

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКАЛГИЕЙ. Часть II: ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА, СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И УРОВНЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЕЙ	3
М.А. Бахтадзе, Г. Вернон, А.В. Каралкин, О.Б. Захарова, Д.А. Ситель, Д. Соув	
КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ	14
М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, А.С. Маликов, М.Н. Драница, Н.А. Сенчева, М.П. Кузнецова, И.П. Полухина, М.С. Бондарева	
МИКРОИГЛОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДОРСАЛГИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	19
В.С. Гойденко, В.Н. Тянь	
АППАРАТНЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ	26
Ю.А. Климов, А.Н. Бойко, Н.Ф. Попова, А.В. Петров, В.В. Овчаров, С.Н. Шаранова, О.В. Рябухина, Е.Ф. Крынкина, Т.Т. Батышева	
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОДИНАМИЧЕСКИХ МЕТОДИК МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМПРЕССИОННЫХ ШЕЙНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА	35
М.В. Машкин, Ю.О. Новиков	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА (КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ)	45
В.Н. Галагуза, А.Б. Ситель, С.В. Никонов, С.П. Канаев	
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕГИОНАРНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	55
Алексей С. Рождественский, И.Н. Путалова, С.В. Рождественский, Александр С. Рождественский, Д.А. Болотов	
ЭКСПРЕССИЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ	60
М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Н.А. Сенчева, Т.Ю. Травникова	
К ВОПРОСУ О РЕФЛЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ СТВОЛА МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	64
В.Н. Круглов, А.А. Кирсанова, Н.Н. Крюков	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ОЦЕНКА ПРИМЕНИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕСТОВ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АКЦЕПТИРОВАННЫХ ПРОЕКЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ	74
А.И. Небожин, В.П. Невзоров	
НЕЗАКАЗАННАЯ РЕЦЕНЗИЯ, ИЛИ ВОЗВРАЩАЯСЬ К ТЕМЕ СИММЕТРИИ И АСИММЕТРИИ ТЕЛА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА	87
В.Н. Проценко	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH CHRONIC NECK PAIN. Part II: THE ASSESSMENT OF PAIN INTENSITY, NECK DISABILITY INDEX AND CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH NECK PAIN, ACCOMPANIED BY HEADACHES	3
M.A. Bakhtadze, H. Vernon, A.V. Karalkin, O.B. Zakharova, D.A. Sitel, D. Soave	
CORRECTION OF EPIDURAL VENOUS BLOODSTREAM ABNORMALITIES IN LUMBOSACRAL RADICULOPATHY PATIENTS UNDER RECRUDESCENCE	14
M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, A.S. Malikov, M.N. Dranitsa, N.A. Sencheva, M.P. Kusnetsova, I.P. Polukhina, M.S. Bondareva	
MICRO-NEEDLE THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF DORSALGIAS OF THE CERVICAL SPINE	19
V.S. Goidenko, V.N. Tyan	
APPARATUS-BASED METHODS OF REHABILITATION OF MOVEMENT DISORDERS IN PATIENTS WITH DISSEMINATED SCLEROSIS	26
Yu.A. Klimov, A.N. Boiko, N.F. Popova, A.V. Petrov, V.V. Ovcharov, S.N. Sharanova, O.V. Ryabukhina, E.F. Krynina, T.T. Batysheva	
THE APPLICATION OF BIODYNAMIC MANUAL THERAPY TECHNIQUES FOR TREATING COMPRESSION CERVICAL PAIN SYNDROMES COMPLICATED WITH THE VERTEBRAL CANAL STENOSIS	35
M.V. Mashkin, Yu.O. Novikov	
MODERN REPRESENTATIONS ABOUT PATHOGENESIS INTERSCAPULAR A PAINFUL SYNDROME: CLINICAL AND INSTRUMENTAL EXAMINATION, MATERIALS OF THE DISSERTATION	45
V.N. Galaguzha, A.B. Sytel, S.B. Nikonov, S.P. Kanaev	
MORPHOLOGICAL CRITERIA OF REGIONAL LYMPHATIC DRAINAGE IN CASE OF DYSTROPHIC DISEASES OF THE LUMBAR SPINE	55
Alexey S. Rozhdestvensky, I.N. Putalova, S.V. Rozhdestvensky, Alexander S. Rozhdestvensky, D.A. Bolotov	
ADHESION MOLECULES EXPRESSION IN LUMBOSACRAL RADICULOPATHY PATIENTS IN RECRUDESCENCE PHASE	60
M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, N.A. Sencheva, T.Ju. Travnikova	
TO THE PROBLEM OF THE BRAINSTEM REFLEX ACTIVITY IN PATIENTS WITH THE CERVICAL MYOFASCIAL PAIN SYNDROME IN CASE OF ARTERIAL HYPERTENSION	64
V.N. Kruglov, A.A. Kirsanova, N.N. Krukov	

TO ASSIST A PRACTITIONER

THE EVALUATION OF APPLICATION OF VARIOUS TESTS OF THE VESTIBULAR SYSTEM FOR REVEALING THE ACCEPTED PROJECTION DISORDERS	74
A.I. Nebozhin, V.P. Nevzorov	
A NON-ORDERED REVIEW, OR GOING BACK TO THE SUBJECT OF SYMMETRY AND ASYMMETRY OF THE BODY OF A MODERN HUMAN BEING	87
V.N. Protsenko	

INFORMATION

УДК 616.8-005

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКАЛГИЕЙ. Часть II: ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА, СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И УРОВНЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЕЙ

М.А. Бахтадзе¹, Г. Вернон², А.В. Каралкин³, О.Б. Захарова⁴, 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 Городская клиническая больница №23 им. Медсантруд, Отделение физиотерапии, Москва, Россия

CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH CHRONIC NECK PAIN. Part II: THE ASSESSMENT OF PAIN INTENSITY, NECK DISABILITY INDEX AND CEREBRAL PERFUSION IN PATIENTS WITH NECK PAIN, ACCOMPANIED BY HEADACHES

М.А. Bakhtadze¹, H. Vernon², A.V. Karalkin³, O.B. Zakharova⁴, 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 City Clinical Hospital №23, Department of physiotherapy, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – оценка корреляции между интенсивностью болевого синдрома, степенью нарушения жизнедеятельности и уровнем церебральной перфузии в группе больных хронической цервикокраниалгией. **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, тяжелая) были сформированы 3 группы больных. В каждой из групп методами мануальной диагностики определяли число болезненных межпозвонковых суставов шейного, верхнегрудного отделов позвоночника и реберно-поперечных сочленений, а также интенсивность

SUMMARY

Objective: The purpose of this study was to determine the correlation between the intensity of pain, originating from the cervical, dorsal spine and costo-vertebral joints, number of painful joints, neck disability scores and cerebral perfusion levels. **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 computed tomography (SPECT). **Results:** In group 1 (mild) composed of 14 patients, the average pain intensity was 5.09 ± 1.26 points from 10; average number of painful

боли, исходящей из этих суставов по 10-балльной ВАШ. 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 первой группе (лёгкие нарушения) из 14 больных интенсивность боли составила в среднем $5,09 \pm 1,26$ баллов из 10; среднее число болезненных суставов – 3. Во второй группе (умеренные нарушения) из 16 больных интенсивность боли составила в среднем $6,58 \pm 0,71$ баллов; среднее число болезненных суставов – 6. В третьей группе из 15 больных интенсивность боли составила $7,49 \pm 0,8$ баллов; среднее число болезненных суставов – 7. Различия между 1-й и 2-й, а также 1-й и 3-й группами по числу болезненных суставов и по интенсивности боли были статистически достоверны при $p < 0,003$. Была выявлена корреляция между уровнем снижения церебральной перфузии и 1) интенсивностью боли ($R=0,54$; $P=0,001$); 2) числом болезненных суставов ($R=0,47$; $P=0,001$); 3) степенью нарушения жизнедеятельности ($R=0,67$; $P=0,000$). **Заключение:** у больных хронической цервикокраниалгией в период обострения заболевания снижение церебральной перфузии может быть обусловлено механической болью, исходящей из межпозвонковых суставов шейного, грудного отделов позвоночника и реберно-поперечных суставов.

Ключевые слова: цервикокраниалгия, индекс нарушения жизнедеятельности, боль в шее, головная боль, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, головной мозг, вертебрально-базиллярная недостаточность, синдром позвоночной артерии.

ВВЕДЕНИЕ

Боль в шее, широко распространенная в человеческой популяции, встречается при различных по своей природе заболеваниях. Её источниками могут быть структуры позвоночника и окружающие его мягкие ткани: мышцы и их сухожилия, капсулы межпозвонковых и реберно-позвоночных суставов, межостистые и надостистые связки, оболочки спинного мозга, позвоночные артерии [6, 9, 11, 12, 14, 15, 17, 29, 30, 35, 39].

Боли в шее часто сопровождаются головными болями, при этом источники головной боли также локализируются в структурах и тканях шеи. Мышцы шеи являются источниками боли при первичных головных болях (головной боли напряжения и мигрени), а межпозвонковые суставы шейного отдела позвоночника – чаще при вторичных головных болях (цервикогенной головной боли и головной боли, связанной с травмой головы и/или шеи) [2, 12, 14, 22, 26, 28, 30].

Боль в шее, головная боль и головокружение – триада симптомов, характерных для спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН), патогенез которой обусловлен функциональными

joints – 3. In group 2 (moderate) composed of 16 patients the average pain intensity was $6,58 \pm 0,71$ points; average number of painful joints – 6. In group 3 (severe) composed of 15 patients the average pain intensity was $7,49 \pm 0,8$ points; average number of painful joints – 7. The differences between the 1st and the 2nd and the 1st and the 3rd groups were statistically significant with $p < 0.003$. Correlation between the cerebral perfusion level and 1) pain intensity ($R = 0.54$; $P = 0.001$); 2) number of painful joints ($R = 0.47$; $P = 0.001$); 3) neck disability scores was significant ($R = 0.67$; $P = 0.000$). **Conclusion.** Mechanical pain, originating from the intervertebral joints of the cervical and the thoracic spine, as well as the costo-vertebral joints, may influence the cerebral blood flow in patients with neck pain, accompanied by headaches.

Key words: neck pain, headache, neck disability index, single photon emission computed tomography, disability, vertebra-basilar insufficiency, the vertebral artery syndrome.

и морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника (ШОП) [15, 19–21, 23, 24]. Предпосылкой развития спондилогенной ВБН является анатомическая особенность позвоночной артерии – единственной артерии, проходящей в подвижном костном канале шейных позвонков [1, 4, 5, 7, 8, 10, 13, 15–21, 23–25]. В зависимости от характера воздействия структур позвоночника на позвоночную артерию (компрессии или ирритации её симпатического сплетения) в соответствии с клиническими проявлениями выделяют компрессионную и ирритативную формы синдрома позвоночной артерии (ПА) [4, 5, 10, 13, 15, 16–19].

Однако концепция синдрома ПА все же оставляет без ответа ряд вопросов [21]. Так, например, в результате успешного консервативного лечения спондилогенной ВБН симптомы заболевания регрессируют, а патологические изменения позвоночника (подвывих по Ковачу, остеофиты, сдавливающие ПА) остаются. Кроме того, можно наблюдать ярко выраженные симптомы ВБН у больных с минимальными морфологическими изменениями ШОП. В дополнение к этому было выявлено, что у больных цервикокраниалгией снижение церебрального кровотока имеет место не только в вертебрально-базилярном, но и в каротидном бассейне, что нельзя объяснить компрессией ПА или ирритацией ее симпатического сплетения [27].

