курса лечения в основной и контрольной группах пациентов, по результатам нейропсихологического тестирования, отмечена положительная динамика в виде увеличения скорости нейродинамических процессов, улучшения краткосрочной памяти и концентрации внимания.

При отсроченном тестировании через 3 месяца у больных с легкими когнитивными нарушениями основной группы положительные изменения достоверно ($p<0,05$) сохранялись на прежнем уровне, нейропсихологическое обследование выявляло лишь минимальные отклонения при выполнении тестов Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, которые укладывались в показатели нормы. В контрольной группе пациентов с легкими когнитивными расстройствами отмечено достоверное ($p<0,05$) снижение показателей Монреальской шкалы оценки когнитивных функций на $45\pm 0,3$ %.

У пациентов с умеренными когнитивными расстройствами в основной группе положительные изменения достоверно ($p<0,05$) сохранились у 12 (63%), в контрольной – у 6 (37%) больных ($p<0,05$) (рис. 3, рис. 4).

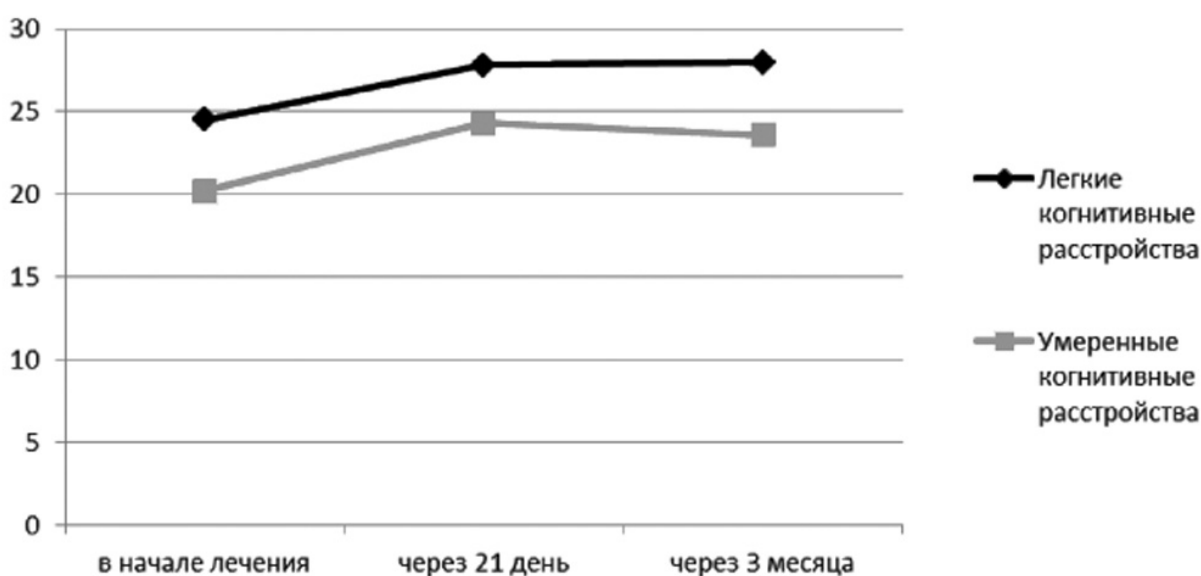


Рис. 3. Динамика когнитивных расстройств у больных основной группы в процессе лечения, по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (n=41)

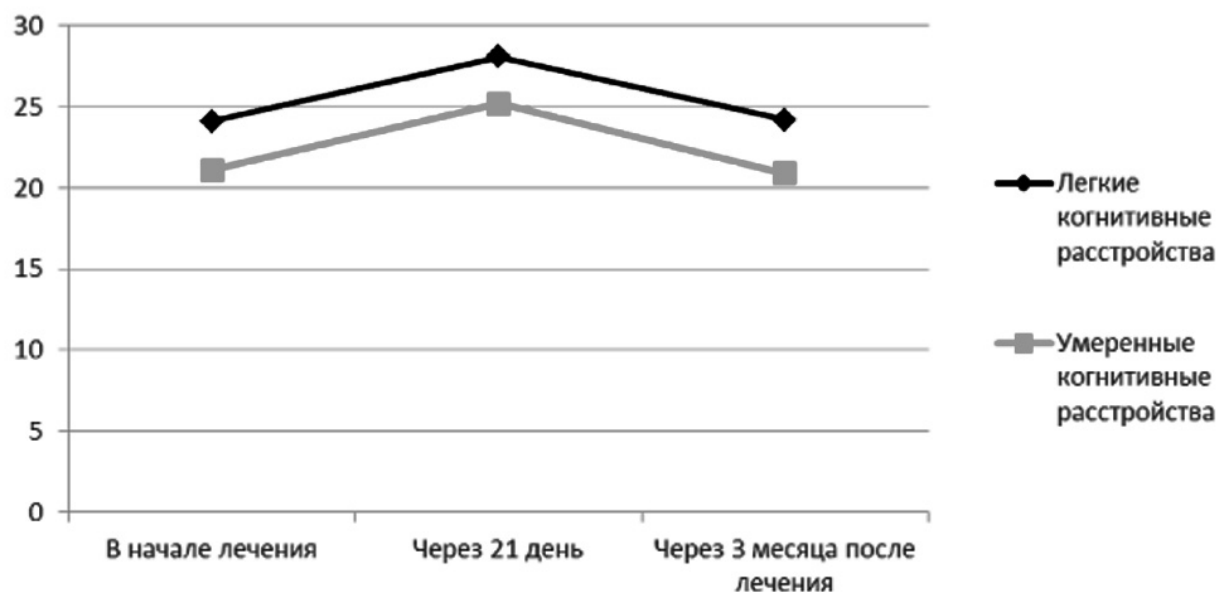


Рис. 4. Динамика когнитивных расстройств у больных контрольной группы в процессе лечения, по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (n=36)

Таким образом, применение рефлексотерапии и биодинамической коррекции в комплексном лечении вертеброгенных цереброваскулярных расстройств патогенетически обосновано, позволяет эффективно купировать болевой синдром, уменьшить проявления вестибуло-атактического, пирамидного, вегетативно-сосудистого синдромов, нормализовать функциональные соотношения костных структур и связочно-мышечного аппарата шейного отдела позвоночника, что приводит к улучшению церебральной гемодинамики, когнитивных функций и общего самочувствия больных.

ВЫВОДЫ

1. Наличие вертеброгенных неврологических синдромов значительно ухудшает течение основного сосудистого заболевания, приводя к более ранней декомпенсации сосудистой системы головного мозга и раннему проявлению когнитивных расстройств.

2. Использование рефлексотерапии и биодинамической коррекции в лечении пациентов с вертеброгенной цереброваскулярной недостаточностью повышает эффективность комплексного лечения по сравнению с общепринятой терапией, что подтверждается данными нейропсихологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П., Гиткина, Л.С. Шалькевич, В.Б. Рецидивирующие приступообразные головокружения и их связь с ранними проявлениями вертебрально-базилярной недостаточности // В кн.: Системные головокружения. – М. : Медицина, 1989.
2. Бизюк, А.П. Компедиум методов нейропсихологического исследования. – СПб. : Речь, 2005.
3. Бахтадзе, М.А., Галагуза, В.Н., Болотов, Д.А., Попов, А.А. Согласованность экспертов при оценке воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон» в двигательных сегментах СII–СIII // Мануальная терапия. – 2008. – № 3 (31). – С. 3–13.
4. Бахтадзе, М.А., Каралкин, А.В., Паша, С.П., Томашевский, И.О., Лучшев, А.И. Оценка церебральной перфузии у больных краниоцервикальным синдромом методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии головного мозга с ^{99}Tc – гексаметилпропиленоксидом // Радиология. – 2009. – С. 55.
5. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М. : Медицина, 1980. – 310 с.

6. Гусев, Е.И. с соавт. Неврология и нейрохирургия. – М., 2000. – С. 555–569.
7. Гойденко, В.С. с соавт. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. – М. : Медицина, 1988. – 238 с.
8. Гойденко, В.С., Котенева, В.М. Практическое руководство по рефлексотерапии. – М., 1982. – 186 с.
9. Гойденко, В.С., Тянь, В.Н., Бойцов, И.В. Способ динамической сегментарной диагностики / Разрешение на применение новой медицинской технологии № ФС 2011/336. – Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Российской Федерации.
10. Гойденко, В.С., Тянь, В.Н., Федорова, И.Л. Положительное решение по заявке на изобретение № 2010126264 от 29.06.2010. Способ биодинамической коррекции позвоночника.
11. Джалхи, А.М. Спондилогенные нарушения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне (клинические варианты, комплексное лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб. : БИ, 1995.
12. Жулев, Н.М., Лобзин, С.В., Гориславец, В.А. Основные принципы мануальной терапии при вертеброгенной патологии нервной системы цервикальной локализации // В сб.: Избранные вопросы клинической неврологии. – СПб. : ВМедА, 1997. – С. 80–82.
13. Камчатнов, П.Р., Гордеева, Т.Н., Кабанов, А.А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности // Инсульт. – 2001. – № 1. – С. 55–57.
14. Кайбекова, Н.А. Особенности когнитивных расстройств и их коррекция при хронической вертебрально-базилярной недостаточности : дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2008.
15. Левин, О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М. : Медпресс-информ, 2010. – 256 с. : ил.
16. Левит, К., Захсе, Й., Янда, В. Мануальная медицина / пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 512 с.
17. Лелюк, С.Э., Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология. 2-е изд., переработ. – М. : Реальное время, 2003.
18. Одинак, М.М., Михайленко, А.А., Иванов, Ю.С., Семин, Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб. : Гиппократ, 1998.
19. Красноярова, Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 1997. – С. 8–14.
20. Нефедов, А.Ю. Патогенез и диагностика спондилогенной недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне: новые подходы к лечению : дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005.
21. Попелянский, Я.Ю. Синдром позвоночной артерии // Болезни периферической нервной системы. – М., 1989.
22. Салазкина, В.М. Роль патологии шейного отдела позвоночника в патогенезе нарушений мозгового кровообращения : дис. ... канд. мед. наук. – М., 1986.
23. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей. – М. : Издатцентр «Русь», 1998. – 302 с.
24. Ситель, А.Б. Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения // Мануальная терапия. – 2009. – № 1 (33).
25. Ситель, А.Б., Кузьминов, К.О., Бахтадзе, М.А. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярной системе // Мануальная терапия. – 2010. – № 1 (37). – С. 10–21.
26. Оксидантный стресс и кислородный статус при ишемическом инсульте / В.И. Скворцова, Я.Р. Нарциссов, М.К. Бодыхов и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – №1. – С. 30–36.
27. Трошин, В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы: ранняя диагностика и профилактика // Сосудистые заболевания нервной системы / под ред. М.М. Одинака, А.Н. Кузнецова. – СПб. : ВМА, 1998. – С. 45–47.
28. Тянь, В.Н., Гойденко, В.С. Комплексная терапия цереброваскулярных расстройств, обусловленных вертеброгенными причинами // Мануальная терапия. – 2011. – № 4(44). – С. 19–25.
29. Фролов, В.А., Харенко, В.Н. Анатомо-физиологические особенности венозной системы, лимфообращения и ликвородинамики в черепе и позвоночнике и их значение для практических целей в мануальной терапии // Мануальная терапия. – 2006. – №3 (23). – С. 78–89.
30. Широков, Е.А. Ишемия мозга (диагностическое и профилактическое значение факторов этиологии и патогенеза) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.

31. *Шотемор, Ш.Ш.* Путеводитель по диагностическим изображениям : справочник практического врача. – М., 2001. – 396 с.
32. *Шмидт, И.Р.* Особенности мануальной терапии при вертеброгенном синдроме позвоночной артерии // Лечение повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга. – Новосибирск : Издатель, 2002.
33. *Шток, В.Н., Гойденко, В.С., Варламова, И.В.* Патогенетическая рефлексотерапия головной боли : лекция. – М. : ЦОЛИУВ, 1985. – 25 с.
34. *Яковлев, Н.А.* Вертебрально-базилярная недостаточность. Синдром вертебробазилярной артериальной системы. – М., 2001. – 396 с.
35. *Яхно, Н.Н.* Лёгкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, А.Б. Локшина, В.В. Захаров // Клиническая геронтология. – 2005. – Т. 11. – С. 38–39.
36. *Bakhtadze, M.A., Patijn, J., Galaguz, V.N., Bolotov, D.A., Popov, A.A.* Inter-examiner reproducibility of the segmental motion palpation springing test for side bending at level C2–C3. *International Musculoskeletal Medicine*, 2011, Vol. 33, № 1, p. 8–14.
37. *Bakhtadze, M.A., Vernon, H., Karalkin, A.V., Pasha, S.P., Tomashevskiy, I.O., Soave, D.* Cerebral perfusion in patients with chronic neck and upper back pain: preliminary observations. *JMPT*, 2012. – Vol. 35.– 2.– pp. 75–86.
38. *Nasreddine, Z., Phillips, N., Bedirian, V. et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society* 2005;53:695–699.
39. *O'Brajen, J.T., Erkinjuntti, T., Resberg, B. et al.* Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003; 2:89–98.
40. *Golomb, J., Kluger, A., Garrard, P., Ferris, S.* *Clinician's Manual on Mild Cognitive Impairment*. – London: Science Press Ltd., 2001. – 56 p.
41. *Folstein, M.F., Folstein, S.E., Maky, P.R.* Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;2:189–98.

УДК 616.833

ТУННЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ ЛЕСТНИЧНЫХ И МАЛОЙ ГРУДНОЙ МЫШЦ. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОМПРЕССИИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

А.В. Стефаниди¹, И.М. Духовникова¹, А.В. Москвитин¹, Н.П. Елисеев²

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, Россия

² Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

TUNNEL SYNDROMES OF THE SCALENE AND SMALL PECTORAL MUSCLES, TOPICAL DIAGNOSTICS OF THE BRACHIAL PLEXUS COMPRESSION

A.V. Stefanidi¹, I.M. Dukhovnikova¹, A.V. Moskvitin¹, N.P. Yeliseev²

¹ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Training, Irkutsk, Russia

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

РЕЗЮМЕ

Разработан и апробирован алгоритм топической диагностики уровня компрессии плечевого сплетения при помощи мануального мышечного тестирования. Обследовано 204 пациента с туннельными синдромами лестничных и малой грудной мышц и их сочетанием. Выявлено, что у лиц с туннельными синдромами лестничных мышц поражение нижнего ствола выявлено у 100%, среднего – у 26%, верхнего – у 8%. У пациентов с синдромом малой грудной мышцы компрессия медиального пучка выявлена у 96%, латерального пучка – у 29%, заднего – у 6% обследованных.

Ключевые слова: туннельные невропатии, синдром малой грудной мышцы, синдром лестничных мышц.

SUMMARY

An algorithm of topical diagnostics of a level of brachial plexus compression using manual muscular testing was developed and tested. 204 patients with tunnel syndromes of the scalene and small pectoral muscles and their combination were examined. It has been revealed that when patients had tunnel syndromes of the scalene muscle the low trunk was involved in 100% of patients, the medium trunk – in 26%, and the upper trunk – in 8%. In case of the small pectoral muscle syndrome the medial cord compression was found in 96% of the examined patients, the lateral cord compression – in 29%, and the back cord compression – in 6%.

Key words: tunnel neuropathies, small pectoral muscle syndrome, scalene muscle syndrome.

Туннельные синдромы лестничных и малой грудной мышц – комплекс чувствительных, двигательных и вегетативных симптомов, возникающий в результате сдавления плечевого сплетения патологически измененными лестничными и малой грудной мышцами, а также вызванный миофасциальными триггерными точками в этих мышцах [3, 4].

Сложность диагностики туннельных синдромов лестничных и малой грудной мышц обусловлена тем, что на клиническую картину влияют как степень компрессии стволов и пучков плечевого сплетения, так и мышечно-фасциальный болевой синдром [10]. Вследствие недостаточной разработки критериев

диагностики основных форм невропатий, они часто диагностируются как вертеброгенные поражения корешков и спинномозговых нервов [5].

Определение уровня компрессии плечевого сплетения необходимо для подбора индивидуальной программы лечения, состоящей из нейродинамических техник, улучшающих подвижность того или иного конкретного нервного ствола [7, 11–13].

Общепризнанным методом диагностики туннельных синдромов периферических нервов считается электронейромиография. Однако для диагностики поражения плечевого сплетения и на начальных стадиях компрессии это исследование является малоинформативным [3, 15, 20]. При компрессии нервов первыми повреждаются толстые миелиновые волокна, несущие информацию от проприорецепторов, поэтому развивается функциональная слабость мышц по типу афферентного пареза, и мануальное мышечное тестирование является перспективным методом для ранней диагностики уровня компрессии нерва [1, 4, 7].

Цель исследования: Разработать алгоритм топической диагностики компрессии плечевого сплетения у лиц с начальными проявлениями туннельных синдромов лестничных и малой грудной мышц.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 204 человека с туннельными синдромами лестничных и малой грудной мышц и их сочетанием. Исследуемая группа состояла из 72 (35%) мужчин и 132 (65%) женщин. Средний возраст обследуемых составил 35,3 года. По характеру трудовой деятельности больные распределились следующим образом: лица, занимающиеся физическим трудом, составили 18%; лица сидячего (офисного) труда – 82%.

Использованы следующие методы исследования: клинический неврологический, вертеброневрологический, визуальной диагностики и мануального мышечного тестирования. Для оценки выраженности и характера болевого синдрома и парестезий применяли визуально-аналоговую шкалу оценки боли (ВАШ). Фиксировали особенности болевого синдрома, уточняли характер, локализацию, интенсивность и длительность боли и парестезий. Определяли площадь распространения боли по «схеме тела». Выясняли статические и динамические факторы, усиливающие и уменьшающие болевой синдром. Исследовали поверхностную и глубокую чувствительность. Для оценки силы мышц использовался метод мануального мышечного тестирования по методике D. Walther (1988). Сила мышц оценивалась по 6-балльной шкале. Под функциональной слабостью мышцы понимали обратимое снижение силы на 1–2 балла при изометрическом сокращении.

Для оценки наличия и топической диагностики уровня компрессии плечевого сплетения нами разработан оригинальный алгоритм диагностики. Проводили исследование чувствительности и мануальное тестирование силы мышц при изометрическом сокращении в нейтральном положении головы и приведенном плече и при проведении нагрузочных проб на компрессию и (или) растяжение ветвей плечевого сплетения и нервов верхних конечностей. Для дифференциальной диагностики синдромов лестничных и малой грудной мышц проводили мануальное тестирование силы мышц, иннервируемых нервами, отходящими от плечевого сплетения в промежутке между лестничными и малой грудной мышцами: медиальным грудным нервом (грудинная порция большой грудной мышцы), латеральным грудным нервом (ключичная порция большой грудной мышцы), надлопаточным нервом (надостная и подостная мышцы).

Для выявления синдрома лестничных мышц проводили исследование чувствительности и мануальное мышечное тестирование при использовании провокационного теста Адсона: глубокий вдох и поворот головы в противоположную сторону. Для топической диагностики поражения различных стволов плечевого сплетения использовали алгоритм, приведенный в табл. 1.

Таблица 1

**ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА УРОВНЯ КОМПРЕССИИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ
ЛЕСТНИЧНЫХ МЫШЦ**

<i>Пораженный ствол плечевого сплетения</i>	<i>Нервы, страдающие при данном поражении</i>	<i>Мышцы, иннервируемые пораженными нервами</i>
Нижний ствол	медиальный грудной нерв	грудинная порция большой грудной мышцы
	локтевой нерв	локтевой сгибатель запястья, мышца, приводящая большой палец кисти, короткий сгибатель большого пальца кисти
	срединный нерв	лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти
	лучевой нерв	плечелучевая мышца, длинная мышца, отводящая большой палец, длинный лучевой разгибатель кисти, длинный разгибатель большого пальца
Средний ствол	лучевой нерв	плечелучевая мышца, длинная мышца, отводящая большой палец, длинный лучевой разгибатель кисти, длинный разгибатель большого пальца
	срединный нерв	лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти
	мышечнокожный нерв	ключоплечевая, плечевая, двуглавая мышца плеча
Верхний ствол	латеральный грудной нерв	ключичная порция большой грудной мышцы
	мышечнокожный нерв	ключоплечевая, плечевая, двуглавая мышца плеча
	лучевой нерв	плечелучевая мышца, длинная мышца, отводящая большой палец, длинный лучевой разгибатель кисти, длинный разгибатель большого пальца
	срединный нерв	лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти

Для выявления синдрома малой грудной мышцы проводили мануальное тестирование при использовании провокационного теста – пробы Райта (отведение и наружная ротация плеча).

Таблица 2

**ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА УРОВНЯ КОМПРЕССИИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ
МАЛОЙ ГРУДНОЙ МЫШЦЫ**

<i>Пораженный пучок плечевого сплетения</i>	<i>Нервы, страдающие при данном поражении</i>	<i>Мышцы, иннервируемые пораженными нервами</i>
Медиальный пучок*	локтевой нерв	локтевой сгибатель запястья, мышца, приводящая большой палец кисти, короткий сгибатель большого пальца кисти
	срединный нерв	лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти
Задний пучок**	лучевой нерв	плечелучевая мышца, длинная мышца, отводящая большой палец, длинный лучевой разгибатель кисти, длинный разгибатель большого пальца
	подмышечный нерв	дельтовидная мышца
Латеральный пучок	мышечнокожный нерв	ключоплечевая, плечевая, двуглавая мышца плеча
	срединный нерв	лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти

* Для усиления растяжения медиального пучка через локтевой нерв вместе с отведением и наружной ротацией плеча проводили максимальное сгибание в локтевом суставе и разгибание кисти.

** Для усиления растяжения заднего пучка через лучевой нерв вместе с отведением и наружной ротацией плеча проводили максимальное разгибание в локтевом суставе и сгибание кисти с максимальной наружной ротацией.

По нашему мнению, уровень фиксации нерва позволяет определять топическая диагностика уровней поражения плечевого сплетения с использованием нагрузочных тестов на растяжение нервов верхних конечностей, а также нейродинамические упражнения, помогающие его мобилизации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Синдром малой грудной мышцы диагностирован у 33 человек (16,2%), синдром лестничных мышц – у 59 (28,9%) и сочетание синдромов – у 112 (54,9%) пациентов. Преобладало правостороннее поражение, двухстороннюю компрессию ветвей плечевого сплетения чаще диагностировали у пациентов с сочетанием синдромов передней лестничной и малой грудной мышц.

I степень компрессии (преходящие нарушения чувствительности) выявлена у 123 человек (60%). Эти пациенты предъявляли жалобы на преходящие парестезии в 4–5 пальцах руки и медиальной поверхности кисти. Чаще всего парестезии появлялись во время сна с заведенной за голову рукой. Эти симптомы быстро проходили после возвращения руки в нейтральное положение. При неврологическом

осмотре наблюдалось только повышение порога вибрационной чувствительности. II степень компрессии выявлена у 75 человек (37%) – у всех лиц имелось сочетание синдромов лестничных и малой грудной мышц. Эти пациенты предъявляли жалобы на парестезии в области 4 и 5 пальцев и ульнарной стороны кисти. При неврологическом осмотре в зоне парестезии определялось повышение порога вибрационной чувствительности и снижение дискриминационной чувствительности (повышение минимального расстояния между двумя точками, при котором они еще ощущаются раздельно). III степень была обнаружена у 6 человек (3%). Основная жалоба пациентов – онемение 4 и 5 пальцев руки. При неврологическом осмотре во всех случаях выявлена гипестезия по ладонной поверхности 4 и 5 пальцев правой руки и снижение силы мышц кисти, а также гипотрофия мышц гипотенара.

Результаты обследования больных свидетельствовали о том, что у пациентов с сочетанием синдромов лестничных и малой грудной мышц достоверно чаще отмечалась II и III степени компрессии ($p<0,01$), т.е. у пациентов с двухуровневой компрессией плечевого сплетения отмечается более выраженный неврологический дефект, чем у лиц с моносиндромами.

Исследование силы мышц верхних конечностей методом мануального мышечного тестирования пациентов с I степенью компрессии в состоянии покоя не выявило достоверного ее снижения, тогда как в результате проведения нагрузочных тестов Райта при синдроме малой грудной мышцы и пробы Адсона при синдроме лестничных мышц диагностировалась функциональная слабость исследуемых мышц.

У пациентов со II степенью компрессии при мануальном мышечном тестировании выявлялась слабость мышц в покое до 4 баллов, а при провокационных пробах Райта и (или) Адсона сила мышц уменьшалась до 3 баллов.

Среди лиц с изолированным синдромом лестничных мышц при пробе Адсона в 100% выявлена функциональная слабость мышц, получающих иннервацию от нижнего ствола плечевого сплетения и в 22% – от среднего. Среди обследованных с изолированным синдромом малой грудной мышцы функциональная слабость при пробе Райта определялась в мышцах, иннервируемых медиальным пучком плечевого сплетения в 45%, в 18% – латеральным пучком и в 36% – обоими пучками. У лиц с сочетанием синдромов лестничных и малой грудной мышц при пробе Адсона в 100% случаев выявлялась функциональная слабость мышц, иннервируемых нижним стволом плечевого сплетения, в 29% – средним стволом и 13% – верхним стволом. Среди этих же лиц в пробе Райта в 100% случаев определялась функциональная слабость мышц, иннервируемых медиальным пучком плечевого сплетения, в 21% – иннервируемых латеральным пучком и в 7% – задним пучком.

Из табл. 3 видно, что у пациентов с сочетанием синдромов лестничных и малой грудной мышц компримированными могут быть все стволы плечевого сплетения. При соотношении уровня компрессии и частоты поражения того или иного ствола плечевого сплетения отметилась следующая закономерность: у лиц с туннельными синдромами лестничных мышц поражение нижнего ствола выявлено у 100%,

Таблица 3

<i>Стволы и пучки плечевого сплетения</i>	<i>Малой грудной мышцы, n=33</i>	<i>Передней лестничной мышцы, n=59</i>	<i>Сочетание синдромов, n=112</i>	<i>Всего, n= 204</i>
Верхний ствол			14 (13%)	14 (7%)
Средний ствол		13 (22%)	32 (29%)	45 (22%)
Нижний ствол		59 (100%)	112 (100%)	171 (89%)
Медиальный пучок	27 (81)		112 (100%)	139 (68%)
Латеральный пучок	18 (55%)		24 (21%)	42 (21%)
Задний пучок			8 (7 %)	8 (4%)

среднего – у 26%, верхнего – у 8%. У пациентов с синдромом малой грудной мышцы компрессия медиального пучка выявлена у 96%, латерального пучка – у 29%, заднего – 6%.

Всем пациентам были проведены провокационные пробы для нервов верхних конечностей, соответствующие туннельным синдромам верхних конечностей. В 33% случаев (n=37) среди лиц с сочетанием туннельных синдромов лестничных и малой грудной мышц выявлялись туннельные синдромы нервов верхних конечностей. Из них в 51% (n=19) случаев отмечался синдром карпального канала, в 32% (n=12) – круглого пронатора, в 14% (n=5) – кубитального канала, в 3% (n=1) – супинатора.

ОБСУЖДЕНИЕ

Многочисленными работами доказано, что патофизиологической основой развития туннельной невропатии является нарушение интраневрального кровотока. Сдавление сосудов нерва может происходить как при компрессии нервного ствола, так и при его растяжении. При растяжении нерва площадь поперечного сечения его уменьшается, а интраневральное давление увеличивается, что приводит к нарушению интраневральной микроциркуляции [10, 15]. При движении конечности удлинение нерва распространяется равномерно по всей его длине. Смещение нерва может достигать 10–15 мм. Если бы это удлинение происходило только в месте растяжения, то оно было бы критическим. Однако удлинение распространяется равномерно по всему нерву и поэтому растяжение нерва в нормальных условиях не превышает 4% от первоначальной длины [11, 16, 19]. Если имеются ограничения нормального смещения нервов относительно стенок неврального ложа, то равномерного распределения напряжения не происходит и отдельные участки нерва растягиваются выше критического уровня (6–8%). Для определения уровня компрессии разработаны тесты, приводящие к растяжению нервов верхних конечностей и(или) плечевого сплетения [18].