Перечисленное выше позволяет предположить наличие других механизмов снижения церебрального кровотока при спондилогенной патологии, отличных от тех, что задействованы при синдроме ПА.

Цель исследования: В группе больных хронической цервикокраниалгией, обусловленной цервикальной дорсопатией, оценить корреляцию между интенсивностью болевого синдрома и уровнем церебральной перфузии.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1) Выборку больных хронической цервикокраниалгией разделить на группы в зависимости от степени нарушения жизнедеятельности при болях в шее.
- 2) В этой выборке методами мануальной диагностики выявить источники механической боли в шее, локализованные в мышечно-скелетной системе, и подсчитать их среднее число.
- 3) Оценить среднюю интенсивность боли, исходящей из этих источников.
- 4) Провести сравнение между группами по числу источников механической боли в шее и по интенсивности этой боли.
- 5) Оценить корреляцию между интенсивностью болевого синдрома и уровнем церебральной перфузии.

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» ДЗМ, ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ и на базе отделения физиотерапии ГБУЗ ГКБ №23 ДЗМ в период с февраля 2006 по февраль 2010 года. Критерии включения: хроническая цервикалгия (> 3 месяцев) на фоне цервикальной дорсопатии в стадии обострения. 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.

Клинические шкалы. Для разделения выборки на группы применили шкалу *Индекс нарушения жизнедеятельности при болях в шее* – Neck Disability Index (NDI) – по методике, подробно описанной в наших предыдущих исследованиях [27, 41].

Для оценки интенсивности боли применили 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), где 0 баллов соответствовало отсутствию боли, а 10 баллов – максимально выраженной боли. Боль определяли как «неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей (организма), или описываемое в терминах такого повреждения»¹ [32].

Границы шеи (рис. 1) определяли в соответствии с Новой концептуальной моделью боли в шее, предложенной Экспертной комиссией по изучению боли в шее, работавшей в рамках Декады костей и суставов (2000–2010), объявленной Всемирной организацией здравоохранения [31, 33, 34].

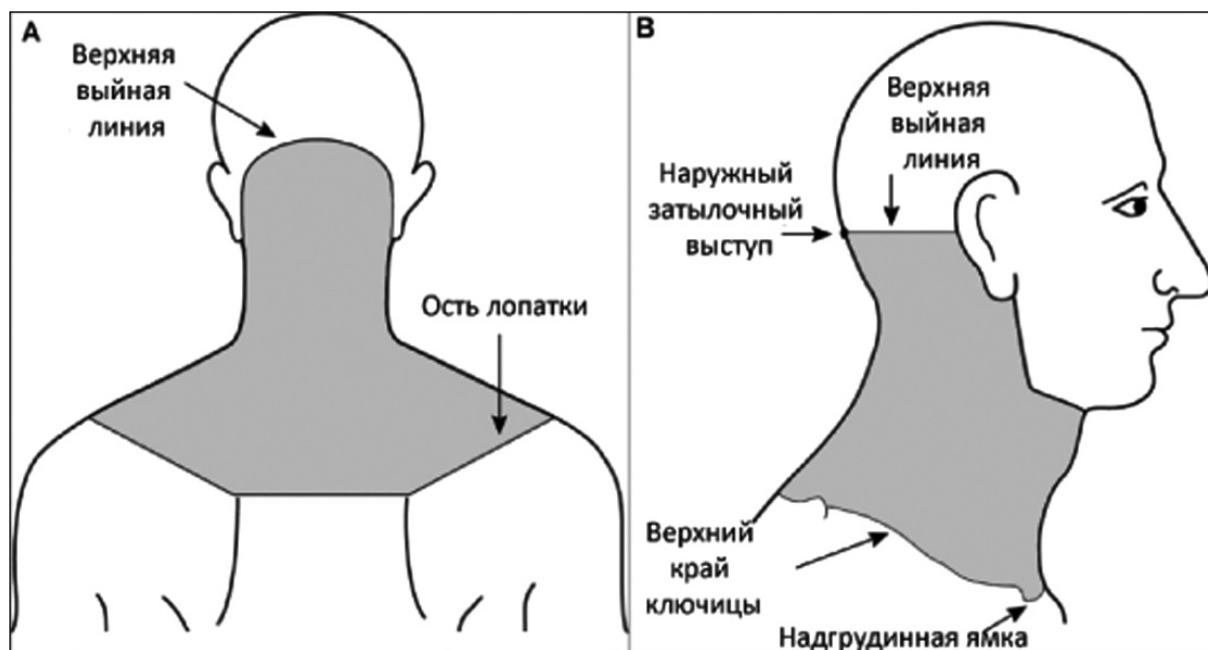


Рис. 1. Границы шеи (задняя и боковая проекции), предложенные Экспертной комиссией по изучению боли в шее в рамках Новой концептуальной модели боли в шее

Мануальная диагностика. Механическая боль, исходящая из мышечно-скелетной системы, возникает при механической (статической и/или динамической) нагрузке, приложенной к источнику боли – мышце, сухожилию, капсуле сустава и т.д. Для локализации источника механической боли в мануальной медицине применяют два вида тестов, основанных на приемах пальпации: тесты, оценивающие подвижность структуры (например – межпозвонкового или реберно-позвоночного сустава), и тесты, провоцирующие боль в этой структуре (например – связке, сухожилии, межпозвонковом суставе). В англоязычной литературе эти тесты получили соответствующие названия: motion palpation tests и pain provocation tests.

Подвижность межпозвонковых и реберно-позвоночных суставов в общих чертах оценивали следующим образом: выполняли пассивное движение в суставе в пределах физиологических границ, достигали ощущения преднапряжения и проводили несколько пружинящих движений, оценивая отсутствие или наличие сопротивления движению. При этом сопротивление оценивали как жесткое (hard end feel) или мягкое (soft end feel). Методика детально описана нами в предыдущей публикации [2].

При пальпации мягких тканей, окружающих патологически измененный сустав, обращали внимание на наличие болезненных триггерных зон, характеристики которых подробно описаны в литературе [4–6, 9, 10, 12, 14, 15].

¹ Это определение принято Международной ассоциацией по изучению боли (International Association of the Study of Pain – [IASP]).

При выявлении межпозвонкового или реберно-поперечного сустава, являющегося источником боли, его локализацию и интенсивность боли отмечали в специальных таблицах. При завершении исследования вычислили среднее значение $\pm$ стандартное отклонение отдельно для числа источников боли и для её интенсивности.

Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали критерий Стьюдента t (при $p < 0,05$). Для оценки корреляции между интенсивностью боли, числом источников боли, степенью нарушения жизнедеятельности и церебральной перфузией (ЦП) использовали однофакторный анализ. Рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона R .

Методика проведения ОФЭКТ головного мозга и оценки ЦП подробно описана нами ранее [3, 27].

РЕЗУЛЬТАТЫ

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

Клинические показатели выборки и демографические данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЫБОРКИ

Нарушение жизнедеятельности		Группа 1	Группа 2	Группа 3	Р
		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 (%)		$14,1 \pm 6,9$	$39,6 \pm 6,1$	$56,4 \pm 4$	
Боль при пальпации по ВАШ (из 10 баллов)		$5,09 \pm 1,26$	$6,58 \pm 0,71$	$7,49 \pm 0,8$	$2 > 1; P = 0,000.$ $3 > 1; P = 0,000.$ $3 > 2; P = 0,002.$
Число ПДС - источников боли	ШОП	$1,07 \pm 0,82$	$2,44 \pm 1,32$	$3,0 \pm 1,6$	$2 > 1; P = 0,002.$ $3 > 1; P = 0,000.$ $3 = 2; \text{НС}^*$
	ГОП**	$1,14 \pm 0,66$	$2 \pm 0,63$	$2,13 \pm 0,91$	$2 > 1; P = 0,001.$ $3 > 1; P = 0,003.$ $3 = 2; \text{НС}$
	РПС***	$1,21 \pm 0,97$	$2,81 \pm 0,60$	$2,6 \pm 0,91$	$2 > 1; P = 0,003.$ $3 > 1; P = 0,000.$ $3 = 2; \text{НС}$

* НС – различия не существенны.

** ГОП – грудной отдел позвоночника.

*** РПС – реберно-поперечный сустав.

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.

При статистическом анализе данных не было выявлено корреляции между клиническими проявлениями заболевания, возрастом больных и их половой принадлежностью. Иными словами, в нашем

исследовании число ПДС, являющихся источником боли, интенсивность боли, степень нарушения жизнедеятельности и уровень ЦП не зависели от половой принадлежности и возраста больных.

Интенсивность боли

Как следует из табл. 1, имеет место зависимость степени нарушения жизнедеятельности из-за боли в шее от интенсивности боли, *выявленной пальпаторно* при мануальной диагностике. Так, в группе с легкой степенью нарушения жизнедеятельности интенсивность боли можно охарактеризовать как умеренную ($5,09 \pm 1,26$ баллов из 10), а в группе с тяжелым нарушением жизнедеятельности – как сильную ($7,49 \pm 0,8$ баллов из 10). При этом различия между группами с умеренной, выраженной и тяжелой степенью нарушения жизнедеятельности по такому признаку, как интенсивность боли, *выявленной пальпаторно*, оказались статистически значимыми (см. табл. 1). Таким образом, *боль в шее, выявленная пальпаторно*, влияет на степень нарушения жизнедеятельности: чем такая боль интенсивнее, тем степень нарушения жизнедеятельности больше.

Число источников боли

То же можно сказать и о влиянии числа источников боли на степень нарушения жизнедеятельности. В группе с легким нарушением жизнедеятельности у больных было выявлено в среднем по три источника механической боли (по одному в ШОП, ГОП и РПС). В группах с умеренным и тяжелым нарушением жизнедеятельности – по пять-шесть (по два-три в ШОП, ГОП и РПС). Различия между 1-й и 2-й, а также между 1-й и 3-й группами были статистически достоверны (см. табл. 1). Различий между 2-й и 3-й группами найдено не было.

Таким образом, нами было установлено, что степень нарушения жизнедеятельности у больных цервикокраниалгией зависит и от числа источников механической боли, локализующихся в мышечно-скелетной системе и выявляемых пальпаторно при мануальной диагностике: чем больше этих источников, тем больше степень нарушения жизнедеятельности.

Необходимо обратить внимание на то, что в нашем исследовании мы оценивали интенсивность не той боли, о которой пациенты сообщали при сборе жалоб, а той, которую мы активно выявляли при мануальной диагностике. Речь идет о триггерах, локализующихся в мышцах, сухожилиях мышц, капсулах суставов и «запускающих» симптомы заболевания. У большинства больных механическое раздражение триггеров (пальпация, растяжение) сопровождалось отраженными болями и воспроизведением узнаваемых больными беспокоящих их симптомов. У всех наших больных триггеры были локализованы не только в тонических постуральных мышцах, но и в мягких тканях, окружающих «блокированные» межпозвонковые и реберно-поперечные суставы. В тех случаях, когда сустав являлся источником боли, подвижность в нем была в той или иной степени ограничена, движение – болезненно, окружающие мягкие ткани напряжены, пастозны или отечны и болезненны при пальпации. На рентгенограммах изменения в большинстве таких суставов соответствовали спондилоартрозу.