При компрессии нерва первыми поражаются самые толстые миелинизированные волокна, несущие информацию от проприорецепторов мышц и сухожилий. Недостаток афферентной информации приводит к развитию функциональной слабости мышц по типу афферентного пареза [1, 5]. Афферентный парез выявляется самым первым, дальнейшая компрессия приводит к раздражению нерва и появлению парестезий через 30–120 секунд от начала сдавления. Поражение эфферентных моторных волокон отмечается через 30–50 минут от начала компрессии [15]. Таким образом, мышечное тестирование является перспективным методом для ранней диагностики уровня компрессии нерва. Для определения степени афферентного пареза нами используется методика тестирования мышц при изометрическом сокращении, предложенная Walther D.S. (1988).

ВЫВОДЫ

1. Для уточнения топического диагноза уровня компрессии плечевого сплетения при туннельных синдромах необходимо использовать мышечное тестирование мышц руки при нейтральном положении головы и шеи и при проведении проб Адсона, Райта и нейродинамических тестов на растяжение пучков плечевого сплетения.

2. У лиц с туннельными синдромами лестничных мышц поражение нижнего ствола выявлено у 100%, среднего – у 26%, верхнего – у 8%.

3. У пациентов с синдромом малой грудной мышцы компрессия медиального пучка выявлена у 96%, латерального пучка – у 29%, заднего – у 6% обследованных.

4. При сочетании синдромов лестничных и малой грудной мышц в одной трети случаев отмечаются многоуровневые компрессии по ходу нервных стволов, что также обуславливает более выраженную клиническую картину по сравнению с одноуровневыми туннельными синдромами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика) / Л.Ф. Васильева. – СПб. : Фолиант, 1999. – 400 с.

2. *Веселовский, В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 344 с.
3. *Кипервас, И.П.* Туннельные синдромы. Изд. третье перераб., доп. – М. : НЬЮДИАМЕД, 2010. – 520 с.
4. *Москвитин, А.В.* Туннельные синдромы лестничных и малой грудной мышц (частота, диагностика, лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2011. – 24 с.
5. Невропатии : руководство для врачей / под ред. Н.М. Жулева. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 416 с. : ил.
6. *Попелянский, Я.Ю.* Ортопедическая неврология (Вертеброневрология) : рук-во для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
7. *Рассел, С.М.* Диагностика повреждения периферических нервов / С.М. Рассел ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2009. – 251 с.
8. *Стефаниди, А.В., Москвитин, А.В., Елисеев, Н.П., Духовникова, И.М.* Туннельные невропатии. Структура, клиническая биомеханика и патофизиология периферических нервов // Мануальная терапия. – 2011. – № 57. – №2 (42).
9. *Трэвелл, Дж. Г.* Миофасциальные боли и дисфункции : руководство по триггерным точкам. В 2 томах / Дж.Г. Трэвелл, Д.Г. Симонс // пер. с англ. – М. : Медицина, 2005. – Т. 2. – 643 с.
10. *Фергюсон, Л.У.* Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 544 с.
11. *Barral, J.-P., Croibier, A.* Manual Therapy for the Peripheral Nerves. – New-York, 2007, Churchill Livingstone. – 270 p.
12. *Butler, D.S., Jones, M.A.* Mobilisation of the Nervous System. – New-York, 1991, Churchill Livingstone. – 265 p.
13. *Coppieters, M.W., Hough, A.D., Dilley, A.* Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. – J. Orthop Sports Phys Ther. 2009;39(3):164-171.
14. *Jepsen, J.R., Laursen, L.H., Hagert, C.-G., Kreiner, S., Larsen, A.* Diagnostic accuracy of the neurological upper limb examination I: Inter-rater reproducibility of selected findings and patterns // BMC Neurology 2006, 6:8 doi:10.1186/1471-2377-6-8.
15. *Luchetti, R., Amadio, P.* Carpal Tunnel Syndrome. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2007. 70.
16. *Lundborg, G., Dahlin, L.B.* Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. – Hand Clin. 1996 May;12(2):185-193.
17. *Mackinnon, S.E., Novak, Ch.B.* Thoracic outlet syndrome. Current problems in surgery 2002; 39(11):1070-145.
18. *Shacklock, M.* Clinical Neurodynamics. A new system of musculoskeletal treatment. – Elsevier, 2005. – 258 p.
19. *Topp, K.S., Boyd, B.S.* Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. – Phys. Ther. 2006; 86(1):92-109.
20. *Walther, D.S.* Applied Kinesiology. Synopsis / D.S. Walther. – Colorado: SDS, 1988. – 572 p.

Стефаниди А.В.

E-mail: stefanidiav@mail.ru

УДК 615.828

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНОУАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ПЛЕТИЗМОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ

М.А. Галкин, В.П. Невзоров, Р.Н. Хизбуллин
ООО «Научно-технический центр «Симплематика», Москва, Россия

EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF MANUAL TREATMENT USING HIGH-RESOLUTION LASER PLETHYSMOGRAPHY

M.A. Galkin, V.P. Nevzorov, R.N. Khizbullin
Limited Liability Company "Simplematica Research and Development Center", Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена возможностям оценки эффективности мануальной терапии с применением лазерной плетизмографии высокого разрешения. Предложен нормированный амплитудный показатель, вычисляемый из двух плетизмограмм, в качестве критерия количественной оценки эффективности.

Ключевые слова: лазерная плетизмография, мануальная терапия, лазерная пульсоксиметрия, контурный анализ плетизмограммы.

SUMMARY

Assessing the effectiveness of manual therapy using high-resolution laser plethysmography is discussed. A normalized amplitude index, calculated from two plethysmogram, as a criterion for measuring effectiveness is proposed.

Key words: laser plethysmography, manual therapy, laser pulse oximetry, contour analysis of the plethysmogram.

На сегодня в медицинской литературе стабильно встречаются термины «мануальная терапия», «остеопатия», «прикладная кинезиология», «краниосакральная терапия», «висцеральная мануальная терапия», а уж медицинский, лечебный, спортивный, восстановительный и другие виды массажа являются давними старожилками этой медицинской области [1]. Такое изобилие терминов, а особенно интерпретация эффекта от использования каждого вида из этих манипуляций, создают видимость совершенства и превосходства одного перед другим. Однако каких-либо доказательств в пользу любого из перечисленных видов воздействия на пациента крайне мало, даже когда предпринимаются для этого разные попытки.

Не исключено, что такое положение сложилось в связи с тем, что условия работы врачей, выбравших это направление деятельности, отличает [2]:

- самодостаточность, выражаемая определённой автономностью работы;
- очень ограниченное количество объективных сведений для подтверждения эффективности своей деятельности (результатов, подтверждаемых измерительными приборами);
- отсутствие объективных оценок результатов проводимых мануальных воздействий (результатов, подтверждаемых измерительными приборами);
- ориентация на свои и пациента ощущения, восприятия, воображения и впечатления, в том числе и с психологической окраской, при проведении манипуляций (отсутствие инструментального контроля объёмного расположения изменений внутренних структур тела при воздействии).

Учитывая, что никакие воздействия на человека не обходятся без ответной реакции организма в виде изменений в системе кровообращения, многие исследователи предпринимали попытки охарактеризовать эту реакцию разными способами [6, 13].

Например, Небожин А.И. и Тардов М.В. использовали линейную скорость венозного кровотока с трёхфазным измерением [3], Васильев М.Ю. с соавторами изучали влияние остеопатических техник на венозную гемодинамику человека [4], Дическул М.Л. и Куликов В.П. использовали доплерограмму кровотока [5] и т.д.

Однако во всех известных случаях контроля кровотока полностью отсутствуют его метрологические характеристики и их связь с проводимой манипуляцией. К тому же во всех публикациях не приведены показатели точности измерения и величина ошибки измерения, равно как и не приведены ни абсолютные, ни относительные показатели измерения. Отсюда цена таких характеристик кровотока в попытках оценки эффективности мануального воздействия невысока.

Целью данной работы был поиск показателя кровотока в зоне влияния проводимого мануального воздействия, характеризующего локальный кровоток в этой зоне и содержащего метрологические показатели с доказательством связи его с проводимым воздействием, и разработка технической базы для получения такого показателя.

Поскольку при мануальных воздействиях на организм происходит изменение локального кровообращения, то эти изменения необходимо контролировать для возможной коррекции величины воздействия. Параметрами, характеризующими интенсивность локального кровообращения, являются: скорость течения крови по мелким артериям и артериолам, величина изменения удельного объёма крови исследуемого участка тела, величина изменения локальной температуры и пр. [6]. Для измерения этих параметров в медицинской практике используется широкий спектр приборов, основывающихся на различных принципах действия, которые определяют диапазон их возможностей, а следовательно, область практического применения.

Измерение скорости течения крови по сосудам осуществляют с помощью ультразвуковых приборов или лазерных доплеровских флуометров. Однако поле вектора скоростей течения крови по сечению сосуда не является равномерным и имеет форму, похожую на параболоид. Указанные выше приборы не дифференцируют профиль векторов скоростей на отдельные составляющие, а определяют одно значение скорости, являющееся интегральной величиной всего профиля. В процессе изменения скорости течения крови форма поля векторов скоростей изменяется, что приводит к изменению показаний прибора. Также на изменение профиля векторов скоростей будет оказывать влияние и вязкость крови, которая может измениться в процессе мануальных воздействий. Таким образом, применение параметра скорости течения крови сопряжено с трудностями влияния физиологических процессов в организме. Эти влияния зависят от вязкости, скорости, состава, давления и других показателей крови в ходе мануального воздействия. Всё это осложняет измерение скорости кровотока техническими средствами и вносит существенные погрешности в результат измерения.

Другими показателями кровообращения являются локальная температура и удельный объём крови исследуемого участка тела.

Температура – это интегральный показатель, связанный с процессом терморегуляции, существенно зависящий от условий окружающей среды (температура воздуха, влажность, давление, состав воздушной смеси и пр.). Поскольку этот интегральный показатель объединяет в себе результаты действий нескольких физиологических процессов, определяющих терморегуляцию организма, то для его применения необходимо изменять условия измерения таким образом, чтобы влияние интересующего процесса на величину изменения температуры было наибольшим. Всё это создаёт сложности клинического применения метода локального термометрирования при мануальных воздействиях.

Величина изменения удельного объёма крови, протекающего в объёме исследуемого участка тела в ходе мануального воздействия, является удобным с точки зрения практического применения показателем. Измерение этой величины осуществляют методом оптической плетизмографии [7, 10–12] с использованием лазерной плетизмографии высокого разрешения. Измерение проводят неинвазивно, непрерывно, в режиме реального времени, на любом интересующем участке тела, где требуется определить с заданной наперёд точностью изменение удельного объёма протекающей крови.

Применение лазерного излучения позволяет увеличить спектральную селективность прибора, что повышает точность измерения, а выбор длины волны излучения, соответствующей изобеситической точке, – исключить влияние изменения содержания кислорода в гемоглобине крови, что особенно важно при искусственно вызванной окклюзии в процессе мануальных воздействий. Принципы лазерной плетизмографии высокого разрешения реализованы в универсальной платформе (рис. 1, 2), которая является следующим этапом в развитии плетизмографов и пульсоксиметров [8, 9].



Рис. 1. Платформа лазерной плетизмографии высокого разрешения

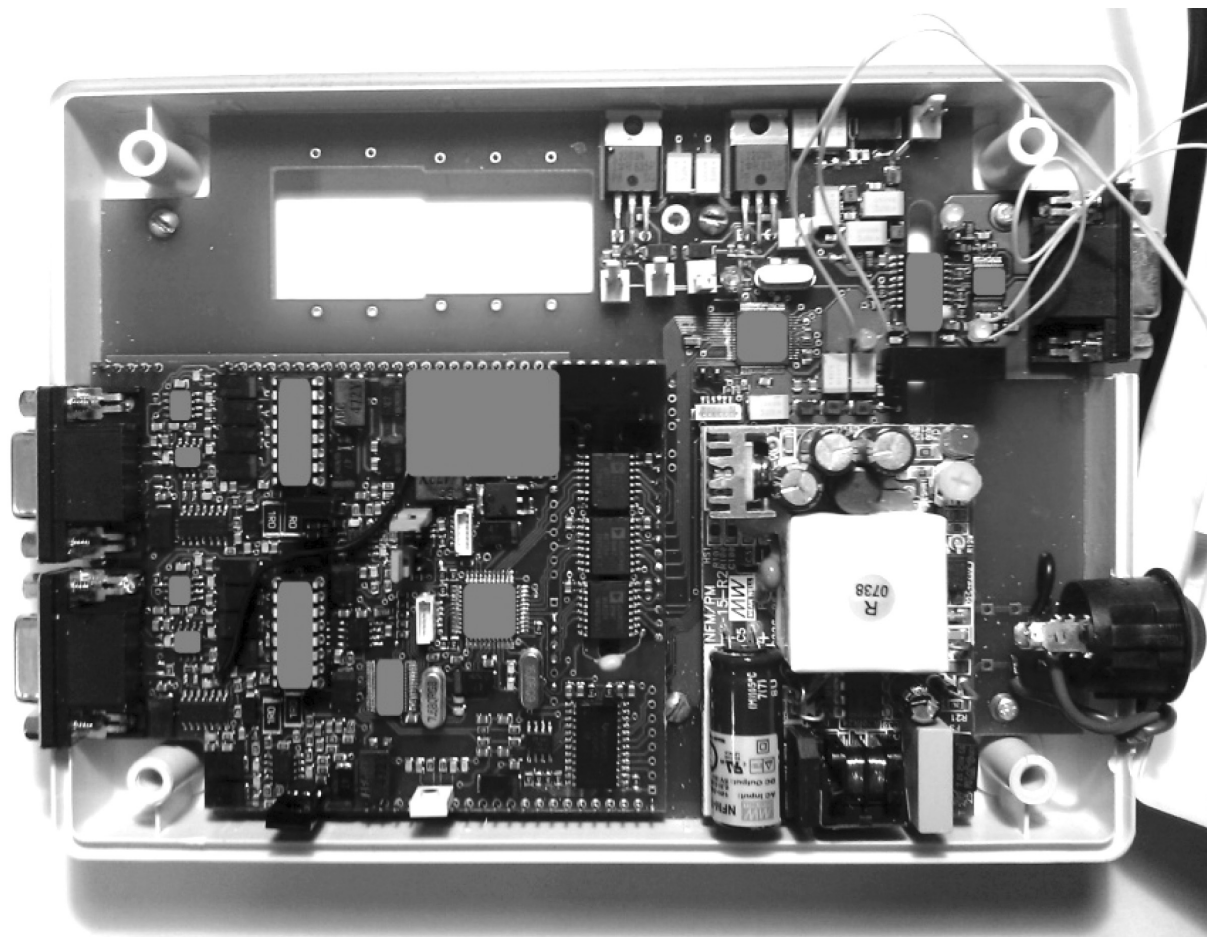


Рис. 2. Платформа лазерной плетизмографии высокого разрешения с открытой лицевой панелью

Универсальная платформа отличается от прочих плетизмографов и пульсоксиметров не только применением лазера в качестве источника излучения. Регистрация плетизмограммы осуществляется с высоким разрешением по амплитуде и времени, что значительно расширяет возможности контурного и спектрального анализов плетизмограммы. Контурный и спектральный анализы широко применяются, например, для оценки состояния вегетативной системы. Возможность изменения уровня оптического излучения в широком диапазоне позволяет регистрировать плетизмограмму с участков тела, в которых интенсивность кровообращения мала априори или заметно снижена вследствие патологических нарушений.

Универсальная платформа построена с применением модульного принципа, в соответствии с которым возможно наращивание количества синхронно регистрируемых каналов без изменения структуры технической системы в целом. Многоканальная регистрация плетизмограммы схожа с процессом регистрации кардиограммы с различных отведений в электрокардиографии. По данным нескольких каналов можно определять общее состояние кровообращения организма, выявлять процессы перераспределения крови в ходе мануальных воздействий, определять области организма, наиболее подверженные изменению кровотока при выбранном типе и месте воздействия. Такие широкие возможности платформы показывают основное её назначение. Платформа является базой для создания новых приборов, являющихся по объёму технических и функциональных характеристик подмножеством возможностей самой платформы. Универсальная платформа может выступать как основополагающее звено в процессе разработки новых приборов в качестве источника технических данных для построения узлов прибора, системных сведений о взаимодействии с биологическим объектом для определения

условий измерения и источником предварительных экспериментальных данных. Типичный вид плетизмограммы, зарегистрированной с помощью универсальной платформы как источника получения описываемых в данной работе экспериментальных данных, приведен на рис. 3.

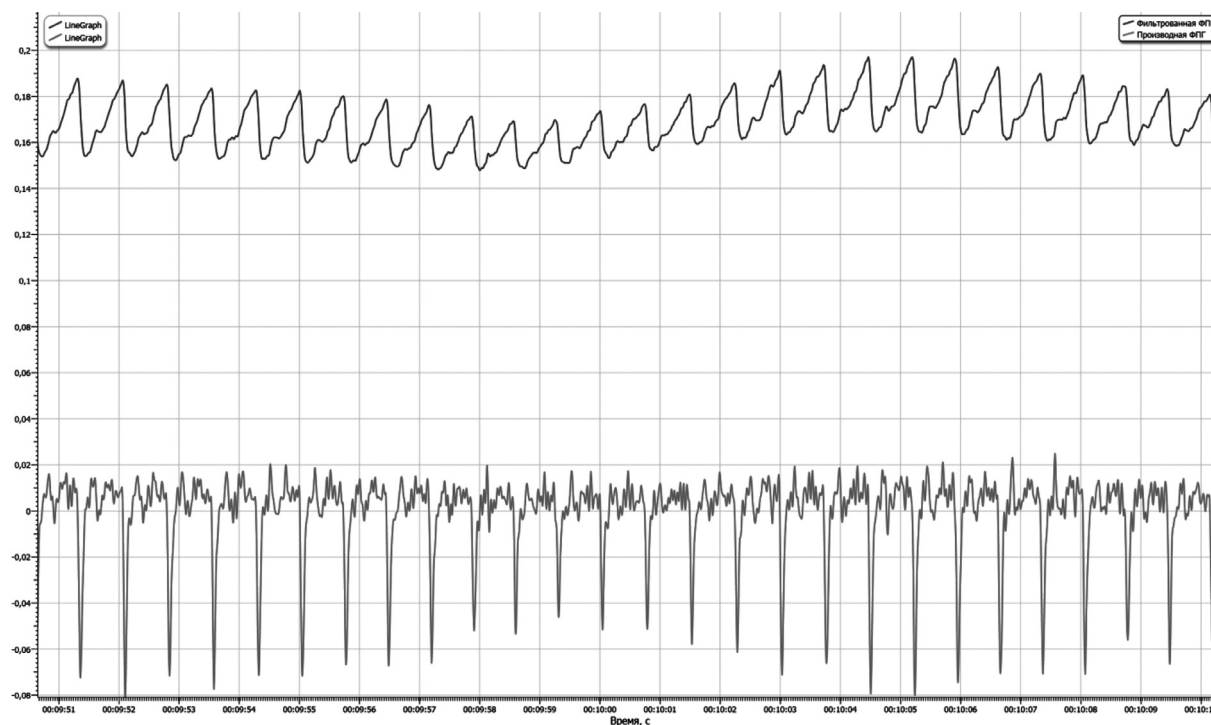


Рис. 3. Типичный вид плетизмограммы, зарегистрированный при помощи платформы с фаланги указательного пальца левой руки

Для оценки мануального воздействия по уровню локального кровообращения в соответствующей области организма разработан нормированный амплитудный показатель плетизмограммы. Этот показатель является отношением амплитуды плетизмограммы, измеренной на контролируемом участке тела, к амплитуде так называемой референсной плетизмограммы, измеренной на участке тела, не связанном непосредственно с проводимым мануальным воздействием. Референсная плетизмограмма является эталоном для исключения вариации состояния кровообращения всего организма в течение процедуры из результатов проводимого измерения при выявлении локальных изменений, вызванных мануальным воздействием. Поясним сказанное следующим проведенным экспериментом (рис. 4).

Сигнал плетизмограммы был зарегистрирован одновременно в двухканальном режиме. Плетизмограмма первого канала была зарегистрирована с пальца руки, на которую оказывалось мануальное воздействие. В качестве референсного сигнала использовалась плетизмограмма второго канала, зарегистрированная в первой половине эксперимента с пальца другой руки и во второй половине – с пальца ноги. Эксперимент разделялся на четыре этапа (каждый этап нумеруется соответствующим порядковым номером, указанным римскими цифрами). Сигнал первого канала регистрировался непрерывно в течение всего эксперимента, без смены положения датчика. Длительность каждого этапа составляла десять сердечных сокращений.

В течение первого этапа регистрировалось начальное состояние кровообращения. После регистрации десяти сердечных сокращений осуществлялось мануальное воздействие. Эффект от этого воздействия отражен на плетизмограмме первого канала второго этапа. При этом референсный сигнал второго канала практически не изменялся. Наблюдались лишь небольшие тренды в величине амплитуды сигнала. Затем после окончания второго этапа осуществлялась смена точки измерения референсного

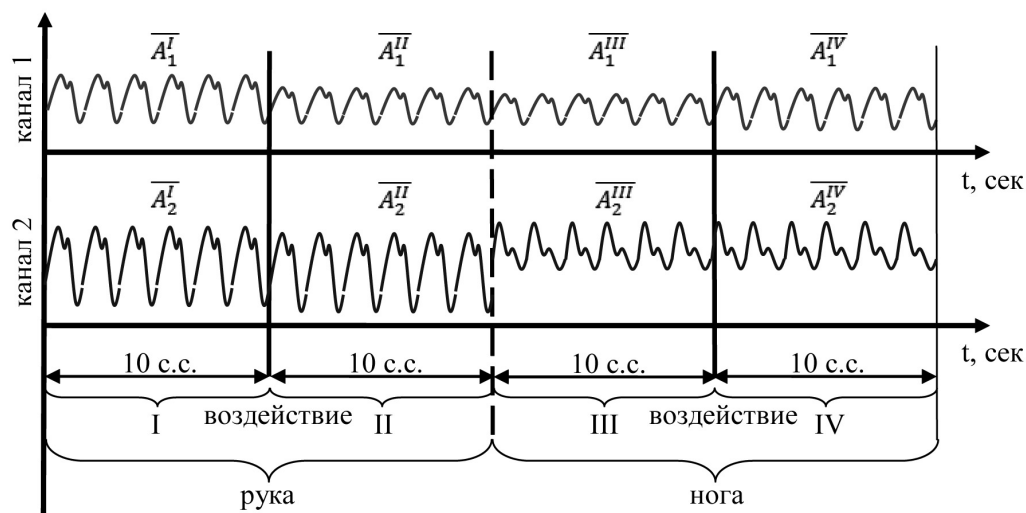


Рис. 4. Схематические изображения плетизмограмм, зарегистрированных при последовательных двух мануальных воздействиях

сигнала с руки на ногу и регистрация плетизмограммы продолжалась в течение следующих десяти сердечных сокращений. После окончания третьего этапа проводилось очередное мануальное воздействие и аналогично второму этапу осуществлялась запись плетизмограммы.

Сигналы двух плетизмограмм обрабатывались следующим образом. Для каждого этапа вычислялось среднее значение амплитуды:

$$\overline{A}_t^j = \frac{1}{N} \cdot \sum_{k=1}^N (A_t^j)_k, N = 10 \quad (1)$$

Нормированный амплитудный показатель плетизмограммы для каждого из этапов определялся в соответствии с формулой:

$$\overline{A}_n^j = \frac{\overline{A}_1^j}{\overline{A}_2^j} \quad (2)$$

Затем определялось относительное изменение сигнала плетизмограммы, вызванное мануальным воздействием:

$$\Delta_{I-II} = \frac{|\overline{A}_n^{II} - \overline{A}_n^I|}{\overline{A}_n^I} \quad (3)$$

$$\Delta_{III-IV} = \frac{|\overline{A}_n^{IV} - \overline{A}_n^{III}|}{\overline{A}_n^{III}} \quad (4)$$

Плетизмограмма первого канала являлась источником изменения нормированного амплитудного показателя, так как после воздействия изменялась амплитуда сигнала плетизмограммы. Плетизмограмма первого канала, как было отмечено выше, регистрировалась постоянно, без смены положения датчика, поэтому возможно сравнивать среднее значение амплитуд сигнала для каждого из этапов. Рассмотрим относительное изменение амплитуды сигнала после первого и второго мануальных воздействий:

$$\xi_1 = \frac{|\overline{A}_1^{II} - \overline{A}_1^I|}{\overline{A}_1^I} \quad (5)$$

$$\xi_2 = \frac{|\overline{A}_1^{IV} - \overline{A}_1^{III}|}{\overline{A}_1^{III}} \quad (6)$$

Определим, насколько отличаются относительные изменения, вызванные мануальным воздействием и вычисленные через изменения нормированных амплитудных показателей с применением

референсных плетизмограмм, зарегистрированных с руки и с ноги, от относительных изменений амплитуды плетизмограммы первого канала, также вызванных мануальным воздействием, но не связанных со сменой точки съёма референсной плетизмограммы:

$$\eta = \frac{\left| \frac{\xi_1 - \Delta I - II}{\xi_2 - \Delta III - IV} \right|}{\frac{\xi_1}{\xi_2}} \cdot 100\% \quad (7)$$

Полученное в ходе экспериментов значение η было менее 5%. Это свидетельствует о том, что, несмотря на небольшие тренды в изменении состояния кровообращения всего организма в целом, предложенный показатель отражает локальное изменение кровообращения участка тела, на которое направлено мануальное воздействие, и не связан с выбором места регистрации референсного сигнала, соответствующего общему изменению кровообращения организма в целом.

Так как амплитуда пульсаций на плетизмограмме соответствует локальному изменению удельного объёма пульсирующей составляющей крови, то по описанному нормированному показателю можно осуществлять неинвазивный, эффективный мониторинг интенсивности локального кровообращения в режиме реального времени с возможностью коррекции адресного мануального воздействия в ходе самой процедуры.

Потенциальные возможности лазерной плетизмографии для контроля интенсивности локального кровообращения не исчерпываются одним нормированным амплитудным показателем. Использование лазерных датчиков различных длин волн с одновременной регистрацией плетизмограммы обеспечивает получение дифференцированных изменений локального объёма с выделением пульсаций артериальной крови, венозного оттока и прочих составляющих кровотока, имеющих практическую значимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Иваничев, Г.А., Левит, К.* Техническая идентичность и терминологическая некорректность в мануальной (манипулятивной) медицине // Мануальная терапия, – 2010. – №1(37). – С. 3–9.
2. *Скворцов, Д.В.* Мануальная медицина – функциональный взгляд // Мануальная терапия. – 2009. – №2(34). – С. 3–10.
3. *Небожин, А.И., Тардов, М.В.* Новые возможности оценки функциональных состояний кровотока в краниальной венозной системе // Мануальная терапия. – 2008. – №4(32). – С. 13–18.
4. *Васильев, М.Ю., Вчерашний, Д.Б., Ерофеев, Н.П. и др.* Влияние остеопатических техник на венозную гемодинамику человека // Мануальная терапия. – 2009. – №2(34). – С. 52–58.
5. *Дическул, М.Л., Куликов, В.П.* Влияние максимальной ротации головы на показатели кровотока в интракраниальном сегменте позвоночных артерий // Мануальная терапия. – 2011. – №1(41). – С. 27–32.
6. *Механика кровообращения / Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У.* – М.: Мир, 1981. – 624 с.: ил.
7. *Biophotonics. Optical Science and Engineering for the 21st Century.* Ed. By Xun Shen and R. Van Wijk. – New York: Springer Science+Business Media, Inc., 2005. – 222 p.
8. *Design of pulse oximeters.* Ed. By J.G. Webster. – London: IOP Publishing Ltd., 1997. – 244 p.
9. *Pulse Oximetry. Second edition.* Ed. By John TB Moyle. – London: BMJ Books, BMA House, Tavistock Square., 2002. – 182 p.
10. *Hertzman, A.B., Spealman, C.R.* Observations on the finger volume pulse recorded photo-electrically // Am J Physiol 1937; 119:334–335.
11. *Dillon, J.B., Hertzman, A.B.* The form of the volume pulse in the finger pad in health, arteriosclerosis, and hypertension. // Am Heart J 1941; 21:172–190.
12. *Takazawa, K., Tanaka, N., Fujita, M., Matsuoka, O., Saiki, T., Aikawa, M. et al.* Assessment of vasoactive agents and vascular aging by second derivative of the photoplethysmograph waveform // Hypertension 1998; 32:365–370.

УДК 616.828

К ВОПРОСУ О ПРОБЛЕМАХ РЕГИСТРАЦИИ КРАНИАЛЬНОГО РИТМИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА

Н.П. Ерофеев, Д.Б. Вчерашний

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

TOWARDS PROBLEMS OF REGISTRATION OF CRANIAL RHYTHMICAL IMPULSE

N.P. Yerofeev, D.V. Vcherashny

Saint-Petersburg State University, Medical Department, Osteopathy Institute, Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Краниальный ритмический импульс (КРИ) был впервые описан У. Сатерлендом, как пальпаторное ощущение периодических движений костей черепа человека. В работе рассмотрен вопрос об интерпретации краниального ритмического импульса с помощью волн Траубе, Геринга, Майера, а также ритмов модуляции ЛДФ-сигнала. Описана физиологическая природа указанных выше процессов и проанализирована возможность наличия связи между ними. Показано некротное различие по частоте между всеми указанными выше процессами, что указывает на отсутствие прямой взаимосвязи между ними.

Ключевые слова: краниальный ритмический импульс, волны Траубе, Геринга, Майера, лазерная доплеровская флоуметрия, частотные характеристики, взаимосвязи.

SUMMARY

Cranial rhythmic impulse (CRI) has been described for the first time by W.Sutherland as a palpatory feeling of periodic motions of human skull bones. The issue related to the interpretation of cranial rhythmic impulse using Traube-Hering-Mayer oscillations as well as the LDF signal modulation rhythms is considered in the paper. The physiological nature of the above mentioned processes is described, and the possibility of the presence of correlation among them is analyzed. Aliquant difference in frequency among all the above mentioned processes is demonstrated, and it proves the absence of direct correlation among them.

Key words: cranial rhythmic impulse, Traube-Hering-Mayer oscillations, laser-Doppler flowmetry, frequency characteristics, correlations.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Краниальный ритмический импульс (КРИ) был впервые описан У. Сатерлендом в 1939 году [1] как пальпаторное ощущение движений костей черепа человека. На пути открытия феномена КРИ, на основе многолетних наблюдений У. Сатерленд преодолел психологическую инерцию привычного образа мышления о неподатливости швов между костями черепа. Доктор Сатерленд высказал необычную для того времени гипотезу о том, что кости черепа сохраняют подвижность на протяжении всей жизни человека. Динамическое взаимодействие костей черепа, по мнению У. Сатерленда, создает некую пульсацию, определенный ритм, улавливаемый (ощущаемый) при пальпации черепа. Ритм генерируется в черепной коробке как результат флуктуации спинномозговой жидкости, проводится по всему организму, и его можно пальпировать на разных участках тела человека.

С момента открытия, ритм КРИ не подвергался объективной идентификации. За прошедшее время значительно обогатились теоретические знания о структуре и механизмах функционирования центральной нервной системы, микрогемодикуляторного русла, движения лимфы, межклеточно-

го пространства. Адекватно прогрессу в знаниях вырос уровень аппаратного (инструментального) обеспечения визуализации фундаментальных процессов на макро- и микроуровнях практически всех систем организма человека. Физиологов и остеопатов привлек метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) для исследования микрогемолимфоциркуляции. При Фурье-анализе ЛДФ-сигнала регистрируется спектр ритмических колебаний, среди которых идентифицируется медленноволновая составляющая, сходная по частоте с КРИ.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать взаимосвязь КРИ с волнами Траубе–Геринга–Майера (ТГМ) и ритмами модуляции ЛДФ-сигнала.

КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Остановимся на природе волн ТГМ. Интересно отметить, что исторически начало изучению данного явления было положено при исследовании колебаний уровня артериального давления.

Л. Траубе первым в 1865 году (L. Traube) опубликовал результаты своих экспериментов на обездвиженных кураре собаках с перерезанными блуждающими нервами в отсутствие искусственного дыхания [2]. Л. Траубе показал, что при прямой регистрации артериального давления амплитуда пульсовых (быстрых) колебаний медленно периодически изменяется. То есть отмечаются чередующиеся медленные волны подъемов и спадов артериального давления. Амплитуда огибающей кривой – 4–6 и больше мм ртутного столба.

Четыре года спустя Э. Геринг (E. Hering) в острых опытах на курарезированных животных подтвердил наблюдения Л. Траубе и пришел к заключению, что колебания артериального давления имеют собственный «дыхательный» ритм, который Э. Геринг обозначил как *Athembewegungen* [3]. Этим термином он подчеркнул, что артериальное давление изменяется в ритме, схожем с дыхательными движениями животных. Пульсовые колебания артериального давления, зависящие от работы сердца, с той поры получили название волн I порядка, а волны Траубе–Геринга – II порядка (рис. 1). В настоящее время показано (Камкин А. Фунд. и клин. физиология, Гайтон, Медич. физиология), что волны Траубе–Геринга вызваны периодическим увеличением симпатической импульсации, идущей к резистивным сосудам.

С. Мейер (S. Mayer) в 1876 году зарегистрировал в экспериментах на анестезированных кроликах периодическое возрастание и снижение артериального давления еще более продолжительного периода, чем волны Траубе–Геринга с частотой 0,1–0,15 Гц и амплитудой 10–20 мм ртутного столба [4]. Эти медленные колебания артериального давления (волны Мейера) получили название волн

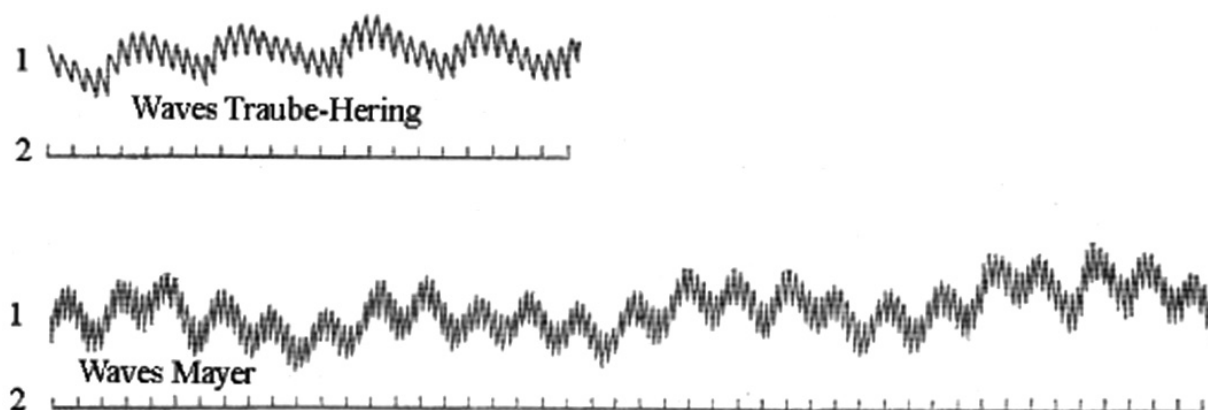


Рис. 1. Кривая артериального давления в сонной артерии у кошки (острый опыт).
Обозначения на рисунке : 1 – кривая давления; 2 – отметка времени – 3 с.

III порядка. Позже было показано, что частота волн Мейера устойчива для каждого вида животного [5]. В частности, у людей она составляет около 0,1 Гц [6–8] и не зависит от пола, возраста и положения тела.

Теоретическое и экспериментальное обоснование волн Мейера было впервые дано С. Guyton и J.W. Harris в 1951 году, которые объяснили их происхождение главным образом колебаниями активности барорецепторных рефлекторных механизмов регуляции артериального давления. Впоследствии многие авторы подтвердили эти исследования и дополнили математическими моделями [9, 10].

Механизм работы барорецепторного рефлекса заключается в отставленном по времени, медленном (в течение нескольких секунд) снижении артериального давления в результате его повышения и состоит в следующем: высокий уровень артериального давления тормозит симпатические нервные центры посредством механического воздействия на барорецепторы стенки сосудов, способствуя понижению уровня артериального давления в течение нескольких секунд. Снижение давления, в свою очередь, уменьшает стимуляцию барорецепторов, что способствует проявлению активности симпатических нейронов сосудодвигательного центра, и артериальное давление возрастает, причем не мгновенно, а в течение нескольких секунд. С повышением давления иницируется новый цикл развития медленной волны Мейера. Следует упомянуть, что существует и другая, пейсмекерная гипотеза формирования медленных колебаний артериального давления [11, 12], которая не исключает возможность центральной генерации медленных ритмов, отражающихся в колебаниях артериального давления, при определенных условиях.

В последние годы появился ряд работ, где проводится сравнение пальпаторных ощущений остеопата с волнами ТГМ [13, 14]. При этом сами волны ТГМ ассоциируются с медленными ритмами модуляции ЛДФ-сигналов. В работе [14], указывается на кратные различия в значении ритма, что говорит об индивидуальности сенсорных ощущений остеопата при регистрации знакопеременных процессов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на 56 практически здоровых испытуемых в возрасте от 25 до 40 лет обоих полов. Волноводный оптический зонд прикреплялся к поверхности кожи при помощи специального двустороннего липкого диска. Перед началом эксперимента испытуемый адаптировался к обстановке в комфортных условиях в течение 10 минут, после чего проводилась автокалибровка и запускался сбор данных.

Первая часть исследования заключалась в регистрации капиллярного кровотока методом ЛДФ на следующих участках тела: нижняя треть лба, мочка уха, плечо и голень. Такой выбор точек съема информации о характере микрогемолимфоциркуляции в различных близких к голове и отделенных от нее участках соответствовал задачам исследования. Если источник создания КРИ находится в черепной коробке и колебания проводятся по всему телу в неизменном по частоте виде, то в выбранной нами схеме регистрации мы ожидаем получить сигналы, сходные по частоте с исходными.

Вторая часть эксперимента заключалась в сравнении результатов аппаратной диагностики с пальпаторными ощущениями остеопата.

Метод лазерной доплеровской флоуметрии заключается в регистрации отраженного от движущихся эритроцитов света. При взаимодействии с тканью в отраженном сигнале появляется составляющая, пропорциональная скорости движения эритроцитов и макромолекул в сосудах (эффект Доплера). Амплитуда сигналов в приборе формируется от всех эритроцитов и макромолекул в области зондирования, движущихся с разными векторами скоростей (рис. 2) [15]. Глубина просвечивания в случае неинвазивных измерений через кожу составляет от 1 до 3 мм, основной вклад вносит капиллярный кровоток в подкожно-жировую клетчатку. В этой работе исследования проводились при помощи системы Biopac MP100 с волноводным зондом, объем исследуемого участка составлял порядка 1 мм².

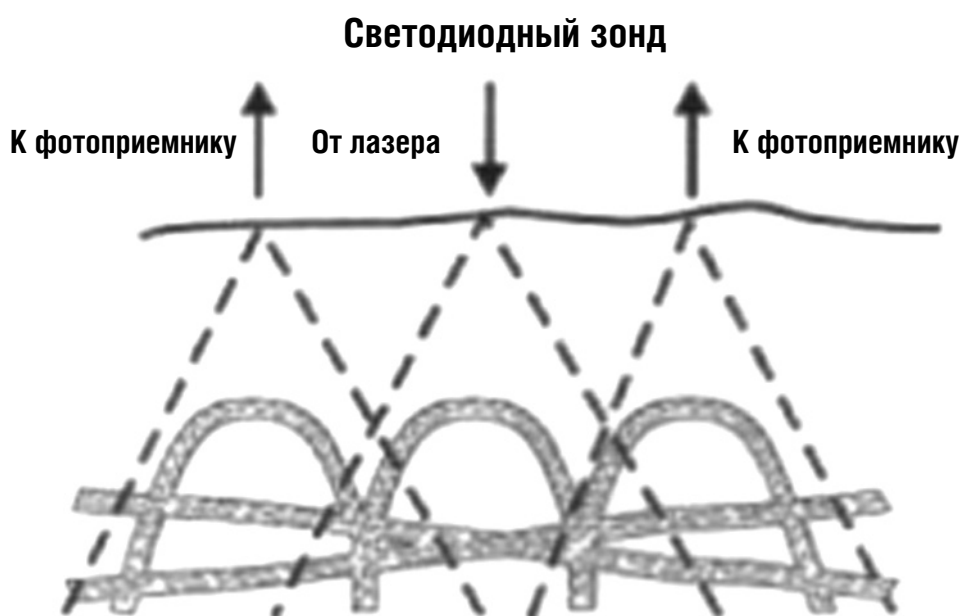


Рис. 2. Принцип действия метода ЛДФ

Источником излучения является полупроводниковый лазер с длиной волны порядка 680 нм.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сначала опишем результаты регистрации капиллярного кровотока методом ЛДФ на следующих участках тела: нижняя треть лба, мочка уха, плечо и голень. Кривые временной развертки представлены на рис. 3, зигзагами показан исходный сигнал, плавной волнистой линией – функция ритма модуляции.

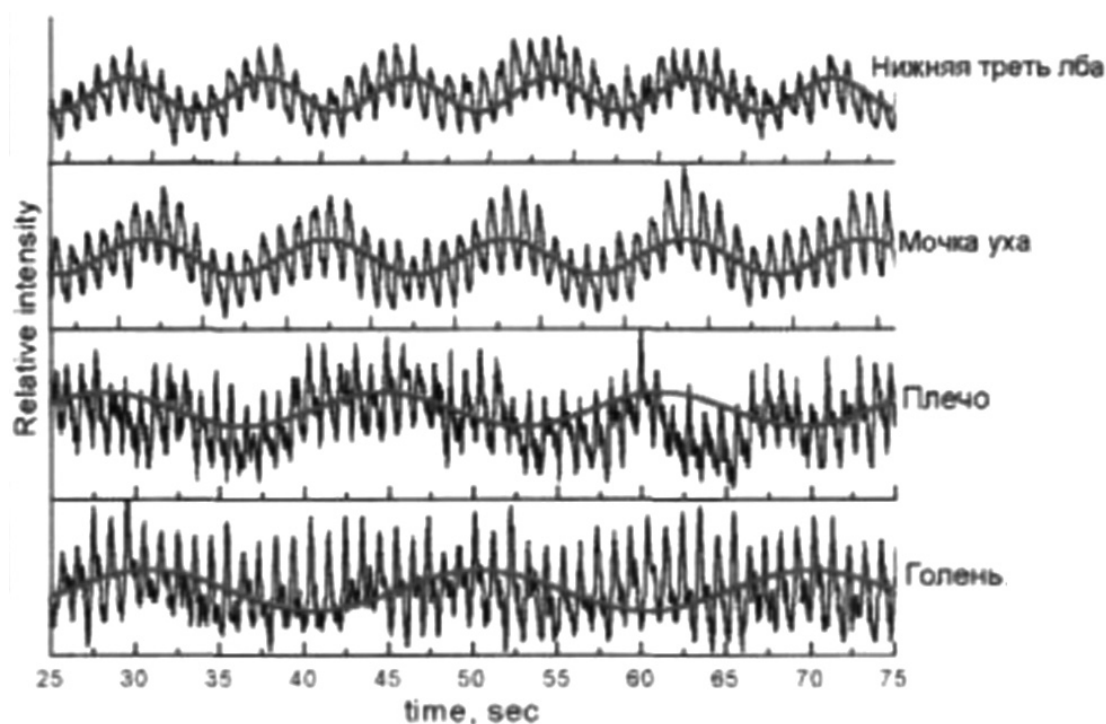
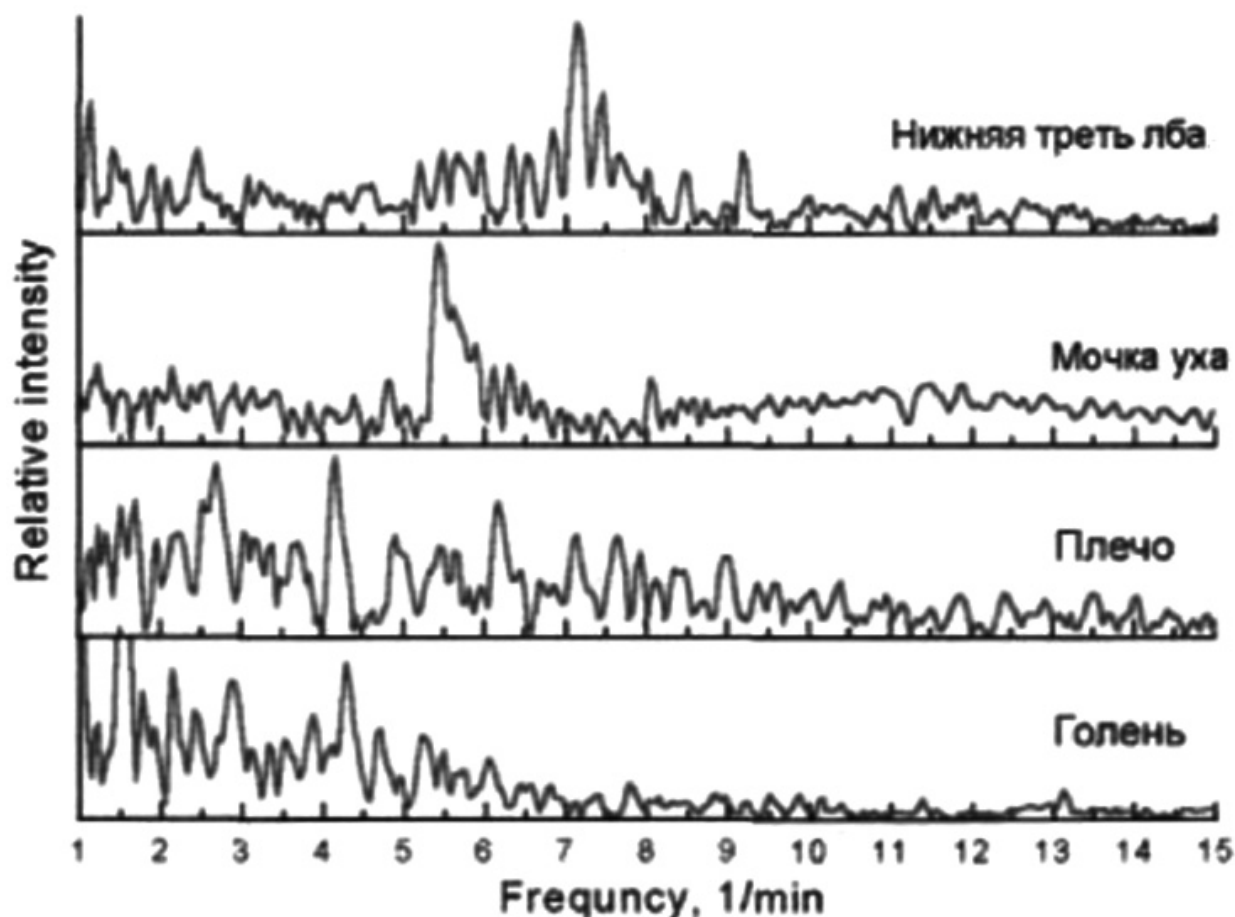


Рис. 3. Экспериментальные ЛДФ-сигналы

Для выделения частотных составляющих выполнен анализ Фурье полученных ЛДФ-сигналов. На рис. 4 показаны спектры в интервале частот от 1 до 15 мин⁻¹ для каждой из указанных кривых. Наличие пиков в спектрах свидетельствует о гидромеханическом колебательном процессе, а уширение этих пиков указывает на нестационарность этого процесса в локальном объеме тела человека, то есть местонахождении датчика ЛДФ-сигнала.

Как видно, для случаев лба и мочки уха имеются четкие пики на частоте 7,2 и 5,6 мин⁻¹ соответственно. Спектральные линии плеча и голени широкие и смещены по частоте в область 3,5–5 мин⁻¹. Уширение (broadness) линии и появление нескольких пиков вблизи друг от друга свидетельствуют о том, что за время эксперимента частота модуляции самопроизвольно менялась. В этой области спектр слабо разрешен (resolved). Для выявления более медленных ритмов требуется многократно увеличить время эксперимента, что сопряжено с невозможностью удерживать пациента в состоянии



спокойного бодрствования на протяжении всего исследования.

Рис. 4. Спектры в интервале частот от 1 до 15 мин⁻¹

Теперь рассмотрим результаты сопоставления аппаратной диагностики и пальпаторных ощущений остеопата. В отличие от работ других авторов [13, 14], в качестве исследуемой области было выбрано плечо, поскольку именно в этой области проводилось воздействие остеопата.

Выполнено сравнение ЛДФ-сигнала с остеопатической пальпацией на плече испытуемого. Выявлено соответствие результатов пальпации локальному ритму модуляции 4–6 мин⁻¹. В ряде слу-

чаев наблюдаются кратные различия в частоте пальпируемого ритма. Это может свидетельствовать об индивидуальных особенностях чувствительности к знакопеременным физическим процессам в теле человека, при которых сигнал сводится только к положительным полуволнам, что и демонстрирует рис. 5.

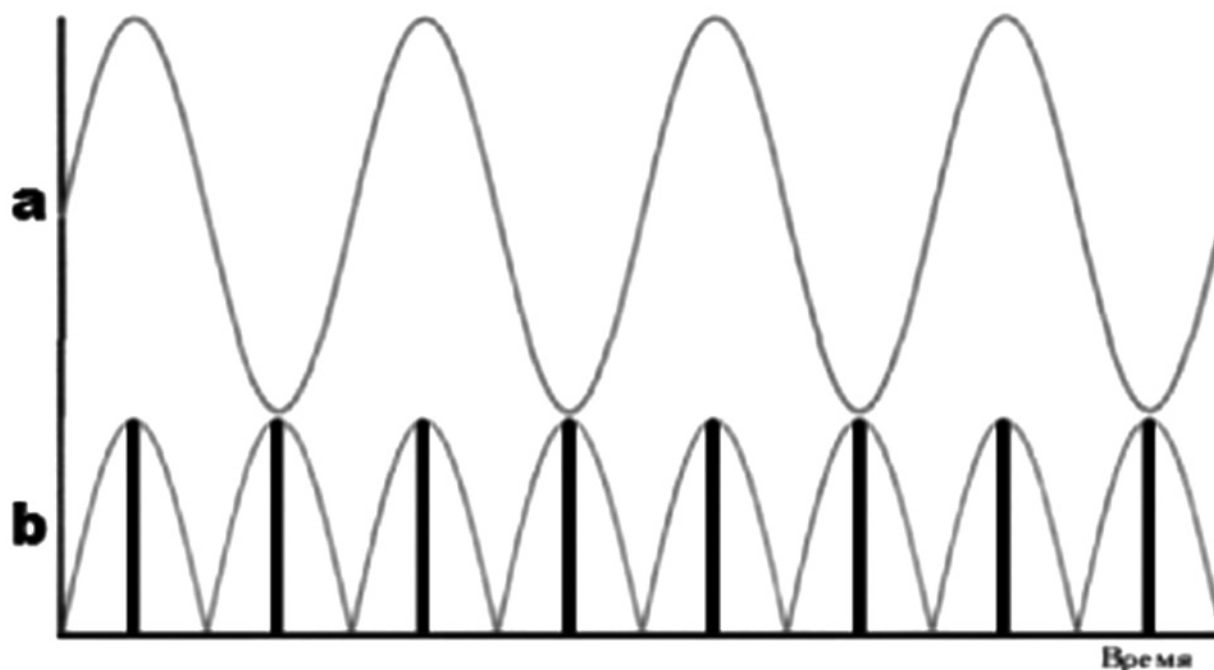


Рис. 5. Кратные различия по частоте при остеопатической пальпации

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сигнал КРИ, по Сатерленду, распространяется по телу человека от места возникновения до дистальных отделов организма с неизменной частотой. По частоте ритмы КРИ оказались схожими с волнами ТГМ и медленными ритмами, получаемыми в результате быстрого Фурье-анализа ЛДФ-сигнала. Научное обоснование этой гипотезы предложено в работах [13, 14], но в наших экспериментах она не подтвердилась.

Напомним, что волны ТГМ были зарегистрированы путем прямого измерения артериального давления у животных, а впоследствии и у больных гипертонической болезнью, путем мониторингирования параметров гемодинамики. Информации об одновременной регистрации волн артериального давления (ТГМ) и КРИ не указано ни в одной из работ.

В нашей работе на различных участках тела человека были зарегистрированы ЛДФ-сигналы, отличающиеся по частоте модуляции (рис. 3, 4). Сам по себе этот факт опровергает взаимосвязь между модуляцией ЛДФ-сигнала и ТГМ, поскольку ритмы КРИ неизменны по всему телу человека. Модуляция же ЛДФ-сигнала изменяется в зависимости от места регистрации. По этому поводу вправе задаться вопросом: какую из зарегистрированных нами частоту следует ассоциировать с КРИ?

Смоделируем тело человека как слоистую структуру, в которой жидкостные компартменты чередуются с различными по структуре тканями. На границах раздела сред разной плотности объемные волны испытывают преломление и отражение. Многократно отражаясь, они постепенно затухают. Аналогией может служить струнный музыкальный инструмент, который «излучает» музыкальные гармоники, зависящие от длины, плотности и натяжения звучащей струны. Необходимо заметить, что функциональные перестройки тканей изменяют их гистомеханические

свойства, следовательно изменяются скорость и направление проведения волн по организму человека.

Полученные результаты дают возможность полагать, что медленноволновые колебания в выходном ЛДФ-сигнале определяются динамикой внутренних упруго-вязких свойств локальной системы лимфо- и кровообращения, вероятно связанной и с общей инерционностью данной системы, а не пейсмекерной автогенерацией данных колебаний из черепной коробки человека.

Это свидетельствует о локальной природе механизмов модуляции ЛДФ-сигналов, даже при условии наличия ритма модуляции центрального происхождения, например КРИ. Это представляется тем более вероятным, что локальные перестройки модулирующего ритма могут свидетельствовать о нарушении функции не только кровеносных, но и лимфатических сосудов. Данный факт нашел подтверждение в исследованиях, которые показали, что при нарушении лимфотока в нижних конечностях человека проявляется характерный пик мощности ЛДФ-сигнала на частоте 0,05 Гц [16, 17].

ВЫВОДЫ

Из всего вышесказанного следует:

1. Ритмы модуляции ЛДФ-сигналов и волны ТГМ имеют различную природу и напрямую не взаимосвязаны, поэтому описание ТГМ с помощью метода ЛДФ некорректно.
2. Описание КРИ с помощью волн ТГМ или ритмов модуляции ЛДФ-сигналов некорректно с физиологической точки зрения.
3. При сопоставлении результатов ЛДФ-диагностики с пальпацией остеопата имеет место корреляция с локальным ритмом ткани, но не ритмом КРИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Sutherland, W.G.* The cranial bowl. A treatise relating to cranial mobility, cranial articular lesions and cranial technic. Ed. 1. Free Press Co. Mankato, MN., 1939.
2. *Traube, L.* Über periodische Thatigkeitsausserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervenzentrums, Zentralbl. Med. Wissensch., 1865, 56, S. 880–885.
3. *Hering, E.* Über den Einfluss der Atmung auf den Kreislauf. I. Mittheilung. Über Athembewegungen des Gefasssystems. Sitzenerberichte. Ber. Akad. Wiss. (Wien). Math. naturwiss. Kl. 2. Abt. 2. 1869, Bd 60, S. 829–856.
4. *Mayer, S.* Über spontane Blutdruckschankungen. Sitzenerberichte. Ber. Akad. Wiss. (Wien). Math. naturwiss. 1876, Bd 67, S. 281–305.
5. *Киселев, А.Р., Гриднев, В.И.* Колебательные процессы в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы (Обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 1. – С. 34–39.
6. *Taylor, J.A., Williams, T.D., Seals, D.R., Davy, K.P.* Flow-frequency arterial pressure fluctuations do not effect sympathetic outflow: gender and age differences Amer. J. Physiol. 1998. Vol. 274. P. 1194–1201.
7. *Furlan, R., Porta, A., Costa F. et al.* Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. Circulation. 2000. Vol. 101. P. 886–892.
8. *Kamiya, A., Hayano, J., Kawada, T. et al.* Low-frequency oscillation of sympathetic nerve activity decreases during development of tilt-induced syncope preceding sympathetic withdrawal and bradycardia Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2005. Vol. 289. P. 1758–1769.
9. *Deboer, R.W., Karemaker, J.M., Strackee, J.* Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: a beat-to-beat model Amer. J. Physiol. 1987. Vol. 253. P. 680–689.
10. *Chapuis, B., Vidal-Petiot, E., Ore'a, V. et al.* Linear modelling analysis of baroreflex control of arterial pressure variability in rats. J. Physiol. 2004. Vol. 559. P. 639–649.
11. *Montano, N., Gneccchi-Ruscione, T., Porta A. et al.* Presence of vasomotor and respiratory rhythms in the discharge of single medullary neurons involved in the regulation of cardiovascular system. J. auton. nerv. Syst. 1996. Vol. 57. P. 116–122.
12. *Montano, N., Cogliati, C., Da Silva, V.J. et al.* Effects of spinal section and of positive-feedback excitatory reflex on sympathetic and heart rate variability Hypertension. 2000. Vol. 36. P. 1029–1034.