ОФЭКТ

В 1-й группе во всех 8-ми 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 ($R = 0,67$; $P = 0,001$).

Однофакторный анализ (см. табл. 2) выявил следующее: имеет место корреляция между степенью нарушения жизнедеятельности по шкале NDI, числом межпозвонковых и реберно-поперечных суставов – источников боли, интенсивностью боли и степенью снижения ЦП.

Таблица 2

ОЦЕНКА КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО NDI (1), ИНТЕНСИВНОСТЬЮ БОЛИ В ШЕЕ (2), ЧИСЛОМ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ СУСТАВОВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ ИСТОЧНИКАМИ БОЛИ (3), И СТЕПЕНЬЮ СНИЖЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПО ОФЭКТ

	<i>R</i>	<i>P</i>
1) Степень нарушения жизнедеятельности по NDI	0,67	0,000
2) Интенсивность боли, выявленной пальпаторно (в баллах по ВАШ)	0,54	0,001
3) Число межпозвонковых суставов ШОП, ГОП и РПС – источников боли	0,47	0,001

Таким образом, исходя из данных табл. 1 и 2, в общих чертах можно сделать вывод о том, что у больных цервикокраниалгией число источников механической боли, локализованных в мышечно-скелетной системе в пределах шеи и верхней части спины, а также интенсивность этой боли влияет на степень нарушения жизнедеятельности и на церебральный кровоток. При этом установлена сильная корреляция между степенью нарушения жизнедеятельности по шкале NDI и степенью снижения церебральной перфузии по ОФЭКТ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Обсуждая полученные результаты, можно выделить несколько важных аспектов исследования.

Во-первых, как было выяснено нами в предыдущей работе, снижение ЦП у больных ЦК можно спрогнозировать, используя клиническую шкалу NDI: чем выше степень нарушения жизнедеятельности, тем больше снижение ЦП. При этом, заполняя шкалу самостоятельно, больной сам оценивает интенсивность боли в шее на текущий момент времени.

В настоящей работе мы оценивали другую боль – не ту, на которую жалуется пациент. Мы оценивали интенсивность боли, активно выявляемой врачом при мануальной диагностике и исходящей из мягких тканей, окружающих поврежденный межпозвонковый или реберно-позвоночный сустав [4, 5, 9–12]. В мануальной медицине для описания характера специфических изменений в поврежденном суставе принят термин «блокирование», однако применительно к нашему исследованию ощущение блокирования движения не было единственным выявляемым феноменом. Подвижность во всех поврежденных суставах на самом деле была ограничена, но помимо этого одной из основных характеристик повреждения была именно боль, активно выявляемая врачом, применявшим специальные тесты. В связи с этим хочется вновь обратить внимание на определение боли, данное IASP: боль – это «неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей (организма), или описываемое в терминах такого повреждения».

По нашим наблюдениям, пациенты, как правило, не могли локализовать источник боли в шее самостоятельно. Чаще всего они предъявляли жалобы на диффузные боли в шее, сопровождающиеся интенсивными головными болями. Только врачу – мануальному терапевту удавалось локализовать источник боли при мануальной диагностике. В некоторых случаях локальная боль в поврежденном суставе, выявляемая пальпаторно, была настолько резкой, что пациенты буквально не давали дотронуться до больного места. Для многих из них было характерно поведение избегания, в том числе – специализированной помощи. Некоторые избегали всего, что вызывало боль в шее, – прикосновения,

движения – и, на удивление, годами «вынашивали» эту боль, принимая медикаменты без особого эффекта. Наши наблюдения совпали с данными других авторов: поведение избегания на самом деле имеет место при хронической боли в шее [36–38, 40, 42].

Забегая вперед, хочется отметить, что при успешном лечении симптомы заболевания у этих больных медленно, постепенно регрессировали именно в результате снятия боли в поврежденном суставе, а подвижность в таком суставе восстанавливалась на фоне лечения также постепенно вслед за уменьшением болевого синдрома.

По нашим данным, именно боль, исходящая из поврежденных межпозвонковых и реберно-позвоночных суставов, является одним из основных патогенетических факторов, обуславливающих снижение ЦП у пациентов с ЦК. Отсюда становится понятно, почему в этой группе пациентов снижение ЦП может иметь место и при отсутствии клинических проявлений синдрома ПА.

Второй аспект, на который следует обратить внимание, – это границы, внутри которых были локализованы источники боли. Поскольку объектом нашего исследования были пациенты с ЦК, подразумевалось, что источники боли, обуславливающие симптомы, будут локализованы именно в шее. Однако это оказалось не так: в большинстве случаев источники боли были локализованы не только в шее, но и вне ее анатомических границ. (К слову сказать, места прикрепления перикраниальных мышц, напряжение которых имеет большое значение в патогенезе головной боли напряжения, также выходят за анатомические границы головы и шеи.)

Шея, как часть тела, имеет в задней проекции верхней границей наружный затылочный выступ (*protuberancia occipitalis ext.*) и расположенные по бокам от него верхние выйные линии (*linea nuchae sup.*), а нижней границей – воображаемую горизонтальную линию, проведенную через остистый отросток первого грудного позвонка [29].

Практически у всех наших пациентов при мануальной диагностике источники боли были выявлены как в шее, так и в верхней части спины: в межпозвонковых суставах ГОП и верхних РПС. Однако такого термина, как дорсокраниялгия, не существует. Разрешить данное противоречие помогла *Новая концептуальная модель боли в шее*, предложенная Экспертной комиссией по изучению боли в шее, работавшей в рамках Декады костей и суставов (2000–2010), объявленной Всемирной организацией здравоохранения [31, 33, 34]. В соответствии с этой моделью [34], функциональные границы шеи шире, чем анатомические (рис. 1). Верхняя граница та же, а нижняя опущена так, что снизу шею ограничивают ости лопаток (*spinae scapularies*) и горизонтальная линия, соединяющая их медиальные углы. Таким образом, в новые границы шеи оказалась включенной надлопаточная область, анатомически относящаяся к верхней части спины. Новая концептуальная модель, в большей степени приближенная к клинической реальности, позволяет рассматривать шею как *функциональную единицу*, а не просто как анатомическую часть тела.

Второй аспект нашего исследования также подтверждает, что синдром ПА не является единственным механизмом, обуславливающим снижение ЦП у больных ЦК. Во 2-й и 3-й группах, где имело место снижение ЦП, источники боли были локализованы в ГОП и РПС, то есть вне шеи и вне костного канала, где проходит ПА.

Третий аспект нашего исследования – зависимость степени снижения ЦП от числа источников боли: чем больше число источников боли, тем больше была степень снижения ЦП ($R = 0,47$; $P = 0,001$). В то же время, учитывая механизмы ауторегуляции церебрального кровотока, снижение ЦП в зависимости от боли имеет всё же определенные границы: в выборке больных с ЦК снижение ЦП имело место в пределах от 20 до 45%.

Несмотря на большое количество исследований роль симпатической нервной системы в ауторегуляции мозгового кровотока еще недостаточно изучена, а мнения специалистов по этому вопросу противоречивы. Однако складывается впечатление, что у больных с хронической цервикокраниалгией боль, исходящая из мышечно-скелетной системы, является фактором, влияющим на мозговой кровоток. При этом, чем эта боль интенсивнее, чем больше источников этой боли, тем это влияние более

выражено. Патогенетические механизмы этого влияния требуют, по нашему мнению, отдельного обсуждения. В то же время становится очевидным, что симпатическое сплетение ПА является важным, но не единственным звеном патогенеза снижения ЦП у больных хронической цервикокраниалгией.

ВЫВОДЫ

У больных хронической цервикокраниалгией в стадии обострения заболевания степень нарушения жизнедеятельности, определенная по шкале NDI, зависит от интенсивности боли, исходящей из мышечно-скелетной системы, и от числа источников боли. Чем больше источников боли, чем эта боль интенсивнее, тем больше степень нарушения жизнедеятельности.

Применение ОФЭКТ в группе больных с хронической цервикалгией в стадии обострения заболевания выявило снижение церебральной перфузии. При этом установлена зависимость между числом источников боли, интенсивностью этой боли и степенью снижения церебральной перфузии: с увеличением числа источников боли и её интенсивности степень снижения церебральной перфузии также увеличивается в пределах 20–45%.

Исходя из этого можно предположить, что у больных хронической цервикокраниалгией имеют место патогенетические механизмы, обуславливающие снижение церебрального кровотока, отличные от тех, что описаны для синдрома позвоночной артерии. Вероятно, именно боль, источники которой локализованы в мышечно-скелетной системе, является фактором, влияющим на церебральный кровоток.

ЗАМЕЧАНИЯ

Предполагается, что дальнейшие исследования в этом направлении помогут лучше разобраться в патогенезе снижения церебрального кровотока у больных цервикокраниалгией.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВАШ – визуально-аналоговая шкала.
- ВБН – вертебрально-базилярная недостаточность.
- ГОП – грудной отдел позвоночника.
- ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография.
- ПА – позвоночная артерия.
- ЦК – цервикокраниалгия.
- ЦП – церебральная перфузия.
- ШОП – шейный отдел позвоночника.
- NDI – Neck Disability Index.
- IASP – International Association of the Study of Pain.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, Н.С. Вертебрально-базилярная недостаточность: центральные и периферические кохлеовестибулярные синдромы [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / Н.С. Алексеева. – М., 2003.
2. Бахтадзе, М.А. Согласованность экспертов при оценке воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон» в двигательных сегментах СII–СIII [Текст] / М.А. Бахтадзе, В.Н. Галагуза, Д.А. Болотов, А.А. Попов // Мануальная терапия. – 2008. – №3(31). – С. 3–13.
3. Бахтадзе, М.А. Церебральная перфузия у больных с хронической цервикалгией. Часть I: Оценка корреляции между степенью нарушения жизнедеятельности из-за болей в шее и уровнем церебральной перфузии [Текст] / М.А. Бахтадзе, Г. Вернон, А.В. Каралкин и др. // Мануальная терапия. – 2012. – №2(46). – С. 3–10.
4. Беляков, В.В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных синдромах [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Беляков. – М., 2005.
5. Бирюкбаева, Г.Н. Анализ совокупности клинических симптомов и патогенетические предпосылки синдрома позвоночной артерии на фоне перенесенных травм различных отделов позвоночника [Текст] : дис. ... канд. мед. наук / Г.Н. Бирюкбаева. – Казань, 1997.