13. *Nelson, K.E., Sergueef, N., Lipinski, C.L., Chapman, A., Glonek, T.* The cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation: comparing laser-Doppler flowmetry and palpation. *J Am Osteopath Assoc.* 2001;101:163-173.
14. *Kenneth E. Nelson, Nicette Sergueef, and Thomas Glonek T.* Recording the Rate of the Cranial Rhythmic Impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2006,106:337-341.
15. НПП ЛАЗМА. Принципы метода лазерной доплеровской флоуметрии. www.lazma.ru
16. *Chikly Silent Waves, B.* Theory and Practice of Lymph Drainage Therapy. 2nd Edition I.H.H/ Publishing, Scottsdale, Arizona, 2004, 457 p.
17. *Ладожская-Гапеевко, Е.Е., Бубнова, Н.А., Ерофеев, Н.П., Кацев, В.М., Канина, Л.Я.* Диагностика лимфедемы нижних конечностей при помощи метода лазерной доплеровской флоуметрии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2011. – N 1(37). – С. 20–28.

Ерофеев Н.П.

E-mail: snovoselcev@mail.ru

УДК 616.8-005

ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ХОДЬБЫ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

В.В. Малаховский, Н.Г. Фёдорова

Кафедра нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФППОВ, ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

THE INFLUENCE OF MOVEMENT THERAPY ON THE RESTORATION OF WALKING FUNCTION IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED AN ISCHEMIC STROKE

V.V. Malakhovsky, N.G. Fyedorova

Sub-department of non-drug therapy methods and clinical physiology of the Department of Postgraduate Professional Training of Doctors, The First Moscow State Medical University after I.M. Sechenov, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе отражена динамика показателей состояния равновесия по шкале Тиннети, тесту тандемной ходьбы, и изменений степени нарушения ходьбы по 6-балльной системе у 32 пациентов в возрасте от 32 до 58 лет, перенесших ишемический инсульт, на фоне применения ЛФК и двигательной терапии в раннем восстановительном периоде.

Ключевые слова: ишемический инсульт, лечебная физкультура, музыкальная терапия, двигательная терапия.

SUMMARY

The paper presents the dynamics of parameters of the balancing status by Tinnety scale, tandem walking test and changes of the walking disorder degree on 6-point scale in 32 patients aged 32-58 who have suffered an ischemic stroke, against the background of exercise therapy and movement therapy during the early rehabilitation period.

Key words: ischemic stroke, exercise therapy, musical therapy, movement therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость инсультом постоянно растёт, нередко оставляя тяжёлые последствия в виде двигательных, речевых и иных нарушений, значительно инвалидизируя больных. По данным европейских исследователей, на каждые 100 000 населения приходится 600 больных с последствиями инсульта, из них 360 (60%) являются инвалидами [3, 9].

Основной целью реабилитации на этапе восстановления способностей являются обучение ходьбе и навыкам самообслуживания [3–5, 9]. Согласно международным рекомендациям EUSI (European Stroke Initiative, 2004), реабилитационные мероприятия после инсульта должны начинаться так скоро, как только возможно [3, 5]. Предлагается комплексный подход в реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт, в виде сочетания различных форм физических упражнений: лечебной гимнастики и специальных физических упражнений, направленных непосредственно на восстановление координации и равновесия. Для этих целей успешно применяется двигательная терапия, которая представлена движениями из хореографии. Речь идёт о своеобразной хореографической тренировке

(экзерсисе) – методе, разработанном и апробированном в последние годы, представляющем собой длительный процесс выработки большого количества музыкально-двигательных навыков [11]. Данный вид двигательной терапии является не только источником эстетических впечатлений, но и обладает значительными возможностями для гармоничного духовного и физического развития.

Для успешной реабилитации пациентов, перенесших инсульт, предлагается освоение основ ритмики, азов классического танца и несложных элементов бального танца. В процессе занятия пациенты выполняют движения под музыкальный ритм. При каждом повторении танцевального движения в коре головного мозга закрепляется определённая последовательность возбuditельно-тормозных процессов, т.е. вырабатывается динамический стереотип данного двигательного навыка [12]. Э. Килинска-Эвертовска (Чехословакия) определила условия выполнения точного и координированного движения в сопровождении музыки: такая система занятий формирует чувство ритма и музыкальность и может широко применяться в реабилитации [11–13].

Цель работы: оценить влияние сочетанного применения лечебной физкультуры и двигательной терапии на восстановление функции ходьбы у пациентов, перенесших инсульт, в ранний восстановительный период.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Исследовать двигательную функцию, применяя тест степени нарушения ходьбы по 6-балльной системе, разработанной в НИИ неврологии [9] у пациентов, перенесших инсульт, до и после применения двигательной терапии.
2. Оценить функцию ходьбы, используя специфичный тест тандемной ходьбы, до и после лечения [5, 14].
3. Оценить состояние равновесия, применяя шкалу Тиннети [Tinneti, 1986, [9]] и оценить его динамику в процессе лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группу исследования были включены пациенты, перенесшие ишемический инсульт, в возрасте от 32 до 58 лет, на первом этапе раннего восстановительного периода (от 24 до 90 дней). Мужчин было 13, женщин – 19. Контрольную группу (№2) составили 16 пациентов: 7 мужчин и 9 женщин; основную группу (№1) – 16 пациентов: 6 мужчин и 10 женщин (рис. 1).

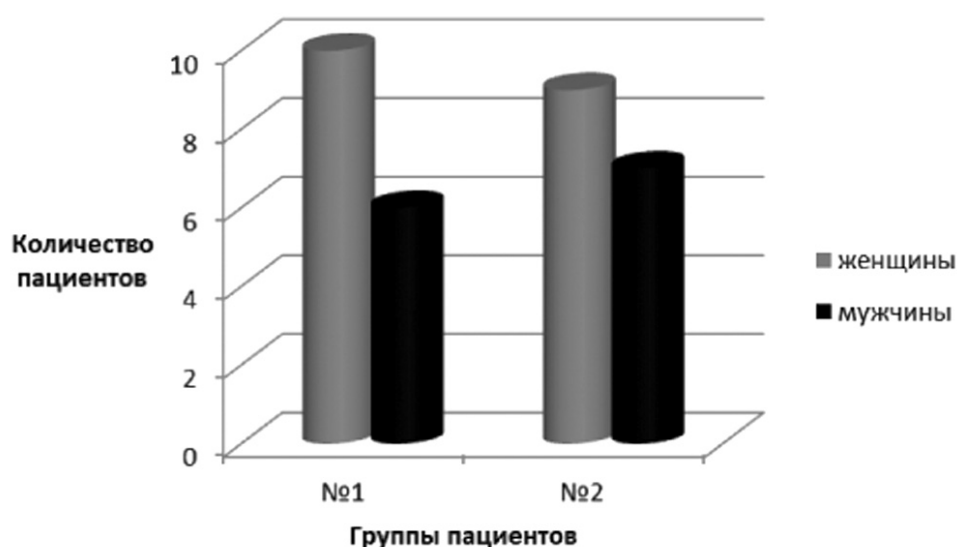


Рис. 1. Половозрастная характеристика групп:

№ 1 – основная группа (ЛФК и двигательная терапия); № 2 – контрольная группа (ЛФК)

Критериями исключения пациентов из исследования были: сила в паретичных конечностях менее 3,5 баллов, выраженные проявления статической атаксии, выраженность когнитивного дефекта по шкале исследования психического статуса [MMSE] менее 20 баллов, а также общие противопоказания к ЛФК.

Обследование включало оценку степени нарушения ходьбы по 6-балльной системе, функции равновесия по шкале Тиннети, использование теста тандемной ходьбы.

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДИК ДИАГНОСТИКИ

- *Оценка степени нарушения ходьбы по 6-балльной системе [9]:*
0 – походка не изменена;
1 – больной может ходить самостоятельно вне помещения, без опоры, прихрамывая на паретичную ногу;
2 – больной ходит с опорой на палку, самостоятельно выходит на улицу;
3 – больной самостоятельно ходит с опорой только в пределах помещения;
4 – больной передвигается только с посторонней помощью или на коляске;
5 – больной прикован к постели.
- *Тест тандемной ходьбы [5, 14]:*
Больному предлагалось пройти по одной линии, последовательно приставляя пятку одной ноги к носку другой. Обращалось внимание на качество выполнения данного теста.
- *Шкала Тиннети (для оценки состояния равновесия) [Tinneti, 1986 [9]].*
Больному предлагалось выполнить определённые действия, и в зависимости от выполнения того или иного задания оценивалась устойчивость. Основные выполняемые пациентами задания приведены ниже (табл. 1):

Таблица 1

СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ, ПО ШКАЛЕ ТИННЕТИ [TINNETI, 1986]

Общая устойчивость	Баллы
Сидя	0–1
При попытке встать	0–2
Устойчивость сразу после вставания в течение 5 секунд	0–2
Длительность стояния в течение 1 минуты	0–2
Стояние на одной ноге в течение 5 секунд: на правой	0–1
на левой	0–1

Для данного теста предлагались также: повороты на 360 градусов, оценка устойчивости при толчке в грудь, наклоне назад, потягивании вверх и т.д.

При этом 0 баллов – грубое нарушение, максимальный балл – норма.

Максимально возможный суммарный балл – 24.

Степень нарушения устойчивости оценивалась по суммарному баллу:

0–10 – выраженная, 11–21 – умеренная, 21–22 – лёгкая, 23–24 – норма.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Курс восстановительного лечения составил 24 дня. Наряду с медикаментозным лечением, физиотерапией – основными методами реабилитации – применяли физические упражнения. Были сформированы две группы пациентов. Пациентам основной группы (№1) был предложен комплекс лечебной физкультуры: лечебная гимнастика (в утренние часы) и методика двигательной терапии (в послеобеденное время). Во второй, контрольной группе (№2) применялась обычно используемая лечебная гимнастика. Каждая группа состояла из 16 человек.

Лечебная гимнастика длилась 30–40 минут. Комплекс физических упражнений направлен на увеличение мышечной силы и объёма движений в суставах, на снижение и нормализацию повышенного тонуса, на повышение способности к произвольному и дозированному напряжению и расслаблению мышц [7, 9].

Двигательная терапия включает три этапа:

1. Разминка.
2. Изучение музыкально-ритмического материала, тренировочных упражнений и базовых элементов бального танца.
3. Закрепление музыкально-ритмического материала и воспроизведение изученных танцевальных композиций в парах.

В процессе занятий изучаются танцевальные позиции ног, приседания и выпрямление ног в различных позициях, перенос веса тела с одной ноги на другую. Изучаются основные элементы классического бального танца: вальс (закрытая перемена с правой и левой ноги); танго (поступательный боковой шаг); кубинская румба (основное движение); самба (основное движение); ча-ча-ча (основной ход вперёд, основной ход назад) и т.д. [11].

Обычно за одно занятие удаётся выучить несколько элементов из 2–3 танцев, но перед выполнением какого-либо движения пациентов обязательно знакомят с ритмом танца. Например, ритм вальса: и–раз, и–два, и–три. На счёт «и» происходит подготовка ноги для шага; на счёт «раз», «два», «три» – перенос веса тела с одной ноги на другую (шаг). Выполнение движений в такт ритмической музыки является обязательным условием занятия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке функции тандемной ходьбы отмечена наибольшая положительная динамика у пациентов основной группы (№1 – ЛФК и двигательная терапия). В начале реабилитации в контрольной группе с данным тестом справлялись 19% пациентов, в основной – 12%. После курса реабилитации с тестом справились 43% пациента контрольной группы (№2), а в основной (№1) – 62% (рис. 2).

Был установлен исходный средний показатель степени нарушения функции ходьбы по 6-балльной системе. У пациентов обеих групп он практически не отличался и соответствовал тому, что больной мог ходить самостоятельно вне помещения, без опоры, прихрамывая на паретичную ногу [9]. После лечения (через 24 дня) у больных основной группы (№1 – ЛФК и двигательная терапия) он составил 0,4 балла (т.е. походка пациента практически не изменена); $P > 0,05$. В контрольной группе (№2 – ЛФК) – 1,3 балла (больной прихрамывает на паретичную ногу). То есть различия до и после лечения в контрольной группе незначимые (рис. 3).

При оценке состояния равновесия по шкале Тиннети [Tinneti, 1986] обращает внимание то, что у пациентов двух групп среднее значение до лечения составляло $13,7 \pm 0,4$ балла, что соответствует умеренной степени нарушения устойчивости (рис. 4). После лечения (через 24 дня) у больных основной группы (№1 – ЛФК и двигательная терапия) оно составило $21,1 \pm 0,3$ (лёгкая степень нарушения устойчивости), в контрольной группе (№2 – ЛФК) – $16,9 \pm 0,6$ (умеренная степень нарушения устойчивости). То есть при оценке состояния равновесия большая положительная динамика отмечена у пациентов основной группы (№1 – ЛФК и двигательная терапия) – $7,0 \pm 0,1$, $P > 0,05$, а в контрольной группе (№2 – ЛФК) – $3,6 \pm 0,2$; различия до и после лечения незначимые (рис. 4).

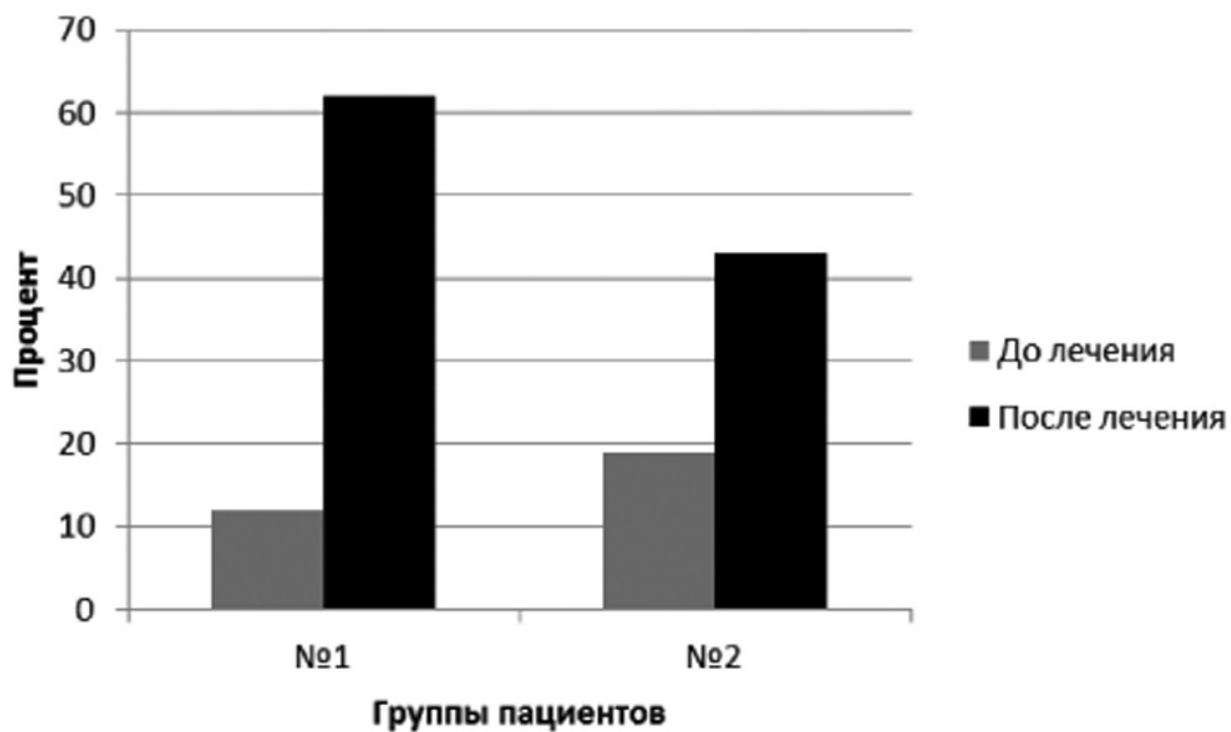


Рис. 2. Динамика показателей теста тандемной ходьбы, %:

№ 1 – основная группа (ЛФК и двигательная терапия); № 2 – контрольная группа (ЛФК)

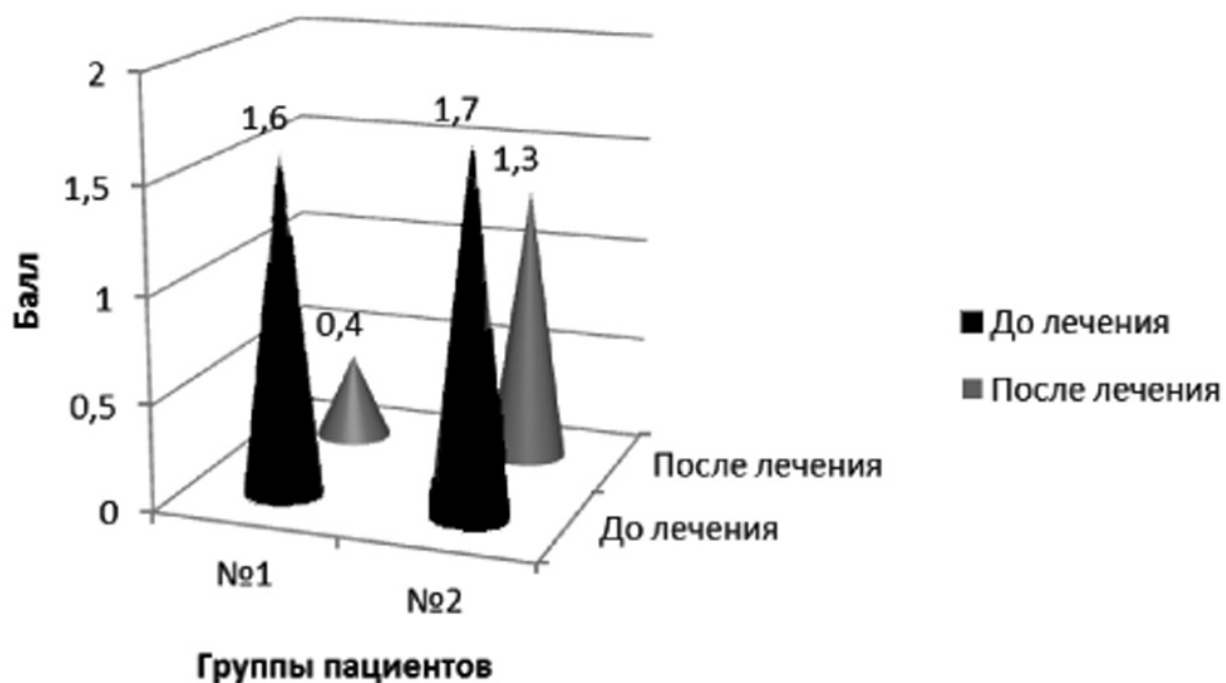


Рис. 3. Динамика показателей степени нарушения функции ходьбы, балл:

№ 1 – основная группа (ЛФК и двигательная терапия); № 2 – контрольная группа (ЛФК)

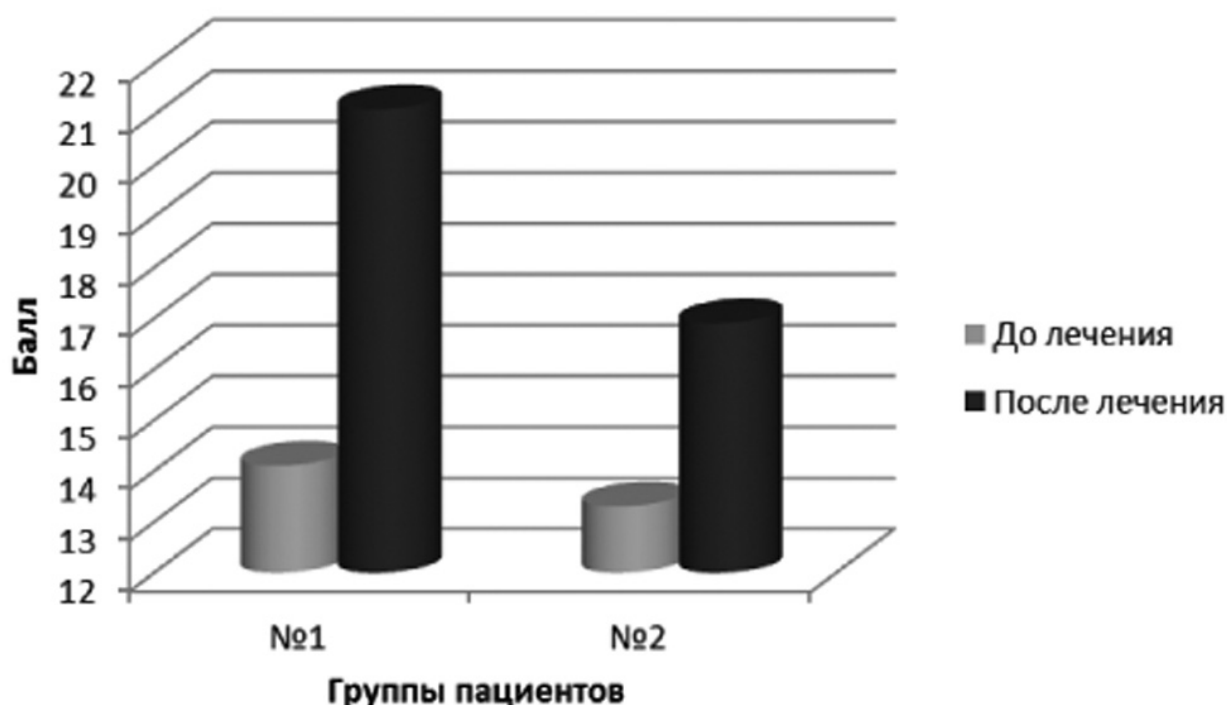


Рис. 4. Динамика показателей состояния равновесия, балл:

№ 1 – основная группа (ЛФК и двигательная терапия); № 2 – контрольная группа (ЛФК)

Проведение анализа динамики клинического состояния и основных биомеханических и неврологических показателей в ходе данного исследования продемонстрировало более выраженную положительную динамику восстановления функции ходьбы, равновесия у больных основной группы (№ 1), чем в группе сравнения (№ 2). Это свидетельствует об определенных преимуществах разработанного комплекса реабилитации перед стандартным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При оценке эффективности лечебного действия установлено, что использование на этапе реабилитации у пациентов, перенесших ишемический инсульт, лечебной физкультуры в сочетании с двигательной терапией способствует восстановлению двигательных функций: координации, равновесия, а также функции ходьбы. Поэтому целесообразно в программу лечения включать лечебные танцевальные упражнения с их выполнением под музыкальный ритм.

Практическое внедрение в лечебную практику разработанного комплекса лечебной физкультуры в сочетании с двигательной терапией позволяет улучшить качество реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винкельхаус, М. (Maximiliaan Winkelhuis) Танцую по максимуму (Dance to your maximum). – 2008. – 336 с.
2. Выготский, Л.С. Психология искусства. – М., 1968. – 317 с.
3. Гольдблат, Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии. – СПб. : Политехника, 2006. – 607 с.
4. Гольдблат, Ю.В. Физиотерапия в реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. – Л., 1979 – С. 76–82.
5. Гусев, Е.И., Скворцова, В.И. Ишемия головного мозга. – М. : Медицина, 2001. – 328 с.
6. Декер-Фойт, Г.Г. Введение в музыкотерапию /пер. с нем.– СПб. : Питер, 2003. – 208 с. (Серия «Золотой фонд психотерапии»).

7. Епифанов, В.А. Лечебная физкультура. – М. : Медицина, 2001. – 592 с.
8. Иванова, Г.Е. Восстановительное лечение больных с инсультом // Российский медицинский журнал. – 2002. – № 1. – С. 48–50.
9. Кадыков, А.С., Черникова, Л.А., Шахпаронова, Н.В. Реабилитация неврологических больных. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 560 с.
10. Ковальчук, В.В. Воздействие лечебной физической культуры на восстановление функций у больных после инсульта / В.В. Ковальчук, А.А. Скоромец // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2007. – №4. – С. 26–28.
11. Пуртова, Т.В., Беликова, А.Н., Кветная, О.В. Учите детей танцевать. – М. : ООО «Век информации», 2009. – 284 с.
12. Шашкина, Г.Р. Логопедическая ритмика для дошкольников с нарушениями речи. – М. : Издательский центр «Академия», 2005. – 192 с.
13. Шушарджан, С.В. Методы музыкальной терапии : пособие для врачей. – М., 2002. – 27 с.
14. Штульман, Д.Р., Левин, О.С. Неврология. Справочник практического врача. – М. : МЕДпресс-информ, 2005, 944 с.
15. Betz, E. Physiologische Aspekte zur Regulation der Gehirndurchblutung. Physikalische Medizin und Rehabilitation, Zeitschrift fur praxisnahe Medizin, Januar 1977. S. 12–17.
16. Hadani, M., Freeman, T., Munsiff, A. et al. Fetal cortical cells survive in focal cerebral infarct after permanent occlusion of the middle cerebral artery in adult rats // J. Neurotrauma. – 1992. – Vol. 9. – P. 107–112.
17. Haferkamp, G. Praxis bezogene diagnostische Moglichkeiten beim zerebralen Insult. Medizin und Rehabilitation, Zeitschrift fur praxisnahe Medizin, Januar 1977. S. 17–22.
18. Schumacher, T., Stehle, P. Propriozeptives Training zur Pravention von Verletzungen im Bereich der unteren Extremitat, Zeitschrift «Sicherheit im Sport», Koln 2006 Nr.1, S. 210–268.
19. Wilker, F., Hillecke, T., Wormit, A.F. Musiktherapie, Themenheft 28. Jargang Heft 2007. S. 23–62.
20. Wilims, Harn. Musiktherapie bei psychotischen Erkrankungen, Monographie, Studgard, 1975, S. 45–80.
21. You, S.N., Jang, S.N., Kim, Y.H. et al. Virtual Reality-Induced Cortikal Reorganisation and Associated Locomotor Recovery in Chronik Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1166–1178.

УДК 616-073.75

СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПОЗИЦИОННЫМ ПОЛОЖЕНИЯМ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ В СООТВЕТСТВИИ С ЗАКОНАМИ ФРАЙЕТТА

С.В. Новосельцев¹, Е.Л. Малиновский¹, М.А. Петухов², В.В. Смирнов², Н.П. Елисеев²¹ СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Институт остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия² Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

THE CORRELATION OF X-RAY CRITERIA TO LUMBAR VERTEBRA POSITIONS IN ACCORDANCE WITH FRYETTE'S LAWS

S.V. Novoseltsev¹, E.L. Malinovsky¹, M.A. Petukhov², V.V. Smirnov², N.P. Yeliseev²¹ Northwest State Medical University named after I.I. Mechnikov, Osteopathic Medicine Institute, Saint-Petersburg, Russia² "Rehabilitation Center" LLC, Obninsk, Russia

РЕЗЮМЕ

Настоящая работа предпринята для разработки объективных критериев, подтверждающих законы Фрайетта, используемые в практике врачей-остеопатов и мануальных терапевтов. В качестве метода объективизации выбрана лучевая диагностика в варианте выполнения обзорной рентгенограммы позвоночника в прямой проекции, дополняемой функциональными пробами, модулирующими анте- и дорсифлексию исследуемого отдела позвоночника. Исследование проводилось как этап диагностики перед выполнением мануальной терапии больных с вертебрологическими проблемами поясничного отдела позвоночника. Результатом проведенных исследований явилось выделение ведущих рентгенологических критериев визуализации кинетических дисфункций позвоночника, сопоставлена степень совпадения этих критериев с клиническими данными, получаемыми при остеопатических исследованиях пациентов. Данное исследование в отечественной и зарубежной научно-медицинской практике было предпринято впервые.