6. Богачева, Л.А. Боль в спине: клиника, патогенез, организация первичной медицинской помощи [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / Л.А. Богачева. – М., 1998.
7. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения [Текст] / Н.В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 310 с.
8. Зиновьева, Г.А. Отдаленные результаты реконструктивной хирургии вертебрально-базилярной недостаточности [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / Г.А. Зиновьева. – М., 2006.
9. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина [Текст] / Г.А. Иваничев. – М. : ООО «Медпресс», 1998. – 463 с.
10. Краснаярова, Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / Н.А. Краснаярова. – Казань, 1997.
11. Лиев, А.А. Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов: постизометрическая релаксация [Текст] / А.А. Лиев. – Днепрокнига, 1993. – 141 с.
12. Небожин, А.И. Паттерны боли при биомеханических нарушениях шейного отдела позвоночника [Текст] / А.И. Небожин, А.Б. Ситель // Мануальная терапия. – 2012. – № 25. – С. 2–8.
13. Нефедов, А.Ю. Патогенез и диагностика недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Новые подходы к лечению [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / А.Ю. Нефедов. – М., 2005.
14. Осипова, В.В. Головная боль напряжения : практическое руководство для врачей [Текст] / В.В. Осипова. – М. : ОГИ, 2009. – 40 с.
15. Попелянский, Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей [Текст] / Я.Ю. Попелянский // М. : Медпресс-информ, 2008. – 672 с.
16. Рождественский, А.С. Спондилогенные нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярной системе: диагностика и лечение [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / А.С. Рождественский. – М., 2006.
17. Ситель, А.Б. Сосудисто-компрессионные и корешковые синдромы шейного остеохондроза (клиника, диагностика, лечение) [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / А.Б. Ситель. – М., 1991.
18. Ситель, А.Б. Этиологическое обоснование вертебрально-базилярной болезни [Текст] / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2002. – №4 (8). – С. 25–26.
19. Ситель, А.Б. Головокружение как симптом вертебрально-базилярной недостаточности при ротационной окклюзии позвоночной артерии [Текст] / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе, Н.В. Сидорская // Мануальная терапия. – 2001. – №2. – С. 28–35.
20. Ситель, А.Б. Распространенность цервикокраниалгии в выборке больных с аномалией Киммерле [Текст] / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2004. – №2 (14). – С. 26–27.
21. Ситель, А.Б. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушение гемодинамики в вертебрально-базилярной системе [Текст] / А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, М.А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2010. – №1 (37). – С. 10–21.
22. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы [Текст] / под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 520 с.
23. Тян, В.Н. Динамика клинико-неврологических синдромов в процессе комплексной терапии вертебрально-базилярной недостаточности [Текст] / В.Н. Тян, В.С. Гойденко // Мануальная терапия. – 2012. – №2 (46). – С. 15–20.
24. Тян, В.Н. Динамика когнитивных нарушений у больных с вертеброгенной цереброваскулярной недостаточностью [Текст] / В.Н. Тян // Мануальная терапия. – 2012. – №2 (46). – С. 21–34.
25. Широков, Е.А. Ишемия мозга (диагностическое и профилактическое значение факторов этиологии и патогенеза) [Текст] : дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Широков. – М., 1995.
26. Aaseth, K., Grande, R.B., Benth, J.S., Lundqvist, C., & Russell, M.B. // 3-Year follow-up of secondary chronic headaches: the Akershus study of chronic headache. Eur.J Pain, 2011. – Vol. 15. – pp. 186–192.
27. Bakhtadze, M.A., Vernon, H., Karalkin, A.V. et al. Cerebral perfusion in patients with chronic neck and upper back pain: preliminary observations // JMPT, 2012. – Vol. 35. – Issue 2. – pp. 76–85.
28. Becker, W.J. Cervicogenic headache: evidence that the neck is a pain generator // Headache, 2010. – Vol. 50. – pp. 699–705.

29. Bogduk, N. The anatomy and pathophysiology of neck pain // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.*, 2011. – Vol. 22. – pp. 367–82, vii.
30. 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.
31. 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)*, 2008. – Vol. 33. – S. 33–38.
32. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. 2nd ed. – Seattle: IASP Press, 2004.
33. Guzman, J., Hurwitz, E.L., Carroll, L.J., Haldeman, S. 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 // *Spine*, 2008. – Vol. 33. – S. 33–38.
34. Haldeman, S., Carroll, L.J., Cassidy, J.D. The empowerment of people with neck pain: introduction: the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. – Vol. 33. – S. 8–13.
35. 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.
36. Nederhand, M.J., Ijzerman, M.J., Hermens, H.J., Turk, D.C., Zilvold, G. Predictive value of fear avoidance in developing chronic neck pain disability: consequences for clinical decision making // *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 2004. – Vol. 85. – pp. 496–501.
37. Nieto, R., Miro, J., Huguet, A. The fear-avoidance model in whiplash injuries // *Eur.J Pain*, 2009. – Vol. 13. – pp. 518–523.
38. Pincus, T., Smeets, R.J., Simmonds, M.J., Sullivan, M.J. The fear avoidance model disentangled: improving the clinical utility of the fear avoidance model // *Clin.J Pain*, 2010. – Vol. 26. – pp. 739–746.
39. Sartoris, D.J., Resnick, D., Tyson, R., Haghighi, P. Age-related alterations in the vertebral spinous processes and intervening soft tissues: radiologic-pathologic correlation // *AJR Am.J Roentgenol.*, 1985. – Vol. 145. – pp. 1025–1030.
40. Vangronsveld, K., Peters, M., Goossens, M., Linton, S., Vlaeyen, J. Applying the fear-avoidance model to the chronic whiplash syndrome // *Pain*, 2007. – Vol. 131. – pp. 258–261.
41. Vernon, H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991 – 2008 // *JMPT*, 2008. – Vol. 31. – pp. 491–502.
42. Vlaeyen, J.W., Linton, S.J. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art // *Pain*. – 2000. – Vol. 85. – pp. 317–332.

УДК 616.832.24-008.6

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, А.С. Маликов, М.Н. Драница, Н.А. Сенчева, М.П. Кузнецова, И.П. Полухина, М.С. Бондарева

Алтайский государственный медицинский университет (ГБОУ ВПО АГМУ Минздравсоцразвития РФ), Барнаул, Россия

НУЗ Отделенческая клиническая больница станции г. Барнаул, Барнаул, Россия

CORRECTION OF EPIDURAL VENOUS BLOODSTREAM ABNORMALITIES IN LUMBOSACRAL RADICULOPATHY PATIENTS UNDER RECRUDESCENCE

M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, A.S. Malikov, M.N. Dranitsa, N.A. Sencheva, M.P. Kusnetsova, I.P. Polukhina, M.S. Bondareva

Altai State Medical University, Barnaul, Russia

Russian Railways. Departments Clinical Hospital of the Railway Station Barnaul, Barnaul, 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.

ВВЕДЕНИЕ

Локальная ишемия вертеброгенного происхождения является важным звеном в формировании пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР) в стадии обострения [1, 6, 10]. Дисциркуляторные явления проявляются в зоне пораженных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) и в сопряженных сегментах снижением локального кровотока в системе эпидуральных венозных сплетений [4, 5, 11], что при-

водит к развитию явлений венозного стаза и локального эпидурита [1, 10]. Эти явления необходимо учитывать при разработке комплексной терапии больных с ПКР в стадии обострения.

Цель настоящего исследования – определить характер локального кровотока в области пораженных позвоночно-двигательных сегментов у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения и оценить возможность его коррекции венотоником диосмином в этот период заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе неврологического отделения Отделенческой клинической больницы станции г. Барнаул. Обследовано 64 человека с ПКР в стадии обострения, из них мужчин – 43 (67 %), женщин – 21 (33 %), в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст – 41,0±9,7 лет). Всем больным проводилось стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование по методикам Я.Ю. Попелянского и Ф.А. Хабилова [7–9]. Из дополнительных методов обследования применялись: классическая рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника (100% обследованных), компьютерная томография поясничного отдела позвоночника (КТ) (15%) или магнитно-резонансная томография (МРТ) (85%).

Структуры пораженных ПДС и локальный кровоток исследовали у всех пациентов по методике А.Ю. Кинзерского [4]. Ультразвуковое исследование (УЗ) поясничного отдела позвоночника было проведено передним и заднебоковым доступами на ультразвуковом сканере Logiq Book (General Elektrik, 2006 г.) с использованием энергетического доплера. Применялся мультисигментный конвексный датчик (2,0–6,0 МГц) с базовой частотой 4,0 МГц. Передний доступ осуществлялся в положении пациента лежа на спине с согнутыми в коленных суставах ногами. При заднебоковом сканировании пациент сидел на кушетке спиной к исследователю, максимально наклонившись вперед. Контролем служили показатели УЗ-исследования позвоночника у 32 здоровых лиц.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов анализа (после проверки распределения установленных величин на нормальность). Различия средних величин количественных параметров между группами больных определяли по критерию Вилкоксона для попарно связанных величин. Результаты представлены в таблице в абсолютных величинах в виде медианы с указанием доверительного интервала для каждого случая. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистический анализ проводили с применением пакета программ Statistica, версии 6,0 и 6,1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное обследование выявило, что у пациентов с ПКР компрессия корешка L5 определялась у 12 (20 %) больных, S1 – у 24 (36 %) больных, бирадикулярный синдром (L5, S1) выявлялся у 28 (44%) пациентов.

По данным КТ, МРТ и УЗ-диагностики, у всех больных были выявлены протрузии и грыжи межпозвоночных дисков от 5,0 до 8,0 мм. Локализация протрузий и грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника у больных в нашем исследовании (по данным МРТ, КТ и УЗ-диагностики) была преимущественно медианным, парамедианным, с умеренной латеризацией влево в 12 % случаев. У двух больных (3 %) отмечалось циркулярное расположение грыж. У всех пациентов выявлялись признаки деформации и стеноза дурального мешка и стенозирования корешковых каналов.

Исследование кровотока в венах эпидуральных сплетений у пациентов с ПКР в стадии обострения выявило снижение скоростных показателей кровотока в зонах поражения (области протрузии и/или грыж межпозвоночных дисков), достоверное по сравнению с контролем ($p < 0,05$), при использовании режима энергетического доплеровского картирования кровотока (см. табл. 1). Снижение скорости кровотока в среднем составило от 34 до 47 % (см. табл. 1).

Таблица 1

СОСТОЯНИЕ КРОВОТОКА В ВЕНАХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ СПЛЕТЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПКР ДО ЛЕЧЕНИЯ

<i>Локализация уровня исследования кровотока</i>	<i>Больные с ПКР (n = 64) M ± Δm (см/сек)</i>	<i>Контроль (n = 32) M ± Δm (см/сек)</i>	<i>Достоверность различий</i>
L4 – L5	11,2 + 1,8	17,6 + 4,2	p < 0,05
L5 – S1	9,7 + 2,7	18,4 + 5,8	p < 0,05

Состояние кровотока в корешковых венах в области пораженных ПДС у больных с ПКР в стадии обострения представлено в табл. 2.

Таблица 2

СОСТОЯНИЕ КРОВОТОКА В КОРЕШКОВЫХ ВЕНАХ У БОЛЬНЫХ С ПКР ДО ЛЕЧЕНИЯ

<i>Локализация уровня исследования кровотока</i>	<i>Больные с ПКР (n = 62) M ± Δm (см/сек)</i>	<i>Контроль (n = 32) M ± Δm (см/сек)</i>	<i>Достоверность различий</i>
L4 – L5	11,95 + 1,55	22,1 + 2,9	p < 0,05
L5 – S1	13,75 + 1,2	21,3 + 2,4	p < 0,05

Примечание: в отдельных случаях (при циркулярном расположении протрузий) кровотоков не лоцировался.

Как видно из табл. 2, одновременно со снижением эпидурального кровотока в области пораженных ПДС у больных с ПКР в стадии обострения было выявлено достоверное снижение кровотока в корешковых венах (p < 0,05). Снижение скорости кровотока в среднем составило от 36 до 38 %.

С учетом полученных результатов была разработана схема лечения больных с ПКР, включавшая венотоник диосмин – препарат, способствующий восстановлению и улучшению венозного кровотока [2, 3].

В соответствии с поставленной целью исследования все больные с ПКР были разделены на две сравнимые по возрасту и полу группы. С момента поступления на стационарное лечение всем пациентам проводилась стандартная для исследуемой нозологии медикаментозная терапия (НПВП, хондропротекторы, поливитамины группы В, ангиопротекторы, не являющиеся венотониками, нейропротекторы) с исключением препаратов группы кортикостероидов, а также физиотерапия (импульсная магнитотерапия, электрофорез и т.д.). Пациентам первой – основной – группы дополнительно включали в комплексное лечение препарат диосмин (Флебодиа 600). Диосмин пациенты получали в дозировке 600 мг три раза в день в первые сутки лечения, затем в дозировке 600 мг два раза в день в течение 7 дней. Вторая группа – группа сравнения – получала только стандартную терапию.

В результате лечения венотоником диосмином в течение одной недели по указанной выше схеме нами обнаружена выраженная тенденция к восстановлению скоростных показателей кровотока в венах эпидуральных сплетений в зоне пораженных ПДС, начиная с зоны дистальных сегментов L5–S1. Увеличение скорости кровотока в эпидуральных венах этих сегментов достигало 22 %. Этот показатель уже достоверно не отличался (p > 0,05) от значений, характерных для здоровых людей (контрольная группа) (см. табл. 3).

Таблица 3

**СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В ВЕНАХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ СПЛЕТЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПКР
НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ДИОСМИНОМ**

Локализация уровня исследования кровотока	Основная группа (n = 32) M ± Δm (см/сек)		Группа сравнения (n = 32) M ± Δm (см/сек)		Контроль (n = 32) M ± Δm (см/сек)
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
L4 – L5	11,2 ± 1,8	11,2 ± 1,9	10,8 ± 1,6	11,0 ± 1,7	17,6 ± 4,2
L5 – S1	9,7 ± 2,7	11,8 ± 1,7	9,4 ± 2,1	9,8 ± 2,6	18,4 ± 5,8

Данные о состоянии кровотока в корешковых венах в области пораженных ПДС после комплексного лечения представлены в табл. 4.

Таблица 4

СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В КОРЕШКОВЫХ ВЕНАХ У БОЛЬНЫХ С ПКР НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ДИОСМИНОМ

Локализация уровня исследования кровотока	Основная группа M ± Δm (см/сек)		Группа сравнения M ± Δm (см/сек)		Контроль M ± Δm (см/сек) (n = 32)
	до лечения (n = 30)	после лечения (n = 32)	до лечения (n = 32)	после лечения (n = 31)	
L4 – L5	11,95 ± 1,55	15,8 ± 1,76*	12,0 ± 1,6	12,2 ± 1,7	22,1 ± 2,9
L5 – S1	13,75 ± 1,2	17,4 ± 1,55*	13,4 ± 2,1	13,8 ± 2,6	21,3 ± 2,4

* – различия достоверны между показателями до и после лечения, p < 0,05.

Примечание: в отдельных случаях (при циркулярном расположении протрузий) кровотока не локализовался.

При измерении скорости кровотока в корешковых венах установлено статистически значимое (p<0,05) снижение скорости кровотока в зонах пораженных ПДС (см. табл. 4). Включение в стандартную терапию диосмина приводило к восстановлению скоростных показателей кровотока в корешковых венах, пораженных ПДС, с увеличением скорости кровотока до 24–25 – 30–39 % (см. табл. 4). Более выраженным было увеличение кровотока в дистальных сегментах (L5–S1), показатели кровотока в корешковых венах которых достоверно не отличались от контрольных значений (p > 0,05).

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что при ПКР в стадии обострения на уровне пораженных ПДС происходят выраженные нарушения гемодинамики в системе эпидуральных венозных сплетений и корешковых вен. Они проявляются как снижение скоростных показателей в этих сосудах по данным УЗ-диагностики позвоночника, проводимой с использованием энергетического доплера. Применение препарата группы венотоников – диосмина – в комплексной терапии обострений ПКР приводит к значительным улучшениям показателей локального кровотока в зоне пораженных ПДС.

ВЫВОДЫ

1. У больных с синдромом пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения выявлено нарушение локального регионального кровотока, выражающееся в статистически достоверном

($p < 0,05$) снижении скоростных показателей кровотока в системе эпидуральных венозных сплетений, корешковых вен в области пораженных позвоночно-двигательных сегментов.

2. Применение венотоника диосмин в комплексе стандартного лечения пояснично-крестцовых радикулопатий приводило к восстановлению скоростных показателей локального кровотока в системе корешковых вен и вен эпидуральных сплетений в области пораженных позвоночно-двигательных сегментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков, В.В. Новый взгляд на формирование рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника [Текст] / В.В. Беляков, А.П. Ситель, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев, З.Р. Гуров // Мануальная терапия. – 2002. № 3(7). – С. 20–25.
2. Гонгальский, В.В. О возможности регуляции венозного оттока из глубоких структур головного мозга [Текст] / В.В. Гонгальский, Е.В. Прокопович // Журн. неврол. и психиатр. – 2005. – № 5. – С. 62–63.
3. Иванов, А.Ю. Ультразвуковое исследование с применением диосмина у больных с хронической ишемией мозга [Текст] / А.Ю. Иванов, В.С. Панунцев, Н.Е. Иванова и др. // Medi.ru. – 2010. – № 08.
4. Кинзерский, А.Ю. Ультразвуковая диагностика остеохондроза позвоночника [Текст] / А.Ю. Кинзерский. – Челябинск, 2007. – 125 с.
5. Маликов, А.С. Клиника, диагностика и лечение периферических нейрососудистых расстройств у больных с корешковыми синдромами поясничного остеохондроза в период обострения [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Маликов. – Новосибирск, 2003. – 21 с..
6. Новосельцев, С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков [Текст] / С.В. Новосельцев // Мануальная терапия. – 2010. – № 3(39). С. 77–82.
7. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы [Текст] : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ : Медицина, 2005. – 368 с.
8. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) [Текст]: руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 670 с.
9. Хабилов, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника [Текст] / Ф.А. Хабилов. – Казань, 2001. – 472 с.
10. Шумахер, Г.И. Периферические нейроваскулярные синдромы поясничного остеохондроза (этиология, патогенез, клиника, лечение) [Текст]: автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Г.И. Шумахер. – Казань, 1999. – 37 с.
11. Шумахер, Г.И. Состояние эпидурального венозного кровотока у больных с поясничными радикулопатиями [Текст] / Г.И. Шумахер, А.С. Маликов, Л.В. Осинцева // Мануальная терапия. – 2006. – № 1. – С. 35–39.

УДК 616.711-018.3-002.28-085-828

МИКРОИГЛОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДОРСАЛГИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В.С. Гойденко, В.Н. Тян

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

MICRO-NEEDLE THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF DORSALGIAS OF THE CERVICAL SPINE

V.S. Goidenko, V.N. Tyan

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

РЕЗЮМЕ

Нарушения общей и регионарной гемодинамики у пациентов с острыми болевыми синдромами сопровождаются повышением общего периферического сопротивления и систолического артериального давления при одновременном выраженном повышении венозного тонуса, что указывает на наличие периферического спазма, нарушения микроциркуляции и напрямую связано с повышением концентрации норадреналина и адреналина в крови.

Включение микроиглотерапии в комплексную терапию дорсалгий шейного отдела позвоночника позволяет значительно снизить количество биогенных аминов в крови, приводящих к повышению общего периферического сопротивления, систолического артериального давления, венозного тонуса и, как следствие, нормализовать центральную и регионарную гемодинамику.

Ключевые слова: дорсалгии шейного отдела позвоночника, нарушения общей и периферической гемодинамики, микроиглотерапия, биогенные амины.

SUMMARY

Violation of the general and regional hemodynamics in patients with acute pain accompanied by an increase in total peripheral resistance and systolic blood pressure, while a marked increase in venous tone, which indicates the presence of peripheral spasm, microcirculatory disorders and directly related to the increase in the concentration of noradrenaline and adrenaline.

Turning mikroigloterapii dorsalgia in complex therapy of the cervical spine can significantly reduce the amount of biogenic amines in the blood, leading to an increase in total peripheral resistance, systolic blood pressure, venous tone and, as a consequence, to normalize the central and regional hemodynamics.

Key words: dorsalgia cervical spine disorders common and peripheral hemodynamics, mikroigloterapiya, biogenic amines.

Эффективное лечение болевых синдромов, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, является актуальной задачей неврологии.

В комплексном лечении дорсалгий уже давно и успешно используют мануальные и рефлексотерапевтические методы лечения. Наличие болевого синдрома сопровождается не только формированием патобиомеханических, патобиодинамических изменений со стороны опорно-двигательного аппарата и мышечной системы, но и развитием гемодинамических нарушений на общем и регионарном уровнях [6, 7].

Рефлексотерапевтические методы лечения болевых синдромов вертеброгенной этиологии хорошо зарекомендовали себя и успешно применяются в комплексе с мануальными методами лечения.

Одной из разновидностей акупунктуры является микроиглотерапия. Характерной особенностью этого вида рефлексотерапии является длительное (1–3 недели) пребывание микроигл внутрикожно. На присутствие в коже микроигл организм отвечает локальной воспалительной реакцией, которая является одним из факторов терапевтического действия акупунктуры. Динамика тканевой реакции при введении микроигл внутрикожно изучена в экспериментальных исследованиях на собаках.

В проведенных экспериментах собакам паравертебрально, внутрикожно имплантировали микроиглы. Иссеченные кусочки кожи, в которых находились микроиглы с различными сроками постановки от 1 до 21 дня, исследовали гистологическими методами. В результате было определено, что акупунктурная микроигла, введенная внутрикожно вызывает ряд деструктивных изменений: разрушение эпидермиса, клеточных и волокнистых элементов дермы, нервных волокон и нервных окончаний, капилляров, артериол и венул, расположенных в непосредственной близости к поверхности иглы. Такие же структурные элементы, расположенные несколько дальше от иглы, оказались сдавленными, т. е. деформированными. В связи с этим вокруг введенной внутрикожно акупунктурной микроиглы выделены две зоны: зона деструкции и зона деформации. Кроме того, выделена третья, интактная зона с неизменной структурой кожи.

Первые признаки воспалительного процесса в ткани, окружающей микроиглу, появляются через 12–24 часа пребывания микроиглы внутрикожно. Наивысшей фазы своего развития воспаление достигает к 5–7-му дню. К этому времени вокруг микроиглы наблюдается выраженное гранулоцитарное воспаление. Преобладающими клетками являются нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты. Изредка встречаются лимфоциты и макрофаги. Дальнейшее присутствие инородного тела выводит воспалительный процесс на своеобразное плато, когда воспалительная реакция не усиливается и не снижается. В этот период от 7 до 14 суток игла окружена гранулярно-клеточным детритом. В составе

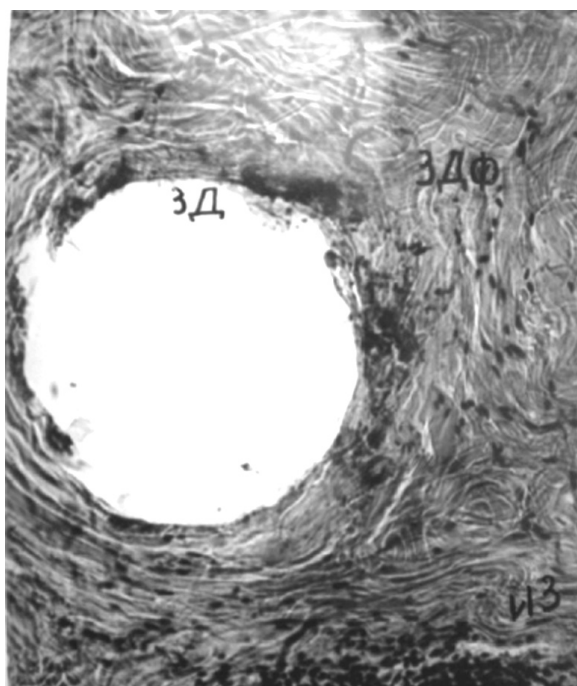


Рис. 1. Дерма кожи собаки.