Ключевые слова: законы Фрайетта, позвоночные кинетические дисфункции, поясничный отдел позвоночника, лучевая диагностика.

SUMMARY

This study was done to develop objective criteria proving Fryette's laws that are used by practitioners – osteopathic and manual physicians. X-ray diagnostics as a survey X-ray film of the spine in the frontal view added with functional tests simulating anteflexion and dorsiflexion of the spinal cord part being studied was chosen as an objectivization method. The study was done as a diagnostic phase before applying manual therapy to patients with vertebrogenous problems of the lumbar spine. The study outcome was identification of leading X-ray criteria of imaging of the spine kinetic dysfunctions; and a degree of coincidence of these criteria with the clinical data obtained during osteopathic examinations of patients was compared. This study was done for the first time in national and foreign scientific and medical practice.

Key words: Fryette's laws, vertebral kinetic dysfunctions, lumbar spine, X-ray diagnostics.

Рассматриваемые «законы Фрайетта» исторически связаны с именем их разработчика – Гаррисона Герберта Фрайетта, представившего их научно-практическое обоснование в 1916 году. Эти «законы» описывают правила биомеханических движений в позвоночнике как в норме, так и при дисфункциональных позиционных нарушениях позвонков. Первые два закона Фрайетта описывают биомеханику движений позвонков грудного и поясничного отделов позвоночника, а также затылочно-окципитального сочленения (C0–C1) (рис. 1). Третий закон Фрайетта применим уже к позвоночно-двигательным сегментам на всем протяжении позвоночника [2, 7, 9].

Дадим краткое описание поименованных законов Фрайетта.

Первый закон Фрайетта: при латерофлексии позвоночника из нейтрального положения боковой наклон и ротация позвонков происходят в *противоположных* направлениях.

Второй закон Фрайетта: латерофлексия отделов позвоночника (а также сегмента C0–C1) из положения флексии или экстензии вызывает *однаправленные* движения позвонков в направлениях ротации и бокового наклона.

Третий закон Фрайетта: инициирование движения позвоночного сегмента в *любой* плоскости движения изменит движение этого сегмента в других плоскостях движения.

Следует особо подчеркнуть тот факт, что поименованные законы справедливы только для позвоночно-двигательных сегментов, не имеющих каких-либо морфологических изменений, связанных с деформацией основных структур, участвующих в биомеханике движений: тела позвонка, суставных поверхностей (фасеток) дугоотростчатых суставов, межпозвонковых дисков.

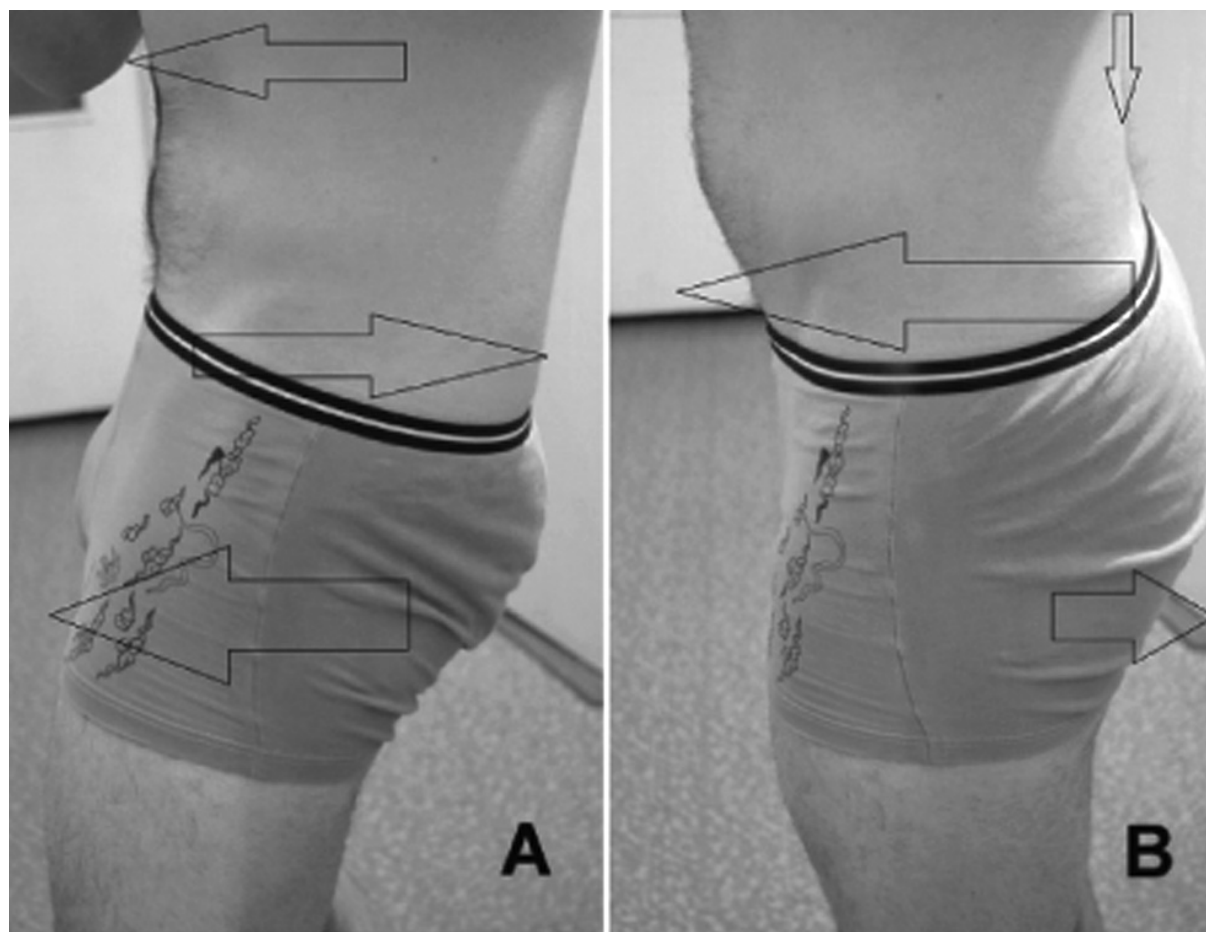


Рис. 1. Модуляция флексии (А) и экстензии (В) в поясничном отделе позвоночника

Этот факт является побудительным мотивом для выявления таких структурных нарушений в практике врача-остеопата. В настоящее время для диагностики структурных отклонений со стороны позвоночника используются методы лучевой диагностики. Наиболее доступным вариантом диагностики из числа этих методов является рентгенологический метод исследования [1, 2, 4–6, 8, 10–12, 14–17]. Добавим также, что, по нашему мнению, уже давно назрела необходимость дать объективное обоснование позиционных движений позвонков.

С этой целью и было предпринято настоящее исследование.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группу исследования вошло 30 пациентов, имеющих заболевания поясничного отдела позвоночника. Клинически такие пациенты были включены в группу дорсопатий (код по МКБ-10: M40–M54). Распределение в возрастных группах было следующим: 20–29 лет – 37%; 40–49 лет – 22%; 50–59 лет – 41%.

Рентгенологическое исследование разделялось на 2 этапа. На первом этапе производилось исследование поясничного отдела позвоночника (ПОП) в прямой проекции по общей методике в положении пациента стоя [10, 13].

На втором этапе производились функциональные пробы, модулирующие флексионное и экстензионное положение ПОП. Это достигалось движениями таза. Для модулирования флексионного положения пациент выполнял ретрофлексию таза, обуславливающую заднюю ротацию обеих подвздошных костей, контрнутацию крестца и выпрямление поясничного лордоза, характерного для антефлексии (рис. 1, А).

Для выполнения рентгенограммы, модулирующей постфлексию ПОП, пациент производил антефлексию таза. При этом в комплексе движений происходила передняя ротация подвздошных костей, нутация (флексия) крестца, лордозирование ПОП (рис. 1, В).

Преимуществом таких модуляционных положений при выполнении функциональных проб является возможность обеспечить оптимальное расстояние исследуемой области (ПОП) от рентгеновской пленки (или приемной матрицы), что обеспечивает добротное качество получаемого изображения.

При анализе рентгенограмм, направленном на выявление кинетических дисфункций позвонков, был произведен акцент на следующих сколиогических признаках:

1. Наличие сколиотических дуг в нейтральном положении позвоночника и их изменения в сторону увеличения либо уменьшения во флексионном и экстензионном положении ПОП.
2. Изменение ширины суставной щели дугоотростчатых суставов во флексионном и экстензионном положениях исследуемого отдела позвоночника.
3. Наличие угловой девиации или линейного смещения тени остистых отростков позвонков в сторону от средней линии.
4. Исследование изменения положения верхней замыкательной пластинки каждого позвонка.

В группе исследования у всех пациентов проводился клинический осмотр в рамках стандартного протокола остеопатического обследования, обязательно включавшего выявление позиционных дисфункций в позвоночно-двигательных сегментах ПОП.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ заявленных критериев анализа рентгенологических параметров выявил следующие результаты.

1. Изучение динамики сколиотических дуг в нейтральном и модифицированном положении позвоночника (в анте- либо постфлексию). Динамика данного признака зарегистрирована в 74,7% случаев. Отмечено как уменьшение, так и увеличение величины сколиотической дуги (рис. 2). В данном случае увеличение угла наклона фронтальной дуги ПОП расценивалось как усиление дисфункции одного из позвонков.



Рис. 2. Сколиотическая дуга в нейтральном положении (рентгенограмма слева) и при модуляции экстензии в поясничном отделе позвоночника (рентгенограмма справа)

2. Изменение ширины суставной щели дугоотростчатых суставов во флексионном и экстензионном положении исследуемого отдела позвоночника. Данный признак был зафиксирован в 23,3% случаев ввиду непостоянства визуализации на рентгенограммах фасеток дугоотростчатых суставов. Непостоянство этого критерия связано, с одной стороны, с условиями выполнения рентгенологического исследования, а с другой стороны – с ориентацией фасеток. Более оптимальная визуализация фасеток дугоотростчатых суставов возможна при их сагитальной или близкой к ней ориентации. В исследовании учитывались только те случаи визуализации, при которых фасетка исследуемого позвонка визуализировалась на всех трех рентгенограммах, поскольку важен не только факт визуализации фасетки, но и возможность определить изменение расстояния между двумя смежными суставными отростками на всех трех снимках для каждого пациента (в нейтральном положении, в положении флексии и экстензии). В момент флексии фасетки раскрываются, при экстензии фасетки смыкаются. Раскрытие и закрытие фасетки происходит в том случае, если она не заблокирована и нет выраженных структурных изменений в суставных отростках. Если данный процесс происходит равномерно с двух

сторон, то движение позвонка не вызывает его отклонение от центральной линии. При флексионном поражении позвоночно-двигательного сегмента блокируется фасетка на противоположной стороне – она не смыкается при провокации экстензией, что приводит к ротации и наклону позвонка.

При экстензионном поражении позвоночно-двигательного сегмента блокируется фасетка на стороне дисфункции.

3. Наличие угловой девиации или линейного смещения тени остистых отростков позвонков в сторону от средней линии. В положении провокации экстензией происходит отклонение верхней части остистого отростка в правую сторону, а его основание остается на месте. То есть в целом позвонок наклоняется и ротируется вправо относительно своего нейтрального состояния. В положении флексии остистый отросток вертикализируется. Следует отметить, что отклонение остистого отростка может быть двух типов. При первом типе остистый отросток отклоняется от срединной линии целиком; при втором типе отклоняется лишь верхняя часть остистого отростка, а нижняя остается на месте. При первом типе дисфункция позвонка имеет наибольшую степень. Нередко такая дисфункция отягощается структурными изменениями позвоночно-двигательного сегмента. Следует заметить, что полностью достоверным рассматриваемый критерий считаться не может, так как возможны анатомические деформации положения остистых отростков аномального типа. Кроме того, в группе исследования у двух человек была выявлена *spina bifida* (на уровне L5), существенно затруднившая визуализацию остистых отростков.

4. Сопоставление изменения положения верхней замыкательной пластинки позвонков ПОП. Решающим в оценке этого критерия был параметр, получивший название «угол отклонения замыкательной пластинки» (УОЗП). Для измерения значения этого критерия при изучении рентгенограммы выполняется следующий протокол действий: от вышестоящего конца замыкательной пластинки проводится горизонталь. От этой же точки проводится линия, идущая непосредственно по замыкательной пластинке. Угол, образованный двумя линиями, и поименован как УОЗП. Значение УОЗП может быть от 0° и больше. УОЗП можно определить для каждого позвонка. Это единственный параметр, который можно оценить количественно, для каждого отдельного позвонка, а не для всего региона. На рис. 3 изображены две рентгенограммы: слева – в нейтральном положении и справа – в положении провокации флексией. Для L2 рассчитана величина УОЗП, равная в нейтральном положении 3°, в положении провокации экстензией – 6° и в положении провокации флексией – 2°. Увеличение УОЗП расценивалось как усиление дисфункции и показывало сторону дисфункции. Направление открытия угла и определяло направление (влево или вправо) дисфункции. По результатам исследования, L2 позиционируется в правой экстензионной дисфункции (ERS d).

Для определения положения позвонка использовались все вышеперечисленные критерии, в соответствии с возможностью их визуализации.

Кинетическая дисфункция позвонка во флексии характеризуется следующими рентгенологическими критериями. На рентгенограмме, модулирующей экстензию позвоночника (рис. 1, В), на уровне исследуемого позвонка наблюдается увеличение отклонения остистого отростка от средней линии, незакрытие фасетки (при правой ротации – слева, при левой ротации – справа), увеличение показателя УОЗП, увеличение расстояния между поперечными отростками (при правой ротации – слева, при левой ротации – справа), увеличение дуги наклона поясничного отдела позвоночника. На рентгенограмме, модулирующей флексию (рис. 1, А), у исследуемого позвонка наблюдается уменьшение отклонения остистого отростка от средней линии, уменьшение показателя УОЗП, уменьшение расстояния между поперечными отростками (при правой ротации – слева, при левой ротации – справа), уменьшение дуги наклона поясничного отдела позвоночника.

Кинетическая дисфункция позвонка в экстензии характеризуется следующими рентгенологическими критериями. На рентгенограмме, модулирующей флексию (рис. 1, А), у исследуемого позвонка наблюдается увеличение отклонения остистого отростка от средней линии, нераскрытие фасетки (при правой ротации – справа, при левой ротации – слева), увеличение показателя УОЗП, увеличение рас-



Рис. 3. Сопоставление изменения положения верхней замыкательной пластинки каждого позвонка. Позвоночник в нейтральном положении слева и при провокации флексией справа

стояния между поперечными отростками (при правой ротации – слева, при левой ротации – справа), увеличение дуги наклона поясничного отдела позвоночника. На рентгенограмме, модулирующей экстензию позвоночника (рис. 1, В), у исследуемого позвонка наблюдается уменьшение отклонения остистого отростка от средней линии, уменьшение показателя УОЗП, уменьшение расстояния между поперечными отростками (при правой ротации – слева, при левой ротации – справа), уменьшение дуги наклона поясничного отдела позвоночника.

Оценивая диагностическую эффективность вышеперечисленных рентгенологических критериев для определения кинетических дисфункций позвоночно-двигательных сегментов ПОП, следует наиболее «рабочими» признать два критерия: УОЗП и динамику изменения фронтальных сколиотических дуг. Особо следует отметить критерий УОЗП, так как данный параметр единственный среди названных оценивается не в качественных, а в количественных параметрах и в связи с этим может быть подвергнут процедурам стандартизации и нормирования.

Сопоставление доли совпадений клинических и рентгенологических результатов выявления кинетических дисфункций в позвоночно-двигательных сегментах ПОП показало величину таких совпадений в 60% случаев.

Обратил на себя внимание тот факт, что в тех сегментах, где данные не совпадали (в 66,7% случаев), наблюдались выраженные морфологические изменения структурных элементов, формирующих позвоночно-двигательные сегменты.

Среди выявленных структурных изменений наиболее часто встречались явления спондилоартроза и остеохондроза (рис. 4).



Рис. 4. Наиболее часто встречаемые структурные изменения в позвоночно-двигательных сегментах ПОП

Сопоставление результатов рентгенологического и клинического исследования при их несовпадении были в случаях, когда врач-остеопат испытывал затруднения при определении типологии дисфункциональных позвонков.

В остальных случаях, где не было структурных изменений, несовпадения обусловлены следующими факторами:

1. Разная позиция исследования: лежа – при остеопатическом и стоя – при рентгенологическом исследовании. В последнем случае включались постуральные датчики тела, влияющие, безусловно, и на состояние позвоночно-двигательных сегментов и состояние позвоночного столба в целом.

2. При наличии двух смежных позвонков, жесткость которых была трудноотличима один от другого, выбирался вышележащий позвонок. На рентгенограмме позвонок, который при провокации флексией и экстензией максимально изменял вышеперечисленные критерии визуализации и влиял на изменение дуги в ПОП. Вполне очевидно, что рассматривать вышележащий позвонок в групповой дисфункции как причинный не всегда правильно, поскольку, как показал анализ рентгенограмм, в 10 % случаев позвонок, определяющий состояние дуги, не был в группе позвонков вышележащим. Данное наблюдение несомненно является важным аргументом в пользу проведения рентгенологических исследований на этапе доклинической диагностики больных с заболеваниями позвоночника.

Резюмируя вышеизложенное, отметим, что поставленные цели, мотивирующие данное исследование, достигнуты. Помимо подтверждения на объективном (рентгенологическом) уровне достоверности законов Фрайетта были получены также сведения об ограничениях их клинического использования, обусловленных морфологическими изменениями в структурах позвонков.

Важным также является выявление достоверных критериев рентгенологической диагностики, особенно в сомнительных для клинического уровня случаях. Не менее важным является и то, что, пожалуй, впервые была показана важность выполнения рентгенологических исследований в практике врачей-остеопатов. Выполнение лучевой диагностики способно помочь врачам-остеопатам в диагностически неясных случаях. Также следует напомнить, что рентгенисследования должны предварять лечебные сеансы, на которых планируется выполнение трастовых лечебных техник.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляков, В.В.* Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 36 с.
2. *Васильев, А.Ю., Витько, Н.К.* Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника // Радиология – практика. – 2001. – № 1. – С. 6–16.
3. *Васильева, Л.Ф.* Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика) : руководство для врачей. – СПб. : ИКФ «Фолиант», 1999. – 400 с.
4. *Витько, Н.К.* Клинико-лучевая диагностика дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Обнинск, 1997. – С. 23.
5. *Жарков, П.Л.* Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. – М. : Медицина, 1964. – 191 с.
6. *Кишковский, А.Н., Кузнецов, С.В., Бажанов, Е.А.* Рентгеносемиотика остеохондроза: новые признаки и сравнительный анализ информативности традиционных методик и компьютерной томографии // Вестн. рентгенол. и радиологии. – 1988. – № 6. – С. 48–53.
7. *Левит, К., Захсе, Й., Янда, В.* Мануальная медицина. – М. : Медицина, 1993. – 511 с.
8. *Линденбратен, Л.Д., Зубарев, А.В., Китаев, В.В., Шехтер, А.И.* Основные клинические синдромы и тактика лучевого обследования. – М. : Изд-во «Видар», 1997. – 321 с.
9. *Луцки, А.А.* Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск : Изд-во «Издатель», 1997. – 400 с.
10. *Новосельцев, С.В., Елисеев, Н.П., Смирнов, В.В., Малиновский, Е.Л., Петухов, М.А.* Возможность и необходимость применения рентгенологического исследования позвоночника в мануальной диагностике // Мануальная терапия. – 2010. – № 4 (40). – С. 51–58.
11. *Прокоп Матиас, Галански Михаэль.* Спиральная и многослойная компьютерная томография. Том 2. – М. : Изд-во «Медпресс-информ», 2007. – 710 с.
12. *Тагер, И.Л.* Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М. : Медицина, 1983. – 208 с.
13. *Торстен Б., Меллер, Эмиль Райф.* М47. Атлас рентгенологических укладок / пер. с англ. ; под ред. Т.Б. Меллер. – М. : Мед. Лит, 2005. – 320 с.
14. *Greenman, P.E.* Principles of manual medicine. – Baltimore : Williams and Wilkins, 1989. – 292 p.
15. *Gutmann, G.* X-Ray diagnosis of spinal dysfunction // Man.Med., 1970, 8, p. 73–76.
16. *Lewit, K., Sachse, J., Janda, V.* Manuelle Medizin in Rahmen medizinischen Rehabilitation. – Barth : Leipzig, 1987. – P. 548.
17. *Mink, J.H., Gordon, R.E., Deutsch, A.L.* The cervical spine: radiologist's perspective // Phys. Med. Rehabil. Clin. N.2003 Aug;14(3):493-548.

УДК 616-073.75

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ АДАПТАЦИИ ДЛЯ ЦЕЛЕВОГО ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. ОБЗОР МЕТОДОВ И ВОЗМОЖНОСТЕЙ

Е.Л. Малиновский¹, С.В. Новосельцев²¹ ООО «Центр реабилитации», Обнинск, Россия² Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

THE IDENTIFICATION OF ADAPTATION TYPOLOGICAL PARAMETERS FOR TARGET OSTEOPATHIC TREATMENT OF PATIENTS WITH VERTEBROGENEOUS DISEASES. THE REVIEW OF METHODS AND CAPABILITIES

E.L. Malinovsky¹, S.V. Novoseltsev²¹ "Rehabilitation Center" LLC, Obninsk, Russia² Medical Academy of Postgraduate Training, St-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

В обзорной статье рассмотрены базовые теоретические аспекты адаптации, предложены наиболее эффективные методики объективной диагностики адаптационных состояний, определены основные модели адаптационных реакций на стрессовые факторы. На основе оригинальных экспериментальных исследований выявлены модели адаптационных реакций на остеопатическое лечение больных различных возрастных групп, страдающих болевыми и неврологическими расстройствами спондилогенного характера.

Ключевые слова: остеопатия, профилактика негативных реакций, адаптация, стресс, определение оптимума остеопатического лечения.

SUMMARY

Basic theoretical aspects of adaptation are considered, the most effective procedures of objective diagnostics of adaptation states are proposed, and main models of adaptation reactions to stress factors are identified in the review article. Models of adaptation reactions to osteopathic treatment of patients from various age groups who suffer from pain and neurologic disorders of spondylogeneous nature were identified on the basis of original experimental studies.

Key words: osteopathy, prevention of negative reactions, adaptation, stress, determination of an optimum of osteopathic treatment.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Результативность остеопатического лечения больных с различной нозопатологией зависит от ряда факторов. Основными из них традиционно рассматриваются: степень тяжести больного, особенности болезненного состояния и преморбидного фона, с одной стороны, и мастерство врача-osteopata – с другой стороны.

Также немаловажным фактором, определяющим эффективность проводимого лечения, является соответствие затрачиваемых усилий врача на процедуре адаптивным возможностям организма больного человека.

Не только остеопатическое лечение, но и любое другое терапевтическое воздействие влечет за собой отклик организма на всех уровнях его структурной организации. Результат любого вида терапевтического воздействия на орган или систему органов не может рассматриваться только лишь итогом терапевтических усилий лечащего врача, а является также еще и результатом отклика организма как целостной биосистемы. «Дирижером» этого отклика является система адаптационной регуляции. «*Medicus curat, natura sanat*» – «врач лечит, природа исцеляет»: это крылатое латинское выражение как нельзя лучше характеризует постулируемое утверждение.

Следует заметить, что в профильной литературе по остеопатии понятие адаптации встречается достаточно часто. В данном аспекте можно привести пример практического исследования постуры как результат адаптации опорно-двигательной системы к гравитационной силе.

Однако следует заметить, что приведенный пример является лишь частным случаем адаптации. В глобальном аспекте адаптация рассматривается на уровне целостного организма. Важность данной тематики для практического освоения и использования врачами-osteопатами обусловлена тем, что все реакции саногенетического (лечебного) плана определяются и контролируются системой адаптации. Проведение остеопатической работы с учетом исходного состояния адаптации – это работа в согласии с организмом пациента.

Кратко характеризуя механизмы формирования адаптационного ответа при проведении различных видов лечения, заметим, что на локальном уровне, в точке приложения лечебного фактора, отрабатывается реакция специфического типа, определяемая физической либо химической типологией самого лечебного фактора. По мере суммации изменений ассоциации клеток, индуцированных лечебным воздействием, акцент ответных реакций организма переносится уже на надклеточный – невральный, – а затем уже организменный уровень. На надклеточном уровне ответные реакции реализуются уже на неспецифическом уровне [20]. Это означает, что ответные реакции организма на внеклеточном уровне одинаковы для всех лечебных факторов. Именно исходя из специфики этих механизмов авторы посчитали возможным дать обобщающую характеристику всем лечебным факторам, а не рассматривать проблему только лишь в аспектах остеопатического лечения.

Рассматривая базовые понятия адаптации, следует остановиться на следующих ключевых моментах.

Адаптационная деятельность является эволюционным «приобретением» живых организмов и необходима для сохранения постоянства внутренней среды организма, то есть гомеостаза.

Подвижность и сила адаптации каждого организма определяются функциональностью звеньев, формирующих эту систему. Систему адаптации у человека и высших животных формируют: клеточное звено, центральный регуляторный орган и органы исполнительного типа, непосредственно участвующие в отработке адаптационных (гомеостатических) реакций.

На анатомо-физиологическом уровне перечисленные звенья имеют следующее представительство:

- клеточный уровень: митохондриальное звено клеточной энергетики;
- центральные структуры вегетативной нервной системы представлены лимбико-ретикулярным комплексом, а его непосредственными исполнительными органами являются гипоталамо-гипофизарная система и периферический отдел нервной системы, обеспечивающие управление структурами организма на нервном и нейроэндокринном уровнях;
- исполнительные органы: органы, принимающие непосредственное участие в отработке адаптационного ответа; важнейшей интегрирующей системой является сердечно-сосудистая.

Эффективность адаптации, ее устойчивость к различным по силе и продолжительности стрессовым факторам определяются функциональным резервом адаптации. Функциональный резерв адаптации определяется функциональной состоятельностью перечисленных звеньев:

- на клеточном уровне: наличием энергетических запасов клетки (сохраняемых в химических связях молекулы АТФ);

– на центральном регуляторном уровне: гармоничностью соотношения эрготропной и трофотропной регуляторных зон;

– на уровне исполнительных органов: их исходным функциональным статусом, определяющим состоятельность в процессе активной деятельности.

Основоположником теории адаптации является канадский врач Ганс Селье [21, 22]. Согласно Г. Селье, реагирование организма на стрессовые факторы различного характера – как физического, так и химического – индуцирует ответные реакции, имеющие сходный характер. Такие реакции получили название неспецифических. «Неспецифичность», по Г. Селье, – универсальный набор психофизиологических изменений, не зависящий от природы фактора, провоцирующего стресс. По Г. Селье, было выделено три основные стадии (фазы) адаптационных реакций:

- фаза тревоги;
- фаза сопротивления;
- фаза истощения.

Фаза тревоги соответствует подготовительным мероприятиям адаптационных систем к возможному стрессу за счет выработки дополнительной внутриклеточной энергии и мобилизации субстратов окисления посредством активации оси гипоталамус-симпатoadреналовой системы. В течение фазы сопротивления происходит реакция адаптационных систем организма на действие стрессора.

Фаза истощения является итогом реагирования организма на стрессор в виде истощения внутриклеточных энергоресурсов. Как следствие, адаптационная система на некоторый период времени становится «энергетическим банкротом» [21].

Стресс, по Г. Селье, определен как неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование. Следует отметить, что в современной профильной литературе понятие «стресса», по Г. Селье, заменено на понятие «адаптация».

Любой фактор, по Г. Селье, индуцирующий стресс (адаптационные процессы – в современной интерпретации), является стрессовым. Стрессовый фактор не обязательно является негативным. Каждый человек получает стрессовые факторы как негативного, отрицательного, так и позитивного плана. Получение долгожданного подарка, увлекательная игра с ребенком или туристическая поездка – все это стрессовые факторы.

С позиций же физиологии адаптационной деятельности организма все типы стрессоров – как позитивные, так и негативные – индуцируют однотипные гомеостатические сдвиги, а на последующих этапах – однотипные адаптационные процессы неспецифического плана.

Также и действие негативных и позитивных факторов не всегда вызывает ожидаемые реакции. Достаточно высокий адаптационный резерв способен воспрепятствовать повреждению структур организма при воздействии негативных стрессирующих факторов. И наоборот, стрессор позитивного типа может привести к повреждению организма. Уместно в данном случае вспомнить пример из истории, когда отец знаменитого Бомарше умер «от смеха» при прослушивании нового произведения своего сына – комедии «Севильский цирюльник». Исходя из вышеизложенного, следует результирующим в этом плане фактором рассматривать силу стрессора, а не только лишь его направленность.

По Г. Селье, в соответствии с последствиями стресса выделяется эустресс, обозначающий стресс конструктивный, вследствие которого состояние всех систем организма и общее самочувствие человека улучшаются. Стресс деструктивного типа именуется дистрессом [22].

По сути, гомеостатическое состояние не является набором дискретных параметров и не отражает какое-то единственное состояние организма. Живой организм, будучи ультрастабильной системой, осуществляет активный поиск оптимального и наиболее устойчивого состояния [24].

Следует особо отметить и то, что болезненные состояния организма также могут рассматриваться с гомеостатических, причем весьма стабильных позиций. По этому поводу отечественный анатом и физиолог И.В. Давыдовский заметил: «Болезнь – это новое чрезвычайно устойчивое состояние организма». Стабильность такого состояния определяется гипофункциональным состоянием отдельных

органов и систем, обусловленных, в свою очередь, гипознергетическим статусом клеточного звена адаптации, «ответственного» за энергетическое обеспечение процессов в организме.

Лечебные мероприятия, выполняемые для лечения больных, с позиций деятельности биосистемы, являют собой усилия для перевода организма из одного гомеостатического состояния в другое, более для него оптимальное. И усилия, необходимые для реализации данного процесса, затрачиваются не только лечащим врачом, осуществляющим тот или иной вид лечения, но также и самим организмом.

Вновь обращаясь к теме стрессоров, воздействующих на адаптационные процессы, следует признать, что лечебные воздействия также могут выступать в качестве стрессирующих факторов. Определяющим же моментом – является ли каждое конкретное лечебное воздействие (на процедурном и курсовом уровне исполнения) положительным либо негативным стрессором – будет результат взаимодействия силы и продолжительности терапевтического агента, тесно взаимодействующий с адаптационной системой организма больного человека.

Типологические варианты реагирования организма на лечебное воздействие предусматривают следующие результаты лечения: положительную динамику, негативные результаты и отсутствие позитивных сдвигов.

Типы полученных результатов, рассматриваемые с позиции взаимодействия лечебного фактора с адаптационной системой организма, определяются следующими критериями:

- положительная динамика: возникает при соответствии силы терапевтического фактора адаптационным возможностям больного организма;
- негативные реакции: сила терапевтического фактора превышает адаптационные возможности больного организма на момент выполнения лечебного воздействия;
- отсутствие положительной динамики: при условии курабельности заболевания используемым лечебным фактором сила воздействия ниже потребностей организма в лечебном вмешательстве [13].

Следует отметить, что «готовых рецептов» по дозированию лечебного фактора, адекватно воздействующего на каждый отдельный организм, не может существовать в принципе.

Такое утверждение зиждется на том, что каждый организм имеет собственный набор адаптационных параметров, определяемых как конституционными (врожденными), так и подвижными, динамическими параметрами адаптации, зависящими от условий, в которых развивался и продолжает функционировать каждый отдельный организм в обстановке перманентного воздействия на него различных стрессовых факторов.

Таким образом, на сумму оригинальных для каждого отдельного индивида параметров генотипического и фенотипического плана и накладываются факторы внешнего влияния, к числу которых можно отнести и терапевтические воздействия. И потому нормирование лечебного фактора в клинических условиях его выполнения по силе и (или) продолжительности не принесет сколько-нибудь значительных результатов. Такое нормирование значимо будет только в пределах ограниченной группы индивидов, обладающих приблизительно равными резервами деятельности адаптационных систем. Данное нормирование в наибольшей степени приносит не пользу, а вред, так как в рамки этих норм не попадают пациенты с параметрами адаптации, отличными от усредненных (нормируемых). Именно такие подходы и являются источником нередко получаемых в клинических условиях негативных реакций от проводимого лечения. Именно поэтому в определении оптимума лечебного воздействия следует пользоваться не расчетными (виртуальными) моделями усредненного типа, а индивидуализированными для каждого пациента подходами.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для формирования добротных результатов в процессе выполнения лечения и устранения «неожиданных» ухудшений состояния пациентов возникла необходимость в эффективных методиках, позволяющих определять адаптационные состояния пациентов.

Традиционно для этих целей на протяжении длительного периода использовалась тестовая система, по Л.Х. Гаркави, основывающаяся на определении адаптационных состояний по анализу крови (по значениям долевого количества лимфоцитов, определяемых в формуле «белой крови») [2, 3]. Анализ основывается на обратной пропорциональной зависимости между глюкокортикоидной активностью надпочечников и лимфоидной ткани. Как доказал Г. Селье, при дистрессе активность надпочечников повышается, в соответствии с этим снижается активность лимфоидной ткани, в том числе и количество лимфоцитов в крови [21].

Недостатком данной тестовой системы является игнорирование других показателей лейкоцитарной формулы, так как известно, что и остальные форменные элементы способны отражать те или иные виды адаптивной деятельности организма. Например, уровень моноцитов показывает состояние печени и наличие (отсутствие) интоксикации в целостном организме, а уровень эозинофилов отражает особенности тканевой оксигенации [7], а не только лишь уровень «аллергенности» биосистемы. Нивелирование данного недостатка возможно при модифицировании теста по Л.Х. Гаркави уже разработанными расчетными лейкоцитарными индексами интоксикации (ЛИИ), используемыми в практической медицине [1, 4–6, 8, 19]. Применение части лейкоцитарных индексов, в число которых входят: ядерный индекс интоксикации по Даштаянцу, лимфоцитарно-грануляционный индекс, индекс аллергизации, индексы соотношения нейтрофилов и моноцитов, нейтрофилов и моноцитов, лимфоцитов и эозинофилов – значительно повышает прогностическую эффективность этой тестовой методики [10].

Более существенным недостатком данной тестовой системы является ее относительно невысокая диагностическая эффективность в прогнозировании направления и силы адаптационной реакции организма в ответ на действие лечебного фактора. Собственные исследования выявили величину этого показателя в пределах 58,3% [14].

В ряду более эффективных диагностических методик следует указать на объективные методы определения адаптационных состояний организма, выявляемые с использованием фотоплетизмографической диагностики.

Фотоплетизмография – фоторегистрационный метод диагностики особенностей периферической гемодинамики. Технологически исследование выполняется посредством облучения биотканей концевой фаланги пальца кисти инфракрасным излучением с последующей регистрацией рассеянного биологическими тканями инфракрасного света фотоприемным датчиком. Модуляция света обеспечивается динамическим притоком крови, отражающим ее фазное движение при каждом сердечном цикле.

Фотоплетизмографические методы, базирующиеся на платформе аппаратно-программного комплекса (АПК) «Диалаз» (производитель: ООО «Бином», г. Калуга), позволяют определить влияние на сердечно-сосудистую деятельность центральных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) и ее исполнительных органов. Вспомним, что сердечно-сосудистая система является важнейшей в организме как интегрирующая, определяющая характер деятельности всех структур организма. По характеру деятельности сердечно-сосудистой системы можно косвенным образом судить о характере деятельности и остальных органов и систем организма.

Современный уровень диагностической техники позволяет определять влияние ВНС на сердечную деятельность и систему гемодинамики в целом. В отличие от большинства аналогичных диагностических систем, в основе диагностики которых лежит учет только лишь ритмики сердечной деятельности, в программной части АПК «Диалаз» производится расчет не только ритмики сердечной деятельности, отражающей хронотропную активность сердца, но также и его инотропной активности, отражаемой в значениях амплитуды пульсовой волны. Учет динамики изменений хронотропного и инотропного эффектов в деятельности сердца составляет наиболее полную картину динамической сердечной деятельности как в состоянии относительного покоя биосистемы, так и в момент воздействия на организм различных стрессирующих факторов.

Сумма изменений значений амплитуды и длительности пульсовых волн, отражающих ино- и хронотропную деятельность сердца, учитывается в значениях интегрального показателя, получившего название «ритмоинотропный показатель» (РИП).

Цифровые технологии, на которых базируется работа АПК «Диалаз», позволяют определять значение РИП при записи каждой пульсовой волны, а также суммировать данный показатель в среднее значение (ср-РИП).

При этом положительное значение РИП как мгновенного (при регистрации одной пульсовой волны), так и суммарного (ср-РИП) типа расценивается как эрготропное влияние ВНС, а отрицательное значение – как трофотропное влияние.

Длительные исследования, основанные на сопоставлении клинических и диагностических (фотоплетизмографических) данных, позволили выявить нормированные показатели среднего РИП и соотношения долей положительных и отрицательных значений РИП (получившего название КоВР – коэффициент вегетативной регуляции), значимых для выработки оптимальных подходов в дозировании силы и продолжительности лечебных процедур (табл. 1, схема 1) [11–13, 16]. Фактически РИП является аналогом силы адаптационной реакции, а КоВР – отражением функционального соотношения в деятельности эрготропной и трофотропной зоны центральных отделов ВНС [13].

Таблица 1

ГРАДАЦИИ СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ РИТМОИНОТРОПНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ

<i>Состояние адаптационных систем</i>	<i>Диапазон значений</i>	<i>Интерпретация значений, варианты тактики</i>
Фоновое колебание РИП	-4 – 15	Соответствует состоянию относительного покоя гомеостатических систем
Умеренное возмущение биосистемы	16 – 30	Наступление фазы эрготропной активности вегетативной нервной системы
Выраженная активация биосистемы	31 – 50	Эрготропная активность нервной системы в пределах оптимума
Ярко выраженная активация биосистемы	51 – 85	
Сверхактивация биосистемы	86 – 129	Избыточная активность биосистемы, способна привести к развитию отрицательных реакций
Переактивация	Более 130	
Слабое торможение биосистемы	-5 – -15	Наступление трофотропного состояния нервной системы
Умеренное торможение биосистемы	-16 – -30	Обратимое торможение биосистемы. Допустимое значение на ранних этапах курсового лечения
Выраженное торможение биосистемы	-31 – -50	Выраженная трофотропная активность
Ярко выраженное торможение биосистемы	-51 – -85	Глубокое торможение биосистемы, способно привести к снижению функциональной активности органов и систем, включая иммунную систему
Сверхторможение	Менее -86	

Практическим результатом таких исследований явилось появление возможностей профилактики негативных реакций за счет своевременного выявления срывов адаптации при выполнении одной из методик фотоплетизмографической диагностики.

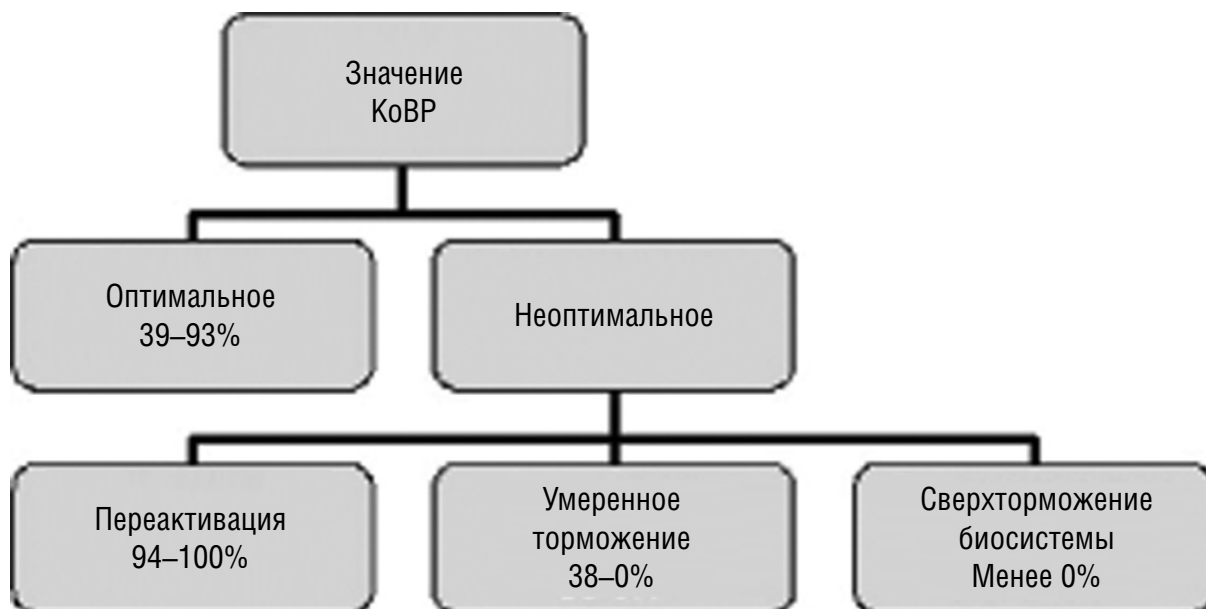


Схема 1. Ранжирование значения коэффициента вегетативной регуляции (КоВР) при различной адаптивности организма

На базе АПК «Диалаз» разработаны следующие методы исследования:

- изучение колебания значений РИП в состоянии относительного покоя;
- визуальное вегетативное тестирование;
- мониторинговое сопровождение лечебных процедур.

Каждый из этих методов имеет собственное назначение. Метод изучения колебания значений РИП в состоянии покоя получил название СК-РИП (спонтанное колебание ритмоинотропного показателя). Исследование СК-РИП выполняется в состоянии относительного покоя исследуемого пациента с соблюдением следующего условия: пациент находится в положении сидя, воздействие каких-либо стрессовых факторов не производится. Этот метод исследования направлен на определение вегетативной регуляции деятельности организма в состоянии покоя. Согласно полученным эмпирическим данным, колебание значений РИП во время проведения этого теста при «нормативном» состоянии нервной системы происходит в пределах диапазона $-4 - 16\%$.

Следует особо подчеркнуть, что данный метод исследования не предоставляет информацию о поведении биосистемы в процессе воздействия на нее различных стрессовых факторов. Его основным назначением является определение исходных параметров биосистемы, выявление на фоновом уровне адаптационных нарушений.

Остальные методы фотоплетизмографической диагностики ориентированы уже на определение резервов адаптации и особенности динамической реакции организма на действие стрессовых, в том числе и лечебных, факторов.

Следующий метод исследования является нагрузочным тестом, в процессе которого изучается реакция ВНС при визуальном раздражении красным цветом. Эта методика получила название «визуального вегетативного тестирования» (ВВТ).

При проведении ВВТ оценка фотоплетизмограмм и ее количественных параметров производится по тем же критериям, что и при других видах исследований, с еще одним дополнительным параметром, получившим название «толерантности к красному цвету». Толерантность к красному цвету определяется на основе субъективных ощущений больного в процессе двухминутного раздражения красным цветом. Просьбы больных о прекращении визуального раздражения красным цветом, связанные с появлением дискомфортных ощущений, обусловленных кратковременными, на момент воздействия, вегетативными

расстройствами, и является маркером нарушения толерантности к красному цвету. Просьба исследуемого о «выключении» визуального раздражителя – красного цвета – должна немедленно выполняться во избежание усугубления его психовегетативного состояния.

Основанием для досрочного прекращения тестирования являются жалобы больных на появление тошноты либо усиленного сердцебиения, а также дискомфортных ощущений в грудной клетке или в области головы.

Такого рода дискомфортные явления встречаются не у каждого испытуемого, однако о возможности появления такой симптоматики и необходимости информирования о ее появлении исследователя, выполняющего тестирование, пациенты должны предупреждаться в обязательном порядке. Все случаи нарушения толерантности к красному цвету сопровождаются выраженными отклонениями в долевом соотношении периодов активации и торможения, а также силы адаптационной реакции (рис. 1, 2) [13].

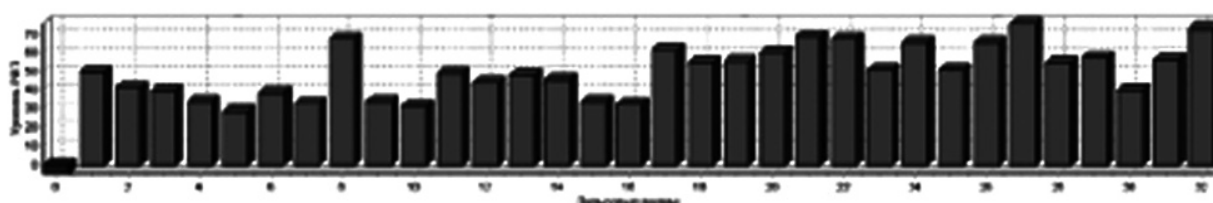


Рис. 1. Пример диаграммы распределения РИП при проведении визуального вегетативного тестирования пациентки Ф. Исследование прервано досрочно на 24-й секунде по просьбе пациентки. Параметры исследования: ЧСС 78 уд/мин, ср. РИП 49%, КоВР 93,9%

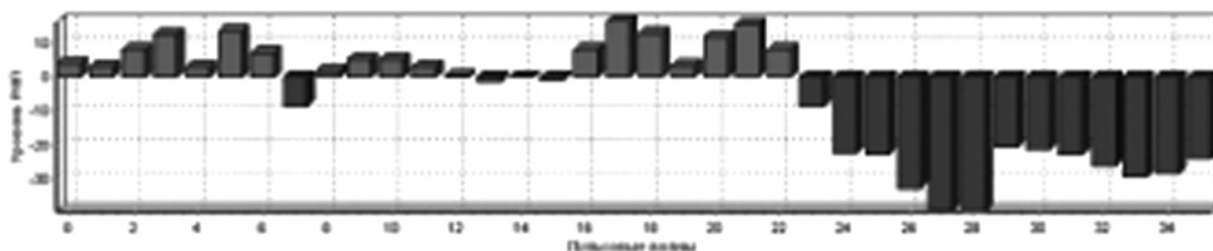


Рис. 2. Пример диаграммы распределения РИП при проведении визуального вегетативного тестирования пациентки Р. Исследование прервано досрочно на 31-й секунде по просьбе пациентки. Параметры исследования: ЧСС 67 уд/мин, ср. РИП – 6%, КоВР – 5,6%

В тех редких случаях, когда исследуемый по каким-либо причинам скрывает появление дискомфортных ощущений, врач при изучении результирующих параметров имеет возможность предположить наличие такой реакции по соответствующей фотоплетизмографической картине.

Результаты объективного уровня, указывающие на нарушение толерантности к красному цвету, показывают сдвиг значений РИП и КоВР в область крайних положительных или отрицательных значений (рис. 3 и 4).

Обосновывая использование красного цвета в качестве диагностического фактора, заметим, что в данном случае визуализация красного цвета рассматривается как короткое (в течение 2-х минут) действие умеренной силы стрессора. Как выразился швейцарский психолог Макс Люшер: «Красный цвет – это выражение жизненной силы и высоты вегетативного возбуждения. Психологически красный цвет – это стремление добиться влияния, завоевать успех и жадно желать того, что может предоставить интенсивность и полнота жизни. Красный цвет – это импульс, жизненная воля покорить и потенция, начиная от сексуальных инстинктов и вплоть до революционных преобразований. Красный цвет – это импульс к моторному действию, к борьбе. Красный цвет – это «ударная» сила воли» [9]. Именно

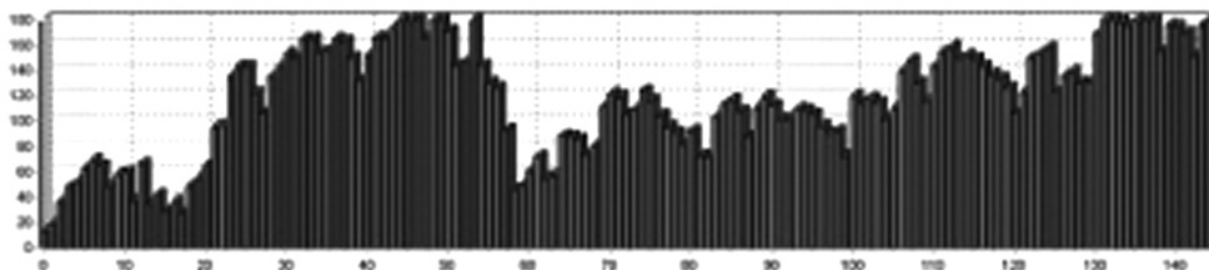


Рис. 3. Диаграмма распределения значений РИП при ненормативной реакции избыточной активации при ВВТ пациентки Л. Параметры исследования: ЧСС 78 уд/мин, ср. РИП – 118%, КоВР – 100,0%

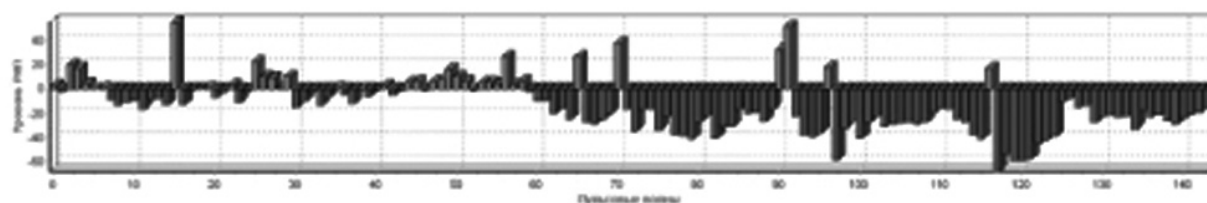


Рис. 4. Диаграмма распределения значений РИП при ненормативной реакции избыточного торможения при ВВТ пациентки Г. Параметры исследования: ЧСС – 64 уд/мин, ср. РИП – 13%, КоВР – 50,0%

поэтому красный цвет и символизирует эрготропное состояние организма [23]. Эксперименты, проведенные М. Люшером, показали, что после созерцания красного цвета у исследуемых появляются реакции, обусловленные раздражением симпатического звена вегетативного отдела нервной системы. Эти реакции проявляются в виде повышения артериального давления, учащения сердцебиения и частоты дыхания, повышения возбудимости, общего беспокойства. И потому символически красный цвет связывают с симпатическим звеном вегетативного отдела нервной системы, «ответственного» за активное расходование клеточной энергии [18].

Поэтому воздействие красного цвета в его визуальном качестве можно рассматривать как стрессор, переводящий биосистему во вполне определенное состояние симпатической активации. Различие в реакциях организма на воздействие стрессора – красного цвета, определяется исключительно лишь исходным состоянием адаптации организма исследуемого пациента. Позитивный энергетический рейтинг клеточных систем в совокупности с нормативной деятельностью центральных отделов ВНС создает предпосылки для получения адекватных моделей реакции биосистемы на стрессовые факторы.

Сопоставление силы реакции организма на кратковременное визуальное воздействие красного цвета в процессе выполнения ВВТ показывает сходность реактивных процессов адаптации с аналогичными параметрами адаптивных реакций в ответ на большинство применяемых в медицинской практике лечебных факторов. Следует также в числе достоинств этого метода упомянуть относительно быстрое – в течение 15 минут – исчезновение симптоматики вегетативной активности [13].

Следующий метод фотоплетизмографической диагностики: мониторинговая фотоплетизмография (М-ФПГ). В отличие от предыдущего метода, дающего возможность выполнения косвенных оценок действия того или иного лечебного фактора путем сопоставления со стандартами ВВТ, М-ФПГ предоставляет данные непосредственно при воздействии на организм лечебного фактора за счет записи фотоплетизмограммы в режиме реального времени. Единственным условием получения объективных данных является позиция больного, а также его пальца, на котором фиксирован датчик в одной позиции. Перемена положения больного в процессе записи фотоплетизмограммы может способствовать изменению значения амплитудного параметра, исказив таким образом значение РИП.

Типология адаптационных реакций в ответ на действие стрессовых факторов включает следующие модели:

– базовый тип реагирования: характеризуется нормативным соотношением периодов активации и торможения; соответствует функциональной состоятельности всех звеньев цепи адаптации;

– реакция переактивации: характеризуется преимущественной симпатической деятельностью структур организма под водительством центральных отделов ВНС; является патологическим состоянием и, как правило, обусловлено негармоничной деятельностью ВНС за счет превалирования деятельности эрготропной зоны;

– реакция устойчивого торможения: реализуется превалированием тормозных процессов в ответ на действие стрессового фактора; патологическое состояние, определяющееся энергодефицитным состоянием клеточных структур или гипофункциональным состоянием исполнительных органов и систем, участвующих в поддержании гомеостаза [13].

Рассматривая в качестве перспективных для исследований адаптивного статуса больных, посещающих врача-остеопата, следует указать на приоритет ВВТ при исполнении большинства лечебных техник по варианту проведения исследований в начале и после сеанса (курса) лечения. Методика М-ФПГ может использоваться в процессе краниальной и висцеральной работы, особенно в случаях, когда лечение ориентировано на модулирование акцентов деятельности вегетативной нервной системы.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В группу исследования были включены 22 пациента с заболеваниями различных отделов позвоночника, классифицируемых как цервикалгия, торакалгия и люмба́лгия, также имелись сочетанные варианты заболеваний. Все перечисленные нозопатологии по МКБ-10 включены в категорию М54 (табл. 2). Лечение пациентов осуществлялось по классическим подходам с использованием структуральных, висцеральных или краниальных техник, а также их комбинации. Накануне и сразу после выполнения процедуры остеопатического лечения пациенту проводилось фотоплетизмографическое исследование по методу ВВТ.

Таблица 2

НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ В ГРУППЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Цервикалгии, %</i>	<i>Торакалгии, %</i>	<i>Люмба́лгии, %</i>	<i>Сочетанное поражение, %</i>
22,7	4,5	45,5	27,3

Количество мужчин в группе исследования составило 36,4%, женщин соответственно 63,6%. Распределение пациентов по возрастным группам представлено в табл. 3.

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ВОЗРАСТНЫМ ГРУППАМ

<i>Возрастная группа, лет</i>	<i>Количество пациентов, %</i>
18–29	40,9
30–39	27,3
40–49	18,2
50–59	9,1
60–70	4,5

Обобщенная характеристика выполняемых процедур по типам лечебных остеопатических методик представлена в табл. 4.

Таблица 4

ТИП ВЫПОЛНЯЕМЫХ ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДИК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ

СТ, %	СТ+КТ, %	СТ+ВТ, %	ВТ+КТ, %	СТ+КТ+ВТ, %
13,6	27,3	4,5	18,2	36,4

Условные обозначения: СТ – структуральные техники, КТ – краниальные техники, ВТ – висцеральные техники, + – комбинация.

Продолжительность первой процедуры у 68,2% пациентов была 35 минут, у 5 (22,7%) и 2 пациентов (9,1%) продолжительность лечения составила 40 и 45 минут соответственно.

После проведения первой процедуры остеопатического лечения изучались результаты в соответствии с ранее указанной типологией реакций организма на действие лечебных факторов. Катамнестический период учитывался в течение 3-х дней после проведенной процедуры.

Анализ результативности показал превалирование в группе исследования положительной динамики. Также зарегистрированы и остальные типы результатов (рис. 5).

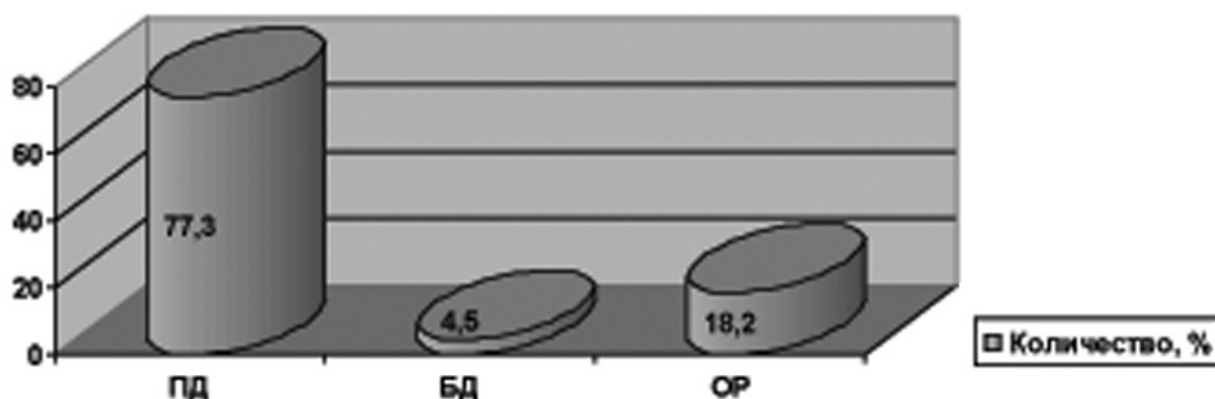


Рис. 5. Распределение типологии результатов после остеопатической процедуры. Условные обозначения, здесь и далее: ПД – положительная динамика, БД – без положительной динамики, ОР – отрицательная динамика

Следует заметить, что половина негативных реакций (2 человека), проявлявшаяся в виде ухудшения самочувствия, обострения основной болевой или неврологической симптоматики, зарегистрирована у пациентов, которым процедуры выполнялись по наиболее длительному варианту, т.е. в течение 45 минут.