Место пунктирования акупунктурной микроиглой через 20 мин. ЗД – зона деструкции; ЗДФ – зона деформации; ИЗ – интактная зона. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

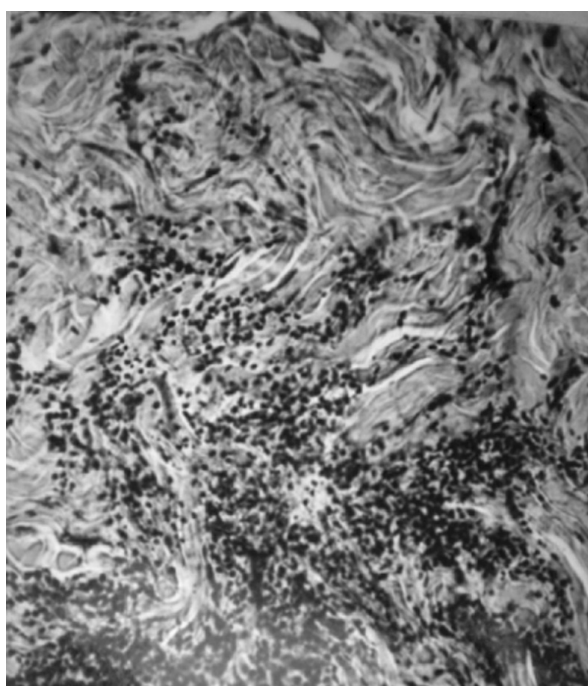


Рис. 2. Дерма кожи собаки.

Место пунктирования корпоральной акупунктурной иглой через 3 суток. На месте дефекта образуется молодая соединительная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180



Рис. 3. Дерма кожи собаки.

Место пунктирования и нахождения акупунктурной микроиглы через 7 суток. Канал (К) иглы заполнен гранулярно-клеточным детритом (Д). Вокруг канала – выраженное гранулоцитарное воспаление. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

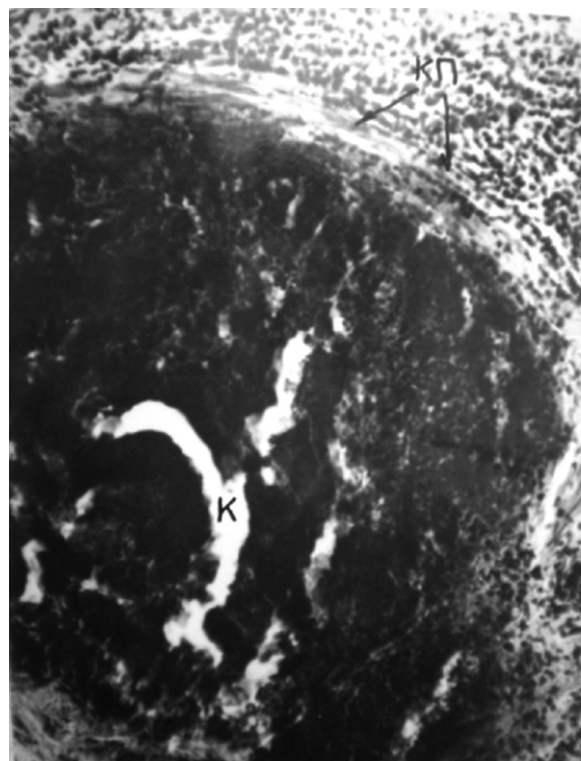


Рис. 4. Дерма кожи собаки.

Место пунктирования акупунктурной микроиглой через 16 суток. Зона воспаления сужена. Вокруг канала (К) иглы образовалась соединительнотканная капсула (КП). Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

клеточного вала, окружающего иглу и зону детрита, помимо гранулоцитов видны клетки вытянутой формы (фибробласты), а также макрофаги. В дальнейшем лейкоцитарная стадия сменяется макрофагальной и фибробластической. Зона воспалительного инфильтрата уменьшается. Сужается полоса клеточного детрита вокруг микроиглы, и она становится отчетливо ограниченной от неизменной ткани демаркационной зоной. В состав последней наряду с нейтрофилами входит большое количество макрофагов и молодых фибробластов, ориентированных циркулярно и вдоль микроиглы. Наблюдается формирование соединительнотканной капсулы из вновь образованных коллагеновых волокон, отличающихся повышенной аргирофилией и фуксинофилией. Такое морфологическое состояние воспалительного очага поддерживается и в дальнейшем, до извлечения микроиглы. После ее извлечения воспалительный очаг рассасывается в течение 4–5 дней, а остатки волокнистой капсулы подвергаются перестройке в соответствии с особенностями строения данного участка кожи. Таким образом, в коже вокруг имплантированной микроиглы создается длительно поддерживаемый микроочаг хронического воспаления. Гистологическое изучение изменений в очаге первичного действия акупунктуры позволило сделать заключение, что при введении микроигл создаются условия для длительного механического раздражения и развивающегося несколько позже асептического воспаления. Совместное действие указанных факторов, вероятно, служит объективным условием пролонгированного действия на структуры спинного и головного мозга, вызывая ряд функционально обратимых изменений в ультраструктуре нейронов, синапсов и глиальных элементов.

В этих условиях возникает возможность действия специфических медиаторов как на симпатические, так и на афферентные рецепторные окончания, чего в условиях интактной ткани не происходит. Это ведет к неизбежному и достаточно длительному изменению мембран рецепторов и нервных

волокон, к изменению их физико-химических и физиологических свойств [3, 8, 9]. Следствием указанных изменений является включение механизмов периферического кодирования и возникновение процессов, ведущих к искажению информации на следующих уровнях интеграции, а также поддержка постоянной импульсации ряда рецепторов в новых условиях функционирования в течение длительного времени. Следовательно, влияние методов пролонгированного действия приводит к качественному и количественному изменению афферентаций, поступающих в спинной и головной мозг. В результате происходит активация основных звеньев антиноцицептивной системы и кроме того возникают положительные гемодинамические сдвиги на центральном и периферическом уровне [1, 2, 4, 5].

Комплекс исследований общей и регионарной гемодинамики, а также некоторых биохимических метаболических параметров при проведении микроиглотерапии позволил оценить деятельность сердечно-сосудистой системы у пациентов с дорсалгиями шейного отдела позвоночника. В 44 неврологическом отделении ГКБ им. С.П. Боткина было обследовано и пролечено 20 пациентов (11 мужчин и 9 женщин) с дорсалгиями ШОП. Эти пациенты вошли в основную группу. В схему лечения больных данной группы была включена микроиглотерапия. Контрольную группу составил 21 больной (13 мужчин и 8 женщин, получавшие стандартную медикаментозную терапию). Длительность заболевания варьировала от 2–3 дней до нескольких лет. 70% больных неоднократно лечились в стационарах неврологического профиля, 30% пациентов заболели остро и обратились за медицинской помощью впервые. Пациенты основной и контрольной групп не имели сердечно-сосудистых заболеваний. Средний возраст больных составил $47 \pm 4,5$ лет.

У пациентов с дорсалгиями ШОП отмечено изменение некоторых биохимических показателей крови, а именно – значительное повышение уровня адреналина, норадреналина, серотонина, гистамина. Изменение уровня адреналина приводило к приспособительному изменению концентрации гистамина, который играет важную роль в регуляции микроциркуляции. Стрессовые ситуации, в том числе и выраженный болевой синдром, способствуют выходу его из тучных клеток и повышению концентрации гистамина в периферической крови. Серотонин – сосудосуживающее тканевое вещество, непосредственно действующее на гладкую мускулатуру артериол и капилляров, повышающее чувствительность микрососудов к адреналину и норадреналину (Hershey, 1961). Повышение уровня серотонина в 7–8 раз по сравнению с нормой свидетельствует о существенном нарушении макро- и микрососудистой гемодинамики. После проведения комплексного лечения, включающего микроиглотерапию, наблюдалось изменение содержания биогенных аминов в крови у обследованных больных основной группы (табл. 1).

Таблица 1

**ДИНАМИКА СРЕДНИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОДЕРЖАНИЯ БИОГЕННЫХ АМИНОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ
ДОРСАЛГИЯМИ ШОП В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ ($M \pm m$) (n=20)**

<i>Показатель (мкг/мл)</i>	<i>Норма ($M \pm m$)</i>	<i>До лечения</i>	<i>После лечения</i>
Адреналин	$0,370 \pm 0,05$	$0,631 \pm 0,60^*$	$0,380 \pm 0,061$
Норадреналин	$0,730 \pm 0,08$	$0,818 \pm 0,071^*$	$0,701 \pm 0,07^*$
Серотонин	$0,119 \pm 0,08$	$0,846 \pm 0,039$	$0,125 \pm 0,068^*$
Гистамин	$0,070 \pm 0,005$	$0,099 \pm 0,007$	$0,072 \pm 0,006^*$

* – достоверность различий по сравнению с контролем ($p < 0,005$).

У больных с дорсалгиями ШОП содержание адреналина в крови достоверно превышало средние допустимые значения на 45%, повышение его было более значительным, чем повышение содержания норадреналина. Изменение уровня адреналина вело к приспособительному изменению концентрации

гистамина, который играет важную роль в регуляции микроциркуляции. Уровень гистамина у пациентов исследуемой группы достоверно превышал норму на 41%. Таким образом, в развитии нарушений кровообращения у больных с дорсалгиями ШОП существенную роль играют факторы повышения уровня норадреналина, адреналина, серотонина и гистамина. Нормализация концентрации биогенных аминов в крови после лечения подтверждает высокую клиническую эффективность микроиглотерапии и важную роль биогенных аминов в реализации ее лечебного действия на организм [2, 3].

Комплекс исследований общей и регионарной гемодинамики позволил оценить деятельность сердечно-сосудистой системы у пациентов с дорсалгиями ШОП.

Изменения центральной гемодинамики были типичны для дисгармоничной, неупорядоченной реакции кровообращения с разобщением кардиальных и экстракардиальных звеньев регуляции сердечно-сосудистой деятельности, что является результатом нарушения нейроэндокринного контроля, протекающего с существенным увеличением в крови адреналина, норадреналина, гистамина, серотонина. Имеются научные данные, указывающие на то, что длительное повышение уровня катехоламинов приводит к недостаточности кровообращения [1, 2, 5]. Степень гемодинамических и биохимических сдвигов при этом коррелировала с продолжительностью и тяжестью заболевания, интенсивностью болевого синдрома.

Исследования центральной и периферической гемодинамики у пациентов с дорсалгиями ШОП проводили при помощи компьютерной системы Cardiac output computer японской фирмы «Nihon Kohden» и аппарата ультразвукового дуплексного сканирования «Siemens Acuson Antares» (США) с датчиком VFX 5–13 МГц (США). Динамика важнейших показателей центральной гемодинамики у больных с дорсалгиями ШОП приведена в табл. 2.

Таблица 2

ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ДОРСАЛГИЯМИ ШОП (M±m)

Показатель	До лечения n=41	После лечения	
		Основная группа, n=20	Контрольная группа, n=21
Сердечный индекс (СИ), л/мин/м ²	2,74±0,14	3,16±0,10*	2,94±0,15
Минутный объем сердца (МОС), л/мин	4,79±0,3	5,78±0,20*	5,26±0,21
Центральный объем крови (ЦОК), мл/кг	18,4±0,8	20,5±1,2	18,9±0,8
Среднее артериальное давление (САД), мм рт. ст.	89,3±4,0	76,4±2,4*	97,0±5,6
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин	75,8±4,8	62,6±2,4*	78,0±3,4
Ударный объем сердца (УОС), мл	63,5±3,0	80,6±3,2*	69,0±3,1
Венозный объем крови (ВОК), мл/кг	46,2±2,9	50,4±2,8	59,2±2,9*
Время полного кругооборота крови (ВПК), с	70,2±4,7	55,0±2,0*	68,4±2,4
Центральное венозное давление (ЦВД), мм рт. ст.	6,30±0,4	4,2±0,2	3,8±0,1*
Венозный тонус (ВТ), ед.	1,86±0,28	0,72±0,07*	0,40±0,10*

* – различия достоверны по сравнению с исходными данными (p<0,05).

Из таблицы видно, что включение курса микроиглотерапии способствовало значительному улучшению показателей центральной гемодинамики. Достоверно установлено увеличение минутного объема сердца (МОС) на 20,6%, сердечного индекса (СИ) на 15,3%, при этом частота сердечных сокращений (ЧСС) снизилась на 17,5%. Существенное увеличение МОС при уменьшении ЧСС привело к мощному возрастанию ударного объема сердца (УОС) (на 26,9%). Общее периферическое сопротивление (ОПС) снизилось на 31,5%, венозный тонус (ВТ) – на 61%.

Ультразвуковое доплерографическое исследование показало, что комплексное лечение с использованием микроиглотерапии привело к нормализации регионарной гемодинамики у пациентов данной категории. Результаты проведенных исследований представлены в табл. 3.

Таблица 3

**ДИНАМИКА ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С ДОРСАЛГИЯМИ ШОП(М±m)**

Позвоночная артерия	Показатели средней ЛСК	До лечения n=41	После лечения	
			Осн. гр. (n=20)	Контр. гр. (n=21)
Правая	ЛСК, см/с	15,5±1,2	27,3±1,0*#	19,5±0,8*
Левая	ЛСК, см/с	20,1±1,6	30,1±1,1*#	24,9±1,1*

* – различия достоверны по сравнению с исходными данными (p<0,05).

– различия достоверны по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

После проведения курса микроиглотерапии в основной группе больных наблюдалось достоверное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) в сравнении с исходными данными и группой контроля.

Таким образом, применение микроиглотерапии в комплексной терапии дорсалгий ШОП позволяет снизить количество биогенных аминов в крови пациентов и способствует нормализации общей и регионарной гемодинамики.

ВЫВОДЫ

1. При длительном внутрикожном нахождении микроигл происходит ряд существенных изменений. Вокруг введенной микроиглы образуется три зоны: 1) зона деструкции – с полностью или частично разрушенными тканевыми элементами (в непосредственной близости от иглы); 2) зона деформации – с неразрушенными, но деформированными тканевыми элементами; 3) интактная зона – с неизменной структурной организацией кожи.

2. Длительное (7–21 день) пребывание микроигл приводит к усилению локального воспаления и увеличению его длительности. Течение воспалительной реакции, развивающейся вокруг микроиглы, имеет три периода: 1) период развития воспаления – 5–7 дней; 2) период «плато» – 4–7 дней; 3) период хронического воспаления – до момента снятия микроиглы. После извлечения микроиглы происходит регресс воспалительной реакции (период заживления), заканчивающийся образованием рубца, и далее его ремоделирование соответственно структурным особенностям данного участка кожи.

3. Повышение уровня биогенных аминов (адреналина, норадреналина, серотонина, гистамина) влияет на состояние общей и регионарной гемодинамики у пациентов с дорсалгиями ШОП.

4. Нарушения общей и регионарной гемодинамики у пациентов с острыми болевыми синдромами сопровождаются повышением общего периферического сопротивления (ОПС) и систолического артериального давления (САД) при одновременном выраженном повышении венозного тонуса (ВТ), что указывает на наличие периферического спазма, нарушений микроциркуляции и напрямую связано с повышением концентрации норадреналина и адреналина в крови.

5. Включение микроиглотерапии в комплексную терапию дорсалгий ШОП позволяет значительно снизить количество биогенных аминов в крови, приводящих к повышению общего периферического сопротивления (ОПС), систолического артериального давления (САД), венозного тонуса (ВТ) и, как следствие, нормализовать центральную и регионарную гемодинамику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин, П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы [Текст] / П.К. Анохин. – М. : Наука, 1980. – 192 с.
2. Гойденко, В.С. Структурно-функциональная теория механизма действия иглотерапии и микроиглотерапии [Текст] : учебное пособие / В.С. Гойденко. – М., 1990. – 42 с.
3. Гойденко, В.С. Роль кожных рецепторов в лечебном действии методов иглотерапии и микроиглотерапии [Текст] / В.С. Гойденко // Рефлексология. – 2007. – № 3–4 (15–16). – С. 5–16.
4. Гойденко, В.С. Лечение неврологических синдромов, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков [Текст] / В.С. Гойденко, В.Н. Тянь // Рефлексология. – 2008. – № 3–4 (19–20). – С. 5–15.
5. Калюжный, Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности [Текст] / Л.В. Калюжный. – М. : Медицина, 1984. – 196 с.
6. Рождественский, А.С., Смяловский, В.И. Вертеброгенный и атеросклеротический механизмы вертебрально-базиллярной недостаточности: сравнительная ультразвуковая характеристика [Текст] / А.С. Рождественский, В.И. Смяловский // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2005. – №13.
7. Салазкина, В.М. Роль патологии шейного отдела позвоночника в патогенезе нарушений мозгового кровообращения [Текст] : дис. ... канд. мед. наук / В.М. Салазкина. – М., 1986.
8. Чернух, А.М. Воспаления (очерки патологии и экспериментальной терапии) [Текст] / А.М. Чернух. – М. : Медицина, 1979. – 448 с.
9. Simon, L.J. Opiate receptors // Handbook Neurochem. – NY–London, 1984, Vol. 6. – pp. 331–353.

Тянь Виктория Николаевна

E-mail: vmt33@mail.ru

УДК 615.825

АППАРАТНЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Ю.А. Климов^{1,2}, А.Н. Бойко^{1,2}, Н.Ф. Попова^{1,2}, А.В. Петров², В.В. Овчаров², С.Н. Шаранова², О.В. Рябухина², Е.Ф. Крынкина², Т.Т. Батышева³

¹ Кафедра неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО РНИМУ, Москва, Россия

² Московский городской центр рассеянного склероза, ГKB №11 Департамента здравоохранения Правительства Москвы, Москва, Россия

³ ДКПНБ №18 Департамента здравоохранения Правительства Москвы, Москва, Россия

APPARATUS-BASED METHODS OF REHABILITATION OF MOVEMENT DISORDERS IN PATIENTS WITH DISSEMINATED SCLEROSIS

Yu.A. Klimov^{1,2}, A.N. Boiko^{1,2}, N.F. Popova^{1,2}, A.V. Petrov², V.V. Ovcharov², S.N. Sharanova², O.V. Ryabukhina², E.F. Krynkina², T.T. Batysheva³

¹ Neurology and Neurosurgery Department of Russian National Research University, Moscow, Russia.

² Moscow State Center of Disseminated Sclerosis, State Clinical Hospital No.11 of the Department of Public Health of the Government of Moscow, Moscow, Russia.

³ Children's Psychoneurologic Hospital No.18 of the Department of Public Health of the Government of Moscow, Moscow, Russia.

РЕЗЮМЕ

В системе комплексной немедикаментозной реабилитации двигательных нарушений у больных рассеянным склерозом использованы аппараты МОТОмед и КОБС, направленные на восстановление двигательного неврологического дефицита, способствующие улучшению качества жизни пациентов. Проведенное исследование показало, что в основе терапевтического эффекта лечебной методики лежит формирование более рациональной биомеханики движения, при которой ярче проявляется активность со стороны «мышечного компонента движения», повышаются сила и выносливость мышц, толерантность к физической нагрузке. Улучшение координации движения осуществляется медленнее.

Ключевые слова: рассеянный склероз, реабилитация, двигательные нарушения.

SUMMARY

MOTOMed and KOBBS apparatuses striving for the restoration of motor neurologic deficiency and facilitating the improvement of patients' life quality were applied in the system of complex non-drug rehabilitation of movement disorders in patients with disseminated sclerosis. The performed study has demonstrated that the formation of the more rational biomechanics of movements is the basis of therapeutic effect of the treatment technique, which reveals more vividly the activity from the side of the "movement muscle component" and increases muscle strength and endurance and tolerance to physical exercise. The improvement of the movement coordination goes at a slower rate.

Key words: disseminated sclerosis, rehabilitation, movement disorders.

Рассеянный склероз – широко распространенное заболевание ЦНС, которое поражает в основном лиц молодого возраста и неизбежно приводит к инвалидизации. Это заболевание характеризуется хроническим течением, часто прогрессирующее, непредсказуемое и в настоящее время неизлечимое. В последнее время отмечается рост показателей заболеваемости РС, что в определенной степени

связано с усовершенствованием диагностики. Применение новых фармакологических средств и подходов к терапии РС дало возможность оказать позитивное воздействие на течение болезни, продлить время ремиссии, что позволило включить РС в группу заболеваний, подлежащих реабилитации [19].

Наиболее клинически значимым синдромом, определяющим тяжесть течения заболевания, степень активности пациента и его социальный статус, а также нередко приводящим к потере работоспособности и необратимой инвалидизации, является нарастающее расстройство функции движения.

Для оценки нарушения движения на различных этапах реабилитации к настоящему времени разработаны и продолжают разрабатываться системы клинического анализа движения. В основном это биомеханические методики:

- Метод подометрии позволяет провести временной анализ характеристики шага электроконтактным способом.
- Гониография отражает движения в основных суставах нижних конечностей при помощи кинематических характеристик.
- Стабилометрия – методика, регистрирующая положение общего центра давления на площадь опоры [11, 12, 17].

Для оценки степени функциональных возможностей пациента нами использовались простые в исполнении и не занимающие много времени методы контроля – система МОТОмед и мультифункциональная система КОБС.

Аппарат Мото-мед позволяет объективно (количественно) оценить особенности состояния двигательной системы организма, проследить динамику восстановительного процесса нарушения движения. С другой стороны, являясь удобным тренажером, позволяет, применяя дозированную нагрузку на различные группы мышц, в большей степени конечностей, проводить обучение пациентов, адаптировать имеющийся у них двигательный дефицит, тем самым повышая эффективность реабилитации. Методика удобна в использовании, не вызывает переутомления мышц, улучшает эмоциональный фон больных, благотворно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы. Также может использоваться в комбинации с различными методами активной и пассивной реабилитации. Данная методика с успехом применяется для оценки двигательных нарушений и лечения больных, перенесших инсульт, детский церебральный паралич, с последствиями черепных травм [12].