Изучение значений основных параметров фотоплетизмографических исследований при проведении ВВТ до и после выполнения лечебной процедуры у больных с различной результативностью лечения выявило основные тенденции в модулировании вегетативной деятельности. При положительной динамике регуляторная деятельность ВНС смещалась в трофотропную зону, а при развитии отрицательных реакций на проведенную процедуру функциональная активность организма позиционировалась в эрготропной фазе. В случае же с отсутствием положительной динамики после проведенного лечения регистрировалось значительное, вплоть до запредельного, торможение деятельности организма (табл. 5).

Таблица 5

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЗНАЧЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАММ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВИЗУАЛЬНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Период исследования	ПД		БД		ОР	
	ср-РИП, %	КоВР, %	ср-РИП, %	КоВР, %	ср-РИП, %	КоВР, %
До сеанса	65,8	52	45	89,8	25,7	32,5
После сеанса	16,5	-31,4	7	-44,6	100	92,9

При оценке средних значений РИП по результатам фотоплетизмографических исследований, проведенных накануне лечебных процедур, было заострено внимание на исходной величине среднего РИП. Наилучшие результаты остеопатического лечения достигались в тех случаях, когда сила адаптационной реакции соответствовала выраженной активации биосистемы. При негативных же реакциях после проведенных остеопатических сеансов отмечено наименьшее значение среднего РИП при умеренной либо пониженной эрготропной активности ВНС. В данном случае сила адаптационной реакции может рассматриваться в качестве эквивалента запаса адаптации, расходуемого организмом в процессе выполнения остеопатической процедуры. Этот резерв адаптации используется организмом для индуцирования организмом саногенетических реакций. Отсутствие должного запаса адаптационных «сил» способно привести к срыву адаптации, то есть реализации деструктивной формы стресса. В этих условиях реализация ожидаемых саногенетических реакций, сопровождающих эустресс, не происходит.

Заметим также, что отсутствие после проведенного лечения положительной динамики также может быть обусловлено критическим снижением активности функциональных систем за счет снижения функционального резерва адаптации.

В случаях появления негативных реакций на лечебный сеанс отрицательная динамика обусловлена гиперсимпатическим состоянием органов и систем организма за счет повышения эрготропной активности ВНС. На начальных этапах данного состояния происходит активация как структур организма, так и метаболических процессов, а на завершающих этапах – падение этой активности, вплоть до запредельной ингибции деятельности клеточных и функциональных систем за счет перерасхода внутриклеточной энергии (АТФ) и доступных субстратов окислительного фосфорилирования.

Жалобы пациентов, зарегистрированные при данных состояниях, отражают симптомокомплекс гиперсимпатических состояний. Так, в список основных жалоб, в том числе зарегистрированных у больных с отрицательными реакциями, в данной группе исследования вошли: наличие головной боли, боли в эпигастрии, обострение со стороны профилирующего заболевания, обострения со стороны хронически текущих заболеваний, находящихся вне обострения на период непосредственно перед проведением остеопатического лечения [13, 15].

Полученные результаты исследования подтверждают изложенный в теоретической части данной статьи постулат о наличии взаимосвязи результатов проведенного остеопатического лечения с особенностями деятельности ВНС, выступающей фактически регулятором эффективности и результативности проводимого лечения. Добавим в связи с этим, что сила и направленность реализации саногенетических реакций тканевого, системного и организменного уровня как в зоне локального (регионального) воздействия, так и на общем (организменном) уровне управляются непосредственно центральными структурами ВНС посредством привлечения к управляющему процессу ее исполнительных органов: сегментарного отдела нервной системы и гипоталамо-гипофизарного комплекса.

В заключение отметим, что данным исследованием авторы лишь обозначили актуальность данной темы в аспектах повышения результативности остеопатического лечения. По мнению авторов, следует

и далее осуществлять изучение адаптации применительно к остеопатическому лечению в совокупности с предложенными методами фотоплетизмографической диагностики.

Однако и на этом, пока еще предварительном этапе исследований уже можно сделать выводы, значимые для практического применения методов фотоплетизмографической диагностики в остеопатической практике.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для формирования позитивных откликов на проводимое остеопатическое лечение и для профилактики неблагоприятных реакций в число уже известных факторов, определяющих результативность терапии, необходимо включать и учет состояния адаптации пациентов, принимающих лечение.

Эффективное определение адаптационного состояния организма исследуемого пациента производится с использованием методики визуального вегетативного тестирования, осуществляемого на базе аппаратно-программного фотоплетизмографического комплекса «Диалаз».

На этапе предварительного тестового исследования, до проведения лечения врач имеет возможность выбрать стратегию лечения на основе выбора продолжительности сеанса, выбора специфики дополнительных техник, избирательно повышающих симпатическую либо парасимпатическую активность структур организма.

Значимым для формирования того или иного отклика организма пациента на проводимое лечение является его адаптационное состояние после проведенной процедуры.

Регистрация результирующего адаптационного состояния может проводиться непосредственно после завершения процедуры остеопатического лечения.

После анализа результатов тестирования адаптационной реакции и выявления параметров, соответствующих типологии неблагоприятных результатов лечения для профилактики развития данных реакций врач имеет возможность проведения дополнительных, коррегирующих техник, направленных на изменение профиля деятельности вегетативной нервной системы [17, 25].

К числу основных и наиболее нами изученных коррегирующих техник можно отнести:

– при реакции переактивации (избыточной эрготропной активности): CV4, комплексное расслабление и уравнивание мембран взаимного натяжения, фасциальную коррекцию крестца (при строго дозированной тракции), дренажные краниальные техники (время выполнения вариабельно), коррекцию компрессии сфено-базилярного синхондроза (СБС), коррекцию копчика, освобождение большого затылочного отверстия, техники торможения вегетативных ганглиев;

– при избыточном торможении (избыточной трофотропной активности): коррекцию флексионного паттерна СБС, коррекцию намета мозжечка на уровне его передних прикреплений (на уровне диафрагмы турецкого седла), специфические тростовые техники на шейном и грудном отделах позвоночника (без длительной предварительной подготовки ПДС с помощью мягкотканых и мобилизационных техник).

ЛИТЕРАТУРА

1. Верник, С.Д. Применение ЛИИ для оценки эффективности лечения инфильтратов // Хирургия. – 1972. – № 9. – С. 84–87.
2. Гаркави, Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия. – М. : Имедис, 1998. – 556 с.
3. Гаркави, Л.Х., Квакина, Е.Б., Уколова, М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов н/Д. : Изд-во Ростовского университета, 1990. – 224 с.
4. Гусак, В.К., Висталь, Э.Я., Сперанский, И.И., Гринь, В.К., Коломоец, Л.И., Берко, Л.М. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикационной терапии у обожженных по данным лейкоцитограммы и биохимического мониторинга // Клин. лабораторная диагностика. – 2000. – №10. – С. 36.
5. Козинец, Г.П., Повстаной, Н.Е. Диагностика эндогенной интоксикации, прогнозирование течения патологического процесса и принципы составления программ лечения пострадавших с тяжелыми ожогами // Клиническая хирургия. – 1997. – № 4. – С. 3–6.

6. Левашев, Ю.Н., Кобрин, Л.И. Применение математического метода для объективной оценки течения и эффективности лечения острых инфекционных деструкций легких // Грудная хирургия. – 1992. – № 2. – С. 46–51.
7. Лободин, В.Т. Формула здоровья. – СПб. : Изд-во «Невский проспект», 1999. – 192 с.
8. Любарский, М.С., Овсянникова, Т.В., Пекарев, О.Г., Морозов, В.В., Чекалина, М.В., Аникеев, А.А. Синдром эндогенной интоксикации хронических воспалительных заболеваний органов малого таза и возможность ее коррекции с использованием сорбционно-лимфогенных технологий // Бюллетень СО РАМН. – 2004. – №1 (111). – С. 27–32.
9. Люшер, М. Цветовой тест Люшера / М. Люшер ; пер. с англ. – М., 2002. – 134 с.
10. Малиновский, Е.Л. Возможности прогнозирования результатов курсовой низкоинтенсивной лазерной терапии по лейкоцитарным показателям // Российский вестник фотобиологии и фотомедицины. – 2010. – №3. – С. 20–32.
11. Малиновский, Е.Л. Оптимизация дозовых нагрузок на процедурах рефлексотерапии // Рефлексология. – 2007. – № 1–2 (13–14). – С. 73–76.
12. Малиновский, Е.Л. Планирование курса рефлексотерапии с использованием визуального вегетативного теста // Рефлексология. – 2007. – №3–4 (15–16). – С. 75–81.
13. Малиновский, Е.Л. Стратегия и тактика повышения эффективности лазерной терапии. Руководство для врачей. – М. : Изд-во «Ваш полиграфический партнер», 2010. – 248 с.
14. Малиновский, Е.Л., Картелишев, А.В. Сравнительная оценка прогностической эффективности методик, определяющих состояние вегетативной нервной системы для целевой лазерной терапии // Российский вестник фотобиологии и фотомедицины. – 2010. – №3. – С. 33–46.
15. Малиновский, Е.Л., Картелишев, А.В., Евстигнеев, А.Р. Возможности прогнозирования индивидуальной реакции больных на курсовую низкоинтенсивную лазерную терапию // Современные возможности лазерной медицины и биологии / под ред. проф. А.В. Картелишева, проф. А.Р. Евстигнеева, д.м.н. В.Н. Уральского. – В. Новгород–Калуга : Изд. АКФ «Политоп», 2006. – С. 146–161.
16. Малиновский, Е.Л., Картелишев, А.В., Церковная, Ю.Е. Визуальный вегетативный тест в прогнозировании индивидуального типа реагирования больных на низкоинтенсивную лазерную терапию // Педиатрия. – 2007. – № 4. – С. 51–62.
17. Малиновский, Е.Л., Новосельцев, С.В., Ивашкевич, Л.А. Модели адаптивной реакции организма при проведении остеопатического лечения. Обзор методов и возможностей // Российский остеопатический журнал. – 2011. – №1–2 (12–13). – С. 116–129.
18. Меерсон, Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации. Общий механизм адаптации и роль в нем стресс-реакции, основные стадии процесса // Физиология адаптационных процессов : руководство по физиологии. – М.: Наука, 1986. – С. 10–124.
19. Мурашев, З.М. Изменение ЛИИ в пред- и послеоперационном периоде у больных холециститом // Сов. медицина. – 1975. – №2. – С. 112–116.
20. Обросов, А.Н. К вопросу о механизме лечебного действия физических факторов. Mechanism of therapeutic action // Вопр. курортот., физиотер. и лечеб. физкульт. – 1990. – № 5. – С. 46–49.
21. Селье, Г. На уровне целого организма. – М. : Наука, 1972. – 121 с.
22. Селье, Г. Стресс без дистресса. – Рига. : Изд-во «Виеда», 1992. – 106 с.
23. Собчик, Л.Н. МЦВ – метод цветowych выборов. Модифицированный восьмицветовой тест Люшера. Guidelines : практ. руководство. – М., 2001. – 23 с.
24. Фурдуй, Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. – Кишинев: Изд-во «Штиница», 1986. – 186 с.
25. Caporossi, R. Le systeme neuro-vegetatif des troubles fonctionnels. Ed. De Verlaque, 1989. – P. 114–120.

К ВОПРОСУ О СИММЕТРИИ И АСИММЕТРИИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ В МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.А. Фролов

Кафедра мануальной терапии ФПОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Во многих школах и направлениях мануальной терапии и остеопатии доминирует впечатление, что тело человека, его опорно-двигательный аппарат должны быть симметричными, в частности в статике. На чем основано такое мнение – непонятно, по-видимому, из предположения, что «все должно быть симметричным». Этот теоретический «посыл» заставляет врачей добиваться в процессе лечения максимальной симметрии путем подкладывания под пятки так называемых «косков», ригидных супинаторов и прочих приспособлений. Наш клинический опыт показывает, однако, что практически все пациенты, обследованные нами, имеют в позиции стоя достаточно выраженное асимметричное положение тела. При визуальном осмотре во фронтальной плоскости спереди и сзади мы наблюдаем разницу в длине ног, в значительном большинстве случаев функциональной асимметрии короче на несколько миллиметров оказывается левая нога, отклонение средней линии туловища, нередко спиралеобразное его закручивание, разностояние надплечий за счет вышерасположенного левого (со стороны «укороченной» ноги), нижерасположенной левой подъягодичной складки. Эту особенность вертикально стоящего тела описывают в своих работах Дж. Тревелл и Д. Саймонс. Они указывают, что если разница в длине ног не превышает 13 мм, то со стороны укороченной ноги надплечье находится в верхней позиции по сравнению с контрлатеральным. Авторы считают такую позицию надплечий компенсаторной реакцией организма на разницу в длине ног, что вполне логично, тем более что если разница превышает 13–14 мм, то со стороны укороченной ноги надплечье в

позиции стоя располагается ниже, т.е. это можно трактовать как срыв компенсации, и необходимо применение ортопедической обуви.

Разницу в длине ног зачастую принимают за структурную асимметрию и пытаются «компенсировать» различными приспособлениями. Нужно ли проводить эту корректировку? Мы считаем, что не нужно. В процессе визуальной диагностики, которую, как вариант, следует проводить с исследования позиции таза: таз оказывается в позиции левой ротации и латерофлексии. Нижний сегмент – бедра – компенсируют эту позицию таза следующим образом: левое бедро находится в противопозиции тазу – левое бедро во внутренней ротации, правое в наружной. Нижерасположенный сегмент – голени: левая в наружной ротации, правая во внутренней. Стопы – правая в пронации, левая в супинации. Таким образом, стопы исходно в норме находятся в несколько несимметричном положении. По-видимому, этим объясняется развитие *prima varus hallux valgus* значительно чаще на левой стопе. Пронированная позиция левой стопы и супинированная позиция правой стопы чаще всего и являются причиной функциональной разницы в длине ног, так как в горизонтальной позиции пациента тестирование длины ног показывает отсутствие разницы их длины, если нет дисфункции в крестцово-подвздошных суставах внутренней или наружной ротации безымянных костей, которые устраняются в тесте Даунинга, дисфункции *up slip* или значительно реже *down slip*. В позиции стоя разница в длине ног имеется, в позиции лежа отсутствует. По нашему мнению, это является нормой, а не патологией, позиция опорно-двигательного аппарата не должна и не

может быть симметричной, в природе не встречается абсолютно прямых линий, если это не артефакт. На это же указывают данные теста ротаторов Константинеску–Отэ, которые в значительном большинстве случаев наблюдаются при диагностике.

При проведении теста топтания на месте Фукуды–Унтербергера любой нормальный, здоровый человек, который топчется на месте с закрытыми глазами, поворачивается вокруг своей оси на 20–30 градусов максимум после 50 шагов; этот угол поворота является единственным параметром этого теста, которому можно доверять. Его можно воспроизвести.

Что касается позвоночника, то его изображения в анатомических атласах не вполне корректно. В сагиттальной проекции на изображениях представлены физиологические кривизны – шейный лордоз, грудной кифоз, поясничный лордоз и кифоз крестца. Во фронтальной проекции позвоночник изображается идеально прямым. Однако это не отражает истинной позиции отделов позвоночника. При мануальной диагностике в статической позиции пациента часто обнаруживается, что позвоночник имеет слабо выраженные кривизны и во фронтальной проекции: об этом говорится, в частности, в монографии Юмашева Г.С. и Фурмана М.Е. «Остеохондроз позвоночника» 1984 года издания.

Поясничный отдел имеет кривизну выпуклостью влево, что необходимо для оптимального сочленения с крестцом, так как в «карданном» сочленении между позвоночником и крестцом по биомеханическим законам не может быть сочленения под жестким углом в 90 градусов, это очень жесткое сочленение, вызывающее значительное напряжение в структурах и их повышенный износ. Таким образом, костные структуры опорно-двигательного аппарата, начиная от стоп и выше, представляют собой спиралеобразную структуру. Спиралеобразность стопы доказал в 1949 году на большом материале И.А. Полуэктов.

На спиралеобразное строение тела человека дополнительно указывает результат исследования А.И. Небожина, изучавшего конгруэнтность суставных мыщелков затылочной кости и первого шейного позвонка, которые, по его данным,

всегда несимметричны, в 99% случаев имеется разница в уровнях расположения суставных поверхностей около 1 мм (личное сообщение). Аналогичные результаты исследования представлены еще в конце XIX века Сирским. Это также указывает на общую спиралеобразность строения сегментов опорно-двигательного аппарата.

П.Ф. Лесгафт называл затылочную кость модифицированным позвонком, имея в виду ее включенность в единую кинематическую систему позвоночника как структурно-функциональную единицу. При тестировании костей черепа сводным захватом по В.Г. Сазерленду чаще всего выявляется разностояние височных костей – правая в наружной ротации, левая во внутренней. Затылочная кость также редко бывает в симметричной позиции, адаптируясь под положение височных, что также укладывается в концепцию спиралеобразного закручивания.

Онтогенез человека и животного иногда представляют в форме спирали с постепенно возрастающими оборотами (наращиванием амплитуд организации физиологических процессов) с последующим, на поздних этапах онтогенеза, сохранением оборотов спирали – угасанием осцилляций. То, что заставляет спирали раскручиваться и закручиваться и достигать завершения процесса, то есть цели, получило название аттрактора. Аттракторы всегда связывают с условно хаотическими процессами. Образ хаоса в фазовом пространстве – хаотический аттрактор, имеющий очень сложную структуру (странный аттрактор). Хаос порождается собственной динамикой таких нелинейных систем, как физиологические системы организма. Эти системы организма человека пользуются как упорядоченными (суточный, сезонный ритмы), так и неупорядоченными процессами. Всего изучено около 500 ритмов в биологических системах.

Если признаки симметрии выражены в числовом исчислении, это позволяет объективно оценивать степень устойчивости системы или ее динамичного изменения. Сохранение организационной структуры, строение частей или элементов системы, стабильность структуры, т.е. то, что вкладывается в понятие симметрии, является важнейшим элементом гармонии. В животном

мире большое значение имеет билатеральная симметрия, которая проявляется в дублировании жизненно важных органов (легкие, почки, конечности, глаза, слуховые анализаторы и др.). Но билатеральная симметрия выражена не с абсолютной точностью, при этом степень отклонения от симметрии может демонстрировать уровень адаптированности к конкретным видам деятельности.

Асимметрия характерна и для развития организма в эмбриональном периоде, что показано в работах Эриха Блешмидта. Живая система всегда имеет некоторую асимметрию в пределах вариационного ряда, и это определяется тем обстоятельством, что синергетика ее формирования определяется числами Фибоначчи, которые не делятся без остатка, организуя структуру как часть фрактала (по аналогии с фигурами Коха, множества Мандельброта).

Таким образом, биологическая структура априори несимметрична, и умозрительное перенесение законов механики на законы биомеханические как минимум некорректно, особенно с точки зрения клинического подхода, даже представляя структуры как тенсегрированную систему в дефинициях Р. Бакминстера Фулера.

Вне всякого сомнения, чтобы чувствовать себя уверенно в трехмерном пространстве окружающей среды, человек пользуется всей информацией, которая поступает к нему через органы чувств из этой среды. П.-М. Гаже в процессе диагностики и лечения «синдрома постурального апломба» предлагает учитывать функциональное состояние и качество информации, поступающей через пять входов в систему (используя понятия из теории систем). Первый вход в систему – подальный, второй – аксиальная группа мышц, третий – интеркуспидация зубного ряда, четвертый – глазодвигательные мышцы и сетчатка, пятый – лабиринты среднего уха.

Преддверия, сетчатку и барорецепторы стоп называют экзо-входами постуральной системы. Но эти экзо-входы расположены на подвижных частях тела всегда одни относительно других, следовательно система не может использовать информацию одновременно из разных входов, если не знает их взаимного расположения; этот тип информации поступает через глазодвига-

тельную систему, которая располагает сетчатку относительно преддверий, и через проприоцептивную систему всей оси тела позвоночник и нижние конечности, которые определяют положение экзо-датчиков цефалических относительно подошвенных; глазодвигательность и проприоцептивность оси тела действуют следовательно как настоящие эндо-входы постуральной системы.

Вся информации, которую центральная нервная система должна воспринять и обработать в каждый конкретный отрезок времени, необходима для прогнозирования и построения следующего конкретного двигательного паттерна, активизирует структуры, открытые и описанные, в частности, Рудольфом Магнусом.

Современная антропогенная среда в цивилизованных странах (например, необходимость носить обувь, выбор которой определяется зачастую отнюдь не функциональностью, хождение по твердым поверхностям) вызывает значительную редукцию проприоцептивного афферентного потока со стороны подального входа в систему. Р.Р. Вреден в начале XX века писал: «Ком земли, наполняя своды стопы, от Адама и по сие время спасает босую ногу человека от плоскостопия». М.И. Куслик еще в 1929 г. отметил: «С приходом цивилизации, создавшей неуступчивые, твердые мостовые и полы, давшей человеку обувь с плоской подошвой, было отнято у свода его природное подкрепление».

При бипедальной форме локомоции, в двухопорном шаге стопа является начальным и конечным элементом опорно-двигательной системы при ее контакте с поверхностью. Исходное наличие спиралеобразности стоп и всего опорно-двигательного аппарата вызывает нарушение трехмерно-пространственной позиции стоп и редукцию информации с подального входа. Это вызывает каскадообразное компенсаторное включение миофасциальных структур, которые не должны участвовать в двигательном акте ходьбы, с перегрузкой структур, находящихся в разных и порой довольно отдаленных регионах тела, что вызывает в последующем появление патологических фулькуров, рестрикций, миофасциальных триггерных точек, миогелезов и других нозологических единиц в различных

их сочетаниях, и которые являются клинически актуальными в зависимости от степени декомпенсации. В позиции стоя дисперсия проекции центра тяжести близка к границам площади опоры, что в свою очередь значительно перегружает миофасциальные структуры, снижая энергетический потенциал прежде всего фазической группы мышц.

В целом более 80% причин, вызывающих развитие дистрофических заболеваний позвоночника и суставов, по данным доступных нам источников, связано с патологией стоп. Поэтому в клинической практике мануального терапевта мануальная коррекция функциональной (реже структурной) патологии стопы с последующим изготовлением и постоянным ношением пациентом индивидуальных супинаторов полного контакта являются облигатными с учетом спиралеобразного закручивания всех сегментов. Мы считаем, что непроведение этой коррекции не дает полного клинического эффекта от мануальнотерапевтического лечения, применяемого как монотерапия.

Что касается норм и эталонов для сравнения, в том числе с точки зрения доказательной медицины, то П.-М. Гаже в своих «Восьми лекциях по постурологии» сказал: «Поскольку нет норм без нормализации, нормализации оборудования, условий обследования, ситуаций обследования; и нормализация ставит проблемы, решений которых всегда нет. Выбор одного решения, часто он довольно произволен, может быть подвержен влиянию исторических или экономических обстоятельств, которые не имеют ничего универсального; и, тем не менее, нормы имеют все же больший интерес, поскольку они универсально приемлемы. Нормализация, кроме того, имеет раздражающий аспект противоречивости: хотелось бы сделать по-своему, а иногда согласно здравому смыслу, чем в предлагаемой манере. Что за народ, восстающий против правил. ...существование асимметрий ортостатической постуры у нормального пациента было изучено. ...мы не можем согласиться с точкой зрения на наличие симметричной ортостатической постуры у нормального человека, как будто тело человека вышло из рук греческого или египетского скульптора. Внимательное наблюдение этого

явления у десятков тысяч нормальных людей нас не только убедило в противном, но и дало нам картину значимо разных возможностей случайной дистрибуции (p меньше 0,0001), которая показывает систематическую организацию асимметричного постурального тонуса. Дискретное преимущество затылочного рефлекса Фукуды является, конечно, нормальным, даже если мы не очень уверены в цифре, указывающей на его границу. Она составляет от 30 до 50 градусов, и ее можно считать между нормой и патологией».

Трехмерно-пространственная позиция костных структур таза и нижних конечностей регулируется тонусом мышц, которые прикрепляются к их надкостнице. Многие врачи хоть однажды в своей клинической практике принимали за анатомически короткую ногу то, что является всего лишь тоническим феноменом. Поэтому редукция тонических реакций в положении пациента лежа снимает признаки разной длины ног, в отличие от позиции стоя, когда эти реакции включены. И особенно интересно наблюдать за этими тоническими проявлениями, т.к. они быстро меняются из-за разного рода манипуляций на входах в постуральную тонкую систему.

Очень часто пациенты повторно приходят к мануальному терапевту потому, что проблема возвращается, несмотря на повтор мануальных воздействий. Как вертебральное расстройство, симптом или синдром возвращается после их мануальнотерапевтического лечения. Думающие и наблюдающие мануальные терапевты предполагают, что есть что-то другое, что вызывает эти рецидивы, и они правы. Такие пациенты имеют чаще всего анормальную асимметрию своего постурального тонуса, и это показывает, что у мануальных терапевтов недостаточно клинического опыта в назначении мануальной терапии при лечении постурального тонуса. Поэтому так нестойки порой результаты мануальнотерапевтической коррекции некоторых дисфункций, если при ее проведении не учитывать спиралеобразность и оптимальную, изначально заложенную асимметрию.

Таким образом, данные литературы, наш клинический опыт и проведенные исследования

показывают, что наличие спиралеобразного закручивания и асимметрии тела человека являются объективной реальностью и наблюдаются при диагностике в преобладающем большинстве случаев на глобальном, региональном и локальном уровне, во всех сегментах тела. До определенного уровня выраженности их не следует трактовать как патологические проявления. При диагностике и лечении следует помнить, что спиралеобразное закручивание не позволяет иметь идеальную соосность всех четырех пар основных шарниров тела – голеностопных суставов, коленных суставов, тазо-

бедренных суставов и проекции середины ключиц относительно вертикали Барре. Ригидные к проводимому мануальнотерапевтическому лечению симптомы и синдромы позвоночника и конечностей зачастую являются следствием аномальной асимметрии входов в постуральную систему и прежде всего подального входа. Изготовление индивидуальных супинаторов полного контакта является первым шагом к коррекции этих проблем. Попытки мануального терапевта добиться идеальной симметрии тела пациента являются некорректными с современной точки зрения.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В.В. Смирнов¹, Н.П. Елисеев¹, Г.М. Раковская², Н.К. Силантьева³, Т.П. Березовская³, З.Н. Шавладзе³, М.В. Саввова⁴

¹ Центр мануальной терапии Калужской области, Обнинск, Россия

² ГБУЗ КО «Калужская областная больница», Калуга, Россия

³ ФГБУ МРНЦ Минздравсоцразвития, Москва, Россия

⁴ ФГБУЗ «Клиническая больница №8» ФМБА России, Москва, Россия

Актуальность проблемы воспалительных поражений позвоночника определяется тем, что при этих заболеваниях нарушаются две основные функции позвоночника: обеспечение стабильного вертикального положения туловища и защита спинальных нервных структур. На современном этапе внимание к проблеме спондилитов объясняется целым рядом объективных причин. На фоне общего старения населения увеличивается число больных с характерными для старшей возрастной группы пиогенными (гнойными) заболеваниями, в том числе – спондилитами. Инфекционные заболевания позвоночника, еще несколько десятилетий назад представлявшие редкие, единичные случаи, часто отмечаются у следующей категории пациентов: у наркоманов при внутривенном введении наркотиков, у больных групп риска с хронической эндокринной патологией, прежде всего с сахарным диабетом; у больных с различными заболеваниями, требующими длительного назначения гормональной и цитостатической терапии [6].

Ведущее значение в определении патогенеза воспалительных заболеваний позвоночника и тактики их лечения имеет этиологический фактор. В зависимости от этиологии выделяют следующие виды воспалительных заболеваний позвоночника:

- инфекционные заболевания позвоночника, или собственно остеомиелиты;
- инфекционно-аллергические воспалительные заболевания позвоночника – ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева и др.;
- паразитарные поражения позвоночника при шистосоматозе, эхинококкозе и др.

ГНОЙНЫЙ СПОНДИЛИТ

Гнойный спондилит составляет 4% среди всех случаев остеомиелита. Поражение позвоночника отмечено у 2–4% больных остеомиелитом [3]. В 30% случаев остеомиелит встречается в шейном отделе, в 27,5% поражается грудной отдел и в 42,5% локализуется в поясничном отделе позвоночника [12].

Гнойный спондилит встречается преимущественно у людей пожилого возраста или у ослабленных детей и подростков. Источниками и причинами инфекции являются мочеполовая система, операции на органах малого таза, воспаление легких, фурункулез, одонтогенная инфекция и др. Процесс чаще всего захватывает диск и площадки двух соседних позвонков [2].

Остеомиелит шейного отдела позвоночника сопровождается спастической кривошеей, цервикобрахиалгией, синдромом передней лестничной мышцы, торакалгией. Характерная клиническая картина наблюдается при остеомиелите шейного отдела с вовлечением мышечков затылочной кости, а также атланта и аксиса. У больных развивается болезненная спастическая кривошея с полной обездвиженностью головы, иррадиацией болей в теменно-затылочную область, отмечаются головокружения, нистагм, поражение каудальных черепных нервов с элементами бульбарного пареза. В ряде случаев затруднение речи и глотания усугубляется наличием натечника в ретрофарингеальном пространстве со сдавлением гортани и пищевода. Легкие формы гнойного или серозного артрита атлантаксиального сочленения оторино- или тонзиллогенной природы с симптома-

тической кривошеей известны в литературе как синдром Гризеля.

Классическая рентгенологическая картина характеризуется этапностью появления следующих признаков:

- на 2–3 неделе – снижение высоты диска;
- на 3–4 неделе – остеопороз, субхондральная деструкция площадок тел соседних позвонков;
- на 5–8 неделе – формирование реактивного склероза, костных «скобок»;
- к 6–12 месяцу – образование костного блока (рис. 1).

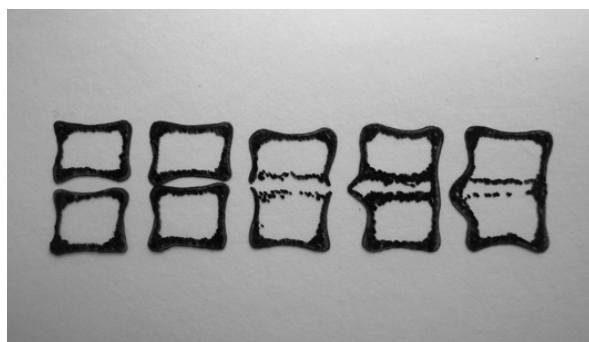
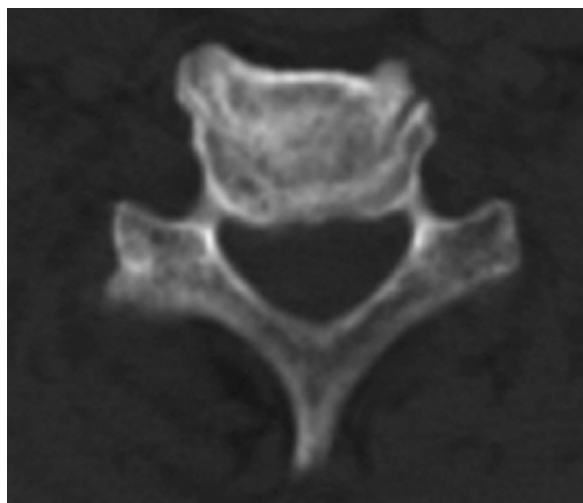


Рис. 1. Гнойный спондилит, динамика рентгенологической картины (схема)

На фоне противовоспалительной терапии спондилографические симптомы нередко ограничиваются снижением высоты диска и остеопорозом замыкательных пластинок без последующего слияния позвонков, что часто трактуется как остеохондроз и служит источником диагностических ошибок.

При остеомиелите позвоночника на стандартных рентгенограммах изменения могут быть не обнаружены. Следует подчеркнуть, что верное клиническое суждение должно навести врача на мысль о необходимости тех или иных исследований.

С помощью компьютерной томографии костные изменения могут обнаружиться до того, как становятся видны на стандартных рентгенограммах. Кроме того, КТ позволяет лучше определять размер и форму патологических изменений в очаге воспалительного процесса. С помощью КТ удастся проследить динамику изменений в позвоночнике на протяжении курса лечения больного (рис. 2).



а



б

Рис. 2. Спиральная компьютерная томограмма. Спондилит C5–C6

а – аксиальная проекция; б – мультипланарная реконструкция изображения во фронтальной плоскости. Снижена высота межпозвонкового диска C5–C6, субхондральный остеосклероз смежных отделов тел позвонков

Магнитно-резонансная томография (МРТ) все больше завоевывает позиции в диагностике инфекционных поражений позвоночника [1]. Картина МРТ изменяется в зависимости от степени воспалительного процесса и содержания воды

в экссудате, в котором находятся лейкоциты и фибрин. Изменения в красном костном мозге определяются по снижению сигнала на T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ) и нарастанию сигнала на T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ).

Остеомиелит позвоночника вызывает характерные изменения, выявляемые при МРТ. Наиболее специфическим признаком остеомиелита и дисцита является усиление МР-сигнала на T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ) от межпозвонкового пространства в сагиттальной проекции. При этом может быть снижение высоты межпозвонкового диска. Паравертебральные мягкотканые воспалительные изменения хорошо выявляются в виде очагов с усилением МР-сигнала на T2-ВИ независимо от импульсной последовательности на фоне нормально низкого сигнала от мышц. Таким образом, абсцесс мягких тканей визуализируется как объемное образование с усиленным сигналом, исходящее из области костного поражения.

МРТ представляет собой метод, который чутко реагирует на воспалительный процесс в мягких тканях и костях. У больных остеомиелитом позвоночника МРТ позволяет определить степень поражения тел позвонков, глубину деструкции межпозвонкового диска и протяженность внескостного компонента инфекционного процесса. По сравнению со стандартной рентгенографией и компьютерной томографией чувствительность МРТ выше. По данным Modik и соавт. [1985], при этой патологии чувствительность МРТ равна 96%, специфичность – 93% и точность – 94%. При этом МРТ более чувствительна, чем спондилография и КТ, и более специфична, чем радионуклидное исследование. Однако степень поражения тел позвонков лучше оценивается по данным рентгеновской компьютерной томографии (КТ) [1, 7].

Остеомиелит позвоночника следует дифференцировать от дисцита, метастаза опухоли, множественной миеломы, эозинофильной гранулемы, аневризмальной костной кисты, гигантоклеточной опухоли и саркоидоза. Хотя МРТ помогает отличить остеомиелит от других патологических процессов, для постановки окончательного диагноза необходимы идентификация микрофлоры и детальное изучение биопсийного материала.

От туберкулеза и бруцеллеза остеомиелит позвоночника отличается, прежде всего, тяжестью течения (высокая температура, резкие, быстро нарастающие боли, появление клинических признаков спинального менингита и т.д.) и быстротой прогрессирования костных изменений [3, 5].

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ

В последние годы отмечается рост числа больных туберкулезным спондилитом. Установлена следующая зависимость частоты поражения туберкулезом различных отделов позвоночника: в 21,7% случаев заболевание выявлялось в шейном, в 17,4% – в грудном, 44,6% – поясничном, 16,3% – нижнегрудном/поясничном отделах [1].

Туберкулезный спондилит чаще встречается в детском возрасте, но может наблюдаться и у взрослых. У детей из-за обильного кровоснабжения позвонков процесс протекает более бурно, с обширными костными разрушениями и натечниками.

Первичный туберкулезный остит развивается либо в краевой зоне тела позвонка, либо в его центре, представляя собой очаг местного остеопороза. На рентгенограммах такой очаг, как правило, не выявляется. Он может быть обнаружен только при томографическом исследовании. В дальнейшем на месте очага первичного туберкулезного остита развивается костная каверна – небольшая полость, которая уже отчетливо определяется на снимках. Однако самым ранним рентгенологическим симптомом туберкулезного спондилита является не деструкция позвонка, а снижение высоты диска в связи с развитием в нем дистрофических изменений [3, 4, 8].

При прогрессировании процесса происходит прорыв содержимого очага либо в мягкие ткани, либо в ткань диска с последующим распространением процесса на соседний позвонок. При прорыве в мягкие ткани на рентгенограммах определяется краевая деструкция тела позвонка и тень натечника. Натечник рентгенологически определяется в виде веретенообразной или грушевидной тени, симметрично располагающейся по обе стороны от пораженного отдела позвоночника. Наибольший поперечник натечника, как правило, приходится на уровень разрушенного позвонка. Тень натечника имеет ровные контуры, позднее на ее фоне

появляются обызвествления. Симметричность расположения натечника является обязательным его признаком [4, 9].

Разрушение диска и значительная деструкция смежных позвонков нередко приводят к компрессионным переломам. В острой стадии разрушенные позвонки представляются в виде клиновидных теней с разреженной костной структурой. В дальнейшем они сливаются в единую костную массу, иногда образуя костный блок. Позднее структура позвонков уплотняется из-за обызвествления казеозных масс.

Туберкулезные очаги, локализующиеся в дугах или отростках, встречаются значительно реже. При этом на рентгенограммах отмечается деструкция дуги и натечный абсцесс.

С учетом клиники специфические спондилиты в шейном и грудном отделах позвоночника можно заподозрить на рентгенограммах с первых дней по локальному утолщению паравerteбральных мягких тканей. Компьютерная томография в этой стадии недостаточно информативна, так как ранние изменения возникают в межпозвонковом диске, замыкающих пластинках и подхрящевой губчатой ткани.

Методом выбора в рентгенонегативной стадии спондилитов является МРТ, которая позволяет визуализировать самые ранние изменения – воспалительный отек костного мозга. Пораженные участки становятся гиперинтенсивными в T2-взвешенных изображениях и гипоинтенсивными в T1-ВИ. T2-взвешенные изображения обязательно надо выполнять с подавлением сигнала от жира. Рекомендуется выполнять исследования с контрастированием в T1-взвешенных изображениях, так как активные очаги хорошо накапливают парамагнетики (магневист, гадовист и др.). В отличие от метастазов процесс захватывает и межпозвонковый диск [1, 7, 11] (рис. 3, 4).

При КТ и МРТ может обнаруживаться большее распространение туберкулезного процесса, чем предполагалось по рентгенограммам. КТ обеспечивает широкий обзор и показывает распространение абсцессов вдоль грудной стенки, а также внутрикостные абсцессы. МРТ показывает наличие абсцессов в эпидуральном пространстве и под продольными связками [1, 9, 16].



Рис. 3. МРТ. T2-ВИ. Срединный сагиттальный срез. Туберкулезный спондилит C5–Th1. Деструкция тел позвонков с массивным натечником, сужением субарахноидального пространства, сдавлением и оттеснением спинного мозга



Рис. 4. КТ. Мультипланарная реконструкция во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Туберкулезный спондилит Th8–10. Разрушение дисков Th8–9, Th9–10, значительная деструкция смежных позвонков Th8,9,10. Компрессионный перелом тела Th10

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ

Изменения в позвоночнике бруцеллезной этиологии весьма разнообразны. Преобладающее повреждение диска проявляется снижением его высоты. В замыкательных пластинках образуются мелкие изолированные или сливающиеся между собой очаги, окруженные склеротическим валом,

площадки тел позвонков становятся зазубренными. Через несколько месяцев по краям тел позвонков формируются клювовидные остеофиты, напоминающие таковые при деформирующем спондилезе. Полной облитерации межпозвонкового пространства не происходит. Паравerteбральные мягкотканые массы ограничиваются двумя-тремя позвоночными сегментами и склонны к обызвествлению. Часто преобладает лигаментит с отложением солей кальция в передней продольной и других связках на уровне одного или нескольких позвонков. В случаях сохранности дисков и множественного артрозо-артрита межпозвонковых суставов и анкилозирующего сакроилеита картина похожа на проявления болезни Бехтерева.

Диагностика бруцеллезного спондилита строится с учетом эпидемиологии, наличия в анамнезе острой фазы болезни с ундулирующей лихорадкой, положительных результатов серологических реакций Райта, Хедделсона и внутрикожных проб с бруцеллином [2, 5, 14].

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Заболеваемость ревматоидным артритом среди взрослого населения составляет около 3 % у женщин и 1 % – у мужчин. У этих больных в воспалительный процесс часто вовлекается позвоночник, в основном его шейный отдел, который поражается у 80 % пациентов, особенно на уровне C1–C2 [7, 15].

Ревматоидный артрит является системным заболеванием соединительной ткани с формированием иммунных комплексов, которые проявляются главным образом симметричными артритами проксимальных межфаланговых, пястно- и плюснефаланговых суставов. Вовлечение позвоночного столба происходит на фоне полиартрита в стадии разгара заболевания. Наиболее уязвимым является уровень затылочно-атлантаксиальных суставов. В результате поражения связок, постепенной эрозии хрящей сочленяющихся поверхностей суставов и разрушения мышечков затылочной кости возникают подвывихи и смещения позвонков. Позади переднего атлантаксиального сустава образуется скопление массы воспалительной гранулезной фиброзной ткани. Таким образом, создаются условия для динамической и постоянной компрессии спинного

и продолговатого мозга, а также вертебральных артерий с различными клиническими проявлениями. Функциональная спондилография позволяет оценить степень нестабильности [6, 8]. Чаще обнаруживается смещение атланта кпереди, реже зубовидный отросток аксиса перемещается кверху в большое затылочное отверстие, заднее и боковое соскальзывание атланта происходит в случаях с грубым деструктивным процессом в затылочной кости и аксисе. Диагноз подвывиха атланта ставится на основании стандартных рентгеновских снимков. Передний подвывих атланта характеризуется увеличением пространства между зубовидным отростком и передней дугой атланта более 3 мм (до 5–11 мм). Вертикальный подвывих атланта может вызвать протрузию зубовидного отростка аксиса в большое затылочное отверстие (рис. 5) [2, 8, 14].

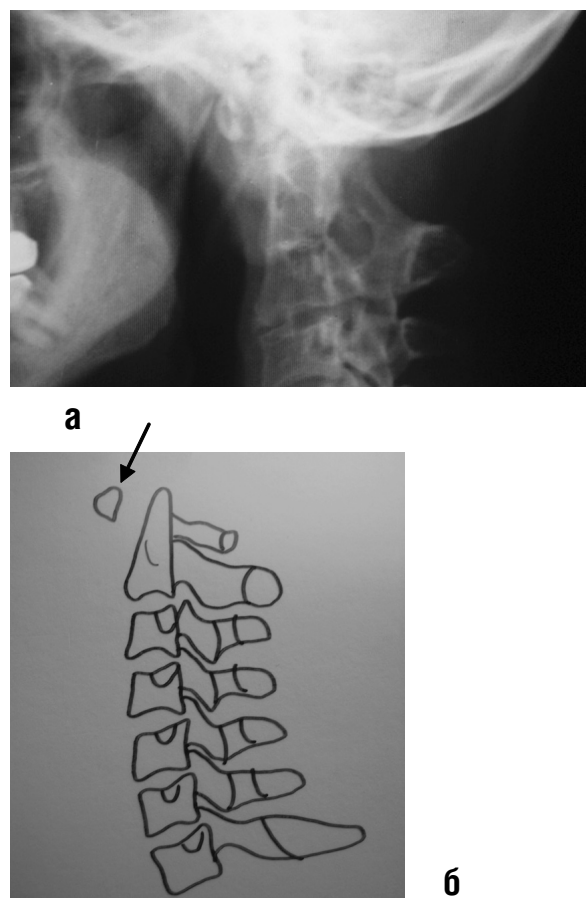


Рис. 5. Ревматоидный артрит. Выявляется передний атлантаксиальный подвывих. Отмечается смещение кпереди передней части дуги позвонка и увеличение атлантадентального промежутка до 10 мм (указано стрелкой): а – рентгенограмма, б – схема

Обычно ранними клиническими проявлениями атлантоаксиальной нестабильности при ревматоидном артрите являются цервикокраниалгия, скованность и ригидность мышц затылка [5, 15].

Компьютерная томография является важным методом диагностики у больных ревматоидным артритом, позволяя выявить те изменения, которые не видны на стандартной рентгенограмме. КТ дает возможность точно определить положение зубовидного отростка аксиса (рис. 6). На КТ четко обнаруживается сужение заднего субарханоидального пространства – фактор риска по миелопатии.

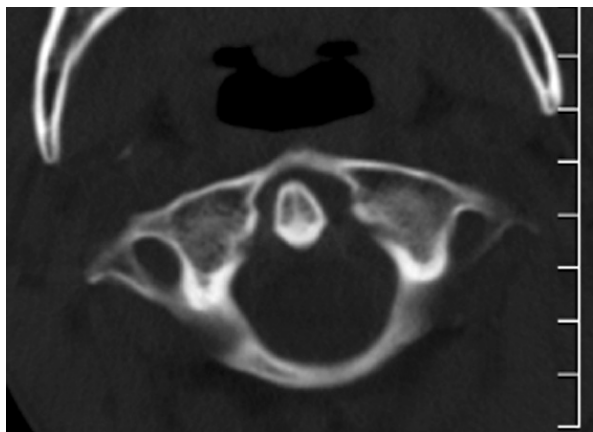


Рис. 6. Рентгеновская компьютерная томограмма. Правосторонний подвывих атланта

МРТ – неинвазивный метод, которым пользуются, чтобы исследовать состояние мягких тканей у больных ревматоидным артритом и оценить состояние спинного мозга в местах его компрессии. На МРТ-изображениях при активном воспалении отмечается гиперинтенсивный сигнал в T2-взвешенных изображениях и хорошее контрастирование парамагнетиками (магневист, гадовист и др.). Грануляционные ткани дают изоинтенсивный сигнал в T1- и T2-взвешенных изображениях и не накапливают контрастный препарат [1, 9].

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ (БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА)

Анкилозирующий спондилоартрит обычно развивается у больных в возрасте 15–30 лет. Примерно 90 % случаев диагностируют до 40

лет и 95% – до 50. Заболевания у подростков встречаются крайне редко [2, 13, 14].

Причины этого заболевания до сих пор не выяснены. Развивается оно на фоне измененного иммунологического состояния организма. Генетическая предрасположенность играет значительную роль в патогенезе заболевания.

Вовлечение в процесс шейного отдела позвоночника обычно происходит в поздней стадии заболевания. Его первыми признаками являются слабость и боль при поворотах головы. В дальнейшем уменьшается подвижность и развивается кифотическое положение, которое постепенно вследствие обызвествления связочного аппарата может привести к полному анкилозу.

При анкилозирующем спондилоартрите происходит поражение межпозвонковых суставов, и по мере прогрессирования болезни наступает их анкилоз. На рентгенограммах позвоночника выявляется сужение просвета суставов вплоть до полного их отсутствия. Анкилоз межпозвонковых суставов в шейном отделе позвоночника бывает особенно тяжелым. Полный анкилоз межпозвонковых суставов от C2 до C7 позвонков превращает шейный отдел позвоночника в одну сплошную кость [2]. У больных с анкилозом межпозвонковых суставов и с костными разрастаниями в дальнейшем развивается резорбция тел позвонков по передней поверхности, особенно в нижнешейном отделе. При анкилозе межпозвонковых суставов происходит разрушение остистых отростков в местах прикрепления к ним связок.

Вследствие разрушения сочленения между позвонками C1 и C2 может наступить подвывих в этом сегменте позвоночника. На рентгенограммах определяется эрозия зубовидного отростка аксиса. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к нестабильности позвоночника. Нестабильность измеряется по расстоянию между зубовидным отростком C2 и задним краем атланта на рентгенограммах в положении сгибания и разгибания шейного отдела позвоночника. Увеличение этого расстояния дает представление о границах подвывиха позвонка. Кроме атлантоаксиального подвывиха может наблюдаться ротационный подвывих, а также смещение зубовидного отростка по вертикали в направлении большого затылочного отверстия (рис. 7). При анкилозирующем

спондилоартрите подвывих атланта может привести к сдавлению спинного мозга, однако это осложнение встречается значительно реже, чем при ревматоидном артрите.

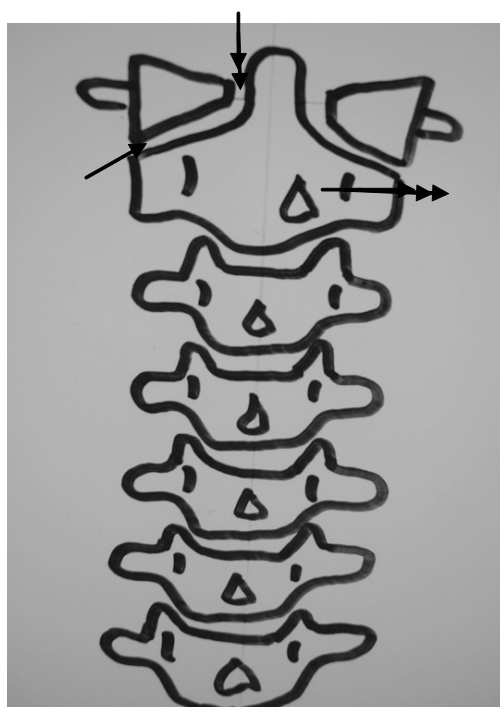


Рис. 7. Правосторонний ротационный подвывих атланта с расширением суставной щели в правом боковом атланто-аксиальном суставе (стрелка), уменьшением щели между зубовидным отростком аксиса и боковой массой атланта (двойная стрелка), смещением остистого отростка аксиса в «здоровую» сторону – симптом Зудека (тройная стрелка)

Анкилозирующий спондилоартрит вызывает окостенение суставов, в то время как ревматоидный артрит – их разрушение. Сначала возникает воспалительный процесс, в основном поражающий суставные хрящи и капсулу. Затем в процесс вовлекается связочный аппарат позвоночника. В итоге анкилоз суставов и оссификация связок приводят к формированию «скобок» между телами прилежащих позвонков и к их сращению (рис. 8–10).



Рис. 8. Болезнь Бехтерева. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции отмечаются передние синдесмофиты на уровне C4–C7:
а – рентгенограмма; б – схема



Рис. 9. Болезнь Бехтерева. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции отмечаются передние синдесмофиты на уровне C2–C7. Спондилоартроз C2–C7

Больные анкилозирующим спондилоартритом, как и ревматоидным артритом, часто подвержены переломам позвоночника, особенно его шейного отдела. Сочетание анкилозирования и остеопороза приводит к ослабленному состоянию позвоночника, при котором малейшая травма может вызвать серьезные повреждения. Переломы обычно бывают поперечными. При переломах позвонков или при их подвывихе для диагностики и выбора метода лечения, как правило, используют традиционную рентгенографию. Другие методы лучевой диагностики (КТ, МРТ) применяют для уточнения перелома и состояния спинного мозга.

Основным методом диагностики шейных спондилитов при наличии деструкции является стандартное рентгенологическое исследование, обеспечивающее 86,2% достоверных результатов. Диагностическая ценность пункционной биопсии с гистологическим и бактериологическим исследованием пунктата при деструктивных процессах в шейном отделе позвоночника составляет 91,7% [2, 7]. В сомнительных случаях методом выбора должна быть открытая, или операционная, биопсия, повышающая точность диагностики до 96,8%.

* * *

При специфических и неспецифических процессах в позвоночнике (туберкулезный спондилит, остеомиелит, ревматоидный артрит), при острых

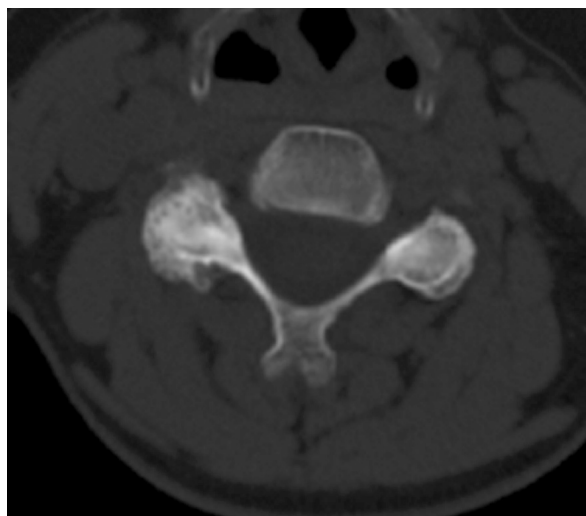
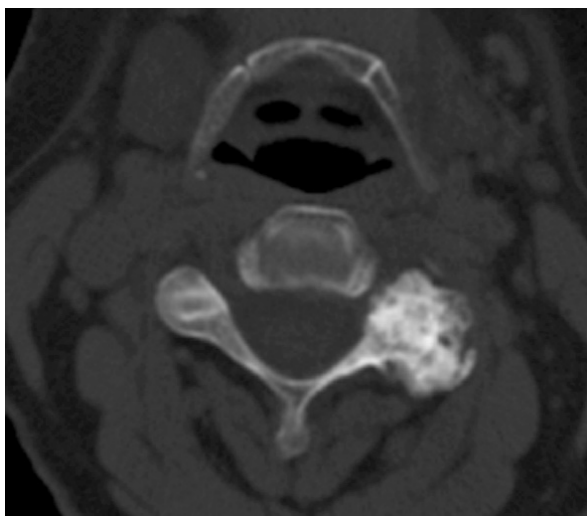


Рис. 10. Рентгеновские компьютерные томограммы. Аксиальный срез. Анкилозирующий спондилоартрит. Деформация межпозвонковых суставов с резким сужением суставной щели

и подострых воспалительных заболеваниях суставов, спинного мозга и его оболочек мануальная терапия категорически противопоказана, так как

не является методом этиологического лечения и может только усугубить течение основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов, Т.А., Панов, В.О., Айххофф, У. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника. – М., 2000. – 748 с.
2. Боренштейн, Д.Г. Визель, С.В., Боден, С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. – М. : Медицина, 2005. – С. 790.
3. Гэлли, Р.Л., Спайт, Д.У., Симон, Р.Р. Неотложная ортопедия. – М. : Медицина, 1995. – С. 428.
4. Зедгенидзе, Г.А., Жарков, П.Л. Клиническая рентгенорадиология (руководство). Т. 3 : Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний костей и суставов / под ред. Г.А. Зедгенидзе. – М. : Медицина, 1984. – 464 с.
5. Михайлов, М.К., Володина, Г.И., Люрюкова, Е.К. Дифференциальная диагностика заболеваний костей и суставов. – Казань : Татарское книжное издательство, 1988. – С. 168.
6. Ульрих, Э.В., Мушкин, А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. – С. 187.
7. Шотемор, Ш.Ш. Путеводитель по диагностическим изображениям: Справочник практического врача. – М. : Советский спорт, 2001. – 400 с.
8. Bland, J., Boushey, D.R. Anatomy and physiology of the cervical spine // Seminars in Arthritis and Rheumatism. – 1990. – №20. – P. 1–20.
9. Bohndorf, K. Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification // Eur. Radiol. – 1998. – Vol. 8. – N1. – P. 103–112.
10. Connel, M.D., Wiesel, S.W. Natural history and patogenesis of cervical disk disease // Orthop. Clin. North. Am. – 1992. – №23. – P. 371–387.
11. Osenbach, R.K., Hitchon, P.W., Menezes, A.H. Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis // Surg. Neurol. 33:266, 1990.
12. Hurai, T., Kogori, Y., Yamashita, Y. et al. Ossification of Posterior Longitudinal Ligaments: Evaluation with MRI // JMRI. – 1998. – Vol. S – M 2. – P. 398–414.
13. Iwasaki, Y., Akino, M., Abe, H., et al. Calcification of the ligamentum flavum of the cervical spine: Report of four cases // J. Neurosurg. – 1983. – №59. – P. 531–534.
14. Wackenheim, A. Rontgen diagnosis of the craniovertebral region. – Berlin. – New Yort. Springes. – Verlag, 1974.
15. Yonenobu, K., Sakou, T., Ono, K. OPLL: Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament. Tokyo, Springer-Verlag, 1997.

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, подрисовочные подписи, должны быть пронумерованы. Кроме того, таблицы, рисунки, подрисовочные 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.