На базе системы КОБС реализована технология оценки функции равновесия, координации движений пациента и коррекции выявленных нарушений посредством механизма биологической обратной связи. В системе используются эффективные диагностические и тренировочные алгоритмы. Параметры тренировок задаются индивидуально, процесс четко документируется, что позволяет оценивать результаты проводимых реабилитационных мероприятий.

Целью нашего исследования является оценка эффективности использования аппаратных комплексов в немедикаментозной реабилитации двигательных нарушений у больных рассеянным склерозом.

МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

Критериями отбора в исследуемую группу являются: диагноз РС по модифицированным критериям МакДональда (от 2005 г.), продолжительность заболевания не более 10 лет, стадия ремиссии ремиттирующего течения или стабилизация при вторичном прогрессировании, возраст пациентов от 19 до 50 лет, наличие жалоб на двигательные или координаторные нарушения, выраженность неврологического дефицита по шкале EDSS от 2 до 5 баллов, отсутствие сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, ИБС, сахарного диабета).

На момент проведения исследования пациенты не получали кортикостероиды, так как были вне активной фазы обострения.

В исследовании приняли участие 80 человек: мужчины составляли 47,5% (38 человек), женщины – 52,5% (42 человека). Пациенты были разделены методом простой рандомизации на две

группы – основную (40 пациент – 18 мужчин и 22 женщины) и группу сравнения (40 пациентов – по 20 мужчин и женщин).

Средний возраст пациентов в основной группе составил $35,4 \pm 9,97$ (18–49) лет, в контрольной группе – $35,2 \pm 9,1$ (18–49) лет. Средняя продолжительность заболевания у больных основной группы составила $6,23 \pm 0,7$ года, у больных контрольной группы – $6,23 \pm 0,65$ года. Выраженность неврологического дефицита по шкале EDSS в основной группе была $3,25 \pm 0,19$ балла, в контрольной группе – $3,19 \pm 0,23$ балла.

В основной группе пациенты получали симптоматическое медикаментозное лечение и курс тренировок на аппаратных комплексах МотоМед и Кобс. Пациенты контрольной группы получали только симптоматическое лечение. Первоначально эти группы не отличались по клинико-демографическим характеристикам.

Таким образом, весь план симптоматического лечения в основной группе и группе сравнения полностью совпадал за исключением курса тренировок на приборах МотоМед и Кобс.

Основная группа была разделена на две соизмеримых подгруппы: «с преимущественно двигательными нарушениями» и «с преимущественными координаторными нарушениями» в зависимости от преобладания пирамидных или мозжечковых нарушений (соответственно 20 и 20 пациентов).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводился курс лечения на мультифункциональном тренажере МотоМед (модификация Viva 2, производство Reck Medizintechnik, Германия) и многофункциональной платформе система КОБС (производство Physiomed Elektromedizin AG, Германия).

Прибор МотоМед позволяет использовать режимы: а) пассивная тренировка – мотор сам осуществляет движения ног или рук, показан при спастических параличах; б) активно-пассивная тренировка – позволяет начать активную тренировку даже с очень низкими исходными показателями и повышать их в процессе реабилитации; в) активная тренировка – при этом нагрузка плавно регулируется на пульте управления, и г) режим опознавания спастики. В последнем случае прибор автоматически мгновенно распознает наступившее повышение тонуса по спастическому типу, мотор мягко останавливается, с педалей снимается нагрузка. Специальная функция автоматически ищет такое направление движения, при котором тонус снижается, что делает занятие на тренажере безопасным.

В основе эффективной терапии на аппарате КОБС, планирования и контроля за тренировками лежит точная информация о двигательных навыках пациента.

Система КОБС проводит качественный и количественный анализ следующих параметров: симметричность движения, способность к нагрузке, сила, сила прыжка, координация, реакция, планирование движения, когнитивные функции, равновесие в двух плоскостях. Предварительные измерения дают информацию о нарушениях в выполнении определенных движений. Программное обеспечение системы КОБС предлагает большое количество возможностей для проведения индивидуальных эффективных тренировок.

Параметры тренировок задаются индивидуально, процесс четко документируется, что позволяет оценивать результаты проводимых реабилитационных мероприятий.

Лечебная методика основывалась на занятиях на аппарате МотоМед и КОБС. Тренировочный сеанс на аппарате МотоМед проводился на протяжении 45 минут в три этапа. В начале занятия с целью подготовки мышц к упражнениям проводилась пассивная предварительная тренировка на протяжении 2,5 минут (аппарат работал в пассивном режиме). Затем осуществлялась активная фаза тренировки, когда пациент активно осуществлял движения, имитирующие езду на велосипеде (продолжительность активной фазы в течение 40 мин). Силовое сопротивление аппарата дозировалось индивидуально с учетом субъективной оценки своих физических возможностей пациентом. В дальнейшем после первых 2–3 тренировок величина силового сопротивления коор-

динировалась в зависимости от полученных результатов тестирования. В среднем сила нагрузки соответствовала 50% от максимальной. В конце занятия в течение 2,5 минут осуществлялась завершающая пассивная фаза тренировки с целью уменьшения мышечного тонуса после нагрузки. Лечебный комплекс на аппарате МотоМед состоял из 10 сеансов (один раз в день, ежедневно 5 раз в неделю) за 2 недели.

Прибор позволяет анализировать результаты проводимого реабилитационного курса. Результаты исследования двигательной системы оценивались по следующим параметрам: пройденная дистанция в активном режиме, максимальная мощность в Вт (максимальная активность, с которой пациент крутит педали аппарата), средняя мощность работы в Вт (средняя активность, с которой пациент крутит педали на протяжении тренировки). В группе сравнения проводили исследование показателей прибора через такой же временной интервал (2 недели), но без проведения реабилитационного курса.

Длительность тренировки на аппарате КОБС подбиралась индивидуально, в зависимости от физических способностей пациента, и разделялась на 3 этапа. В начале реабилитационных мероприятий проводилось тестирование исходных возможностей пациента, данные которого и входили в исследование (рис. 1).

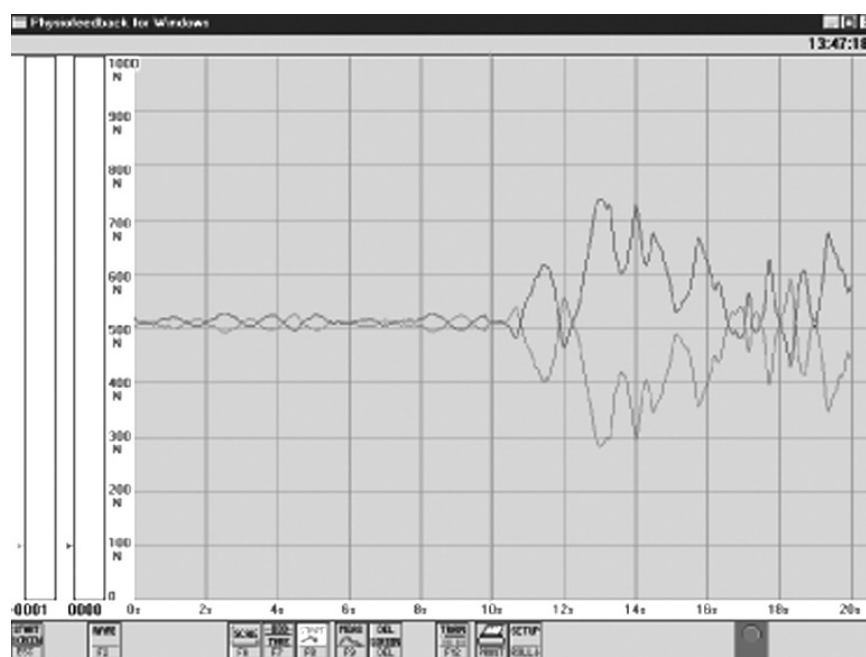


Рис. 1

Затем проводилась тренировка на координацию путем постоянного перемещения центра тяжести (см. рис. 2).

В заключение проводилась тренировка баланса посредством удерживания равновесия на протяжении определенного количества времени (см. рис. 3).

Результаты исследования на аппарате КОБС нами оценивались по следующим параметрам:

1) **Отклонение (0,00-50 %)** – определяет величину среднего изменения нагрузки на ногу (платформу) за указанный интервал времени (ось x, время начала / время окончания). Это означает, насколько велики колебания.

2) **Индекс силы (0,00 ->1)** – определяет отношение среднего значения силы, прилагаемой в действии, к весу тела пациента.

3) **Индекс симметрии (0.00-1.00)** – определяет величину согласованности (слаженности) измеренных значений для левой и правой ноги (платформы) за указанный интервал времени (ось x, время

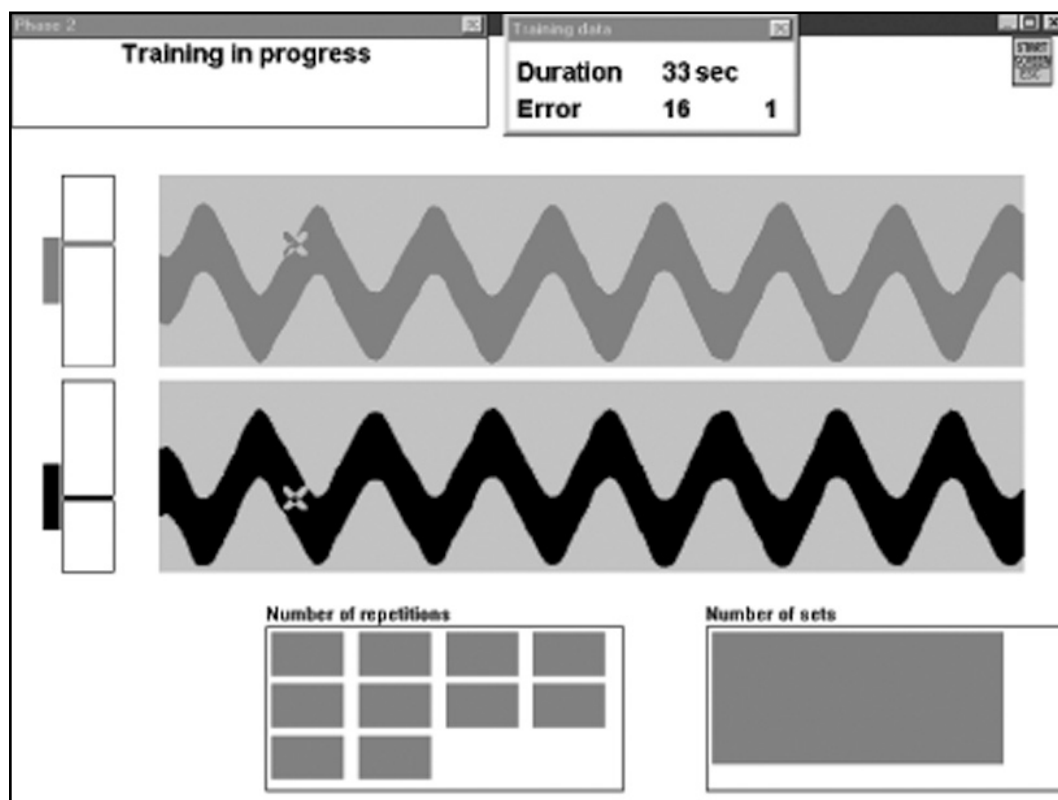


Рис. 2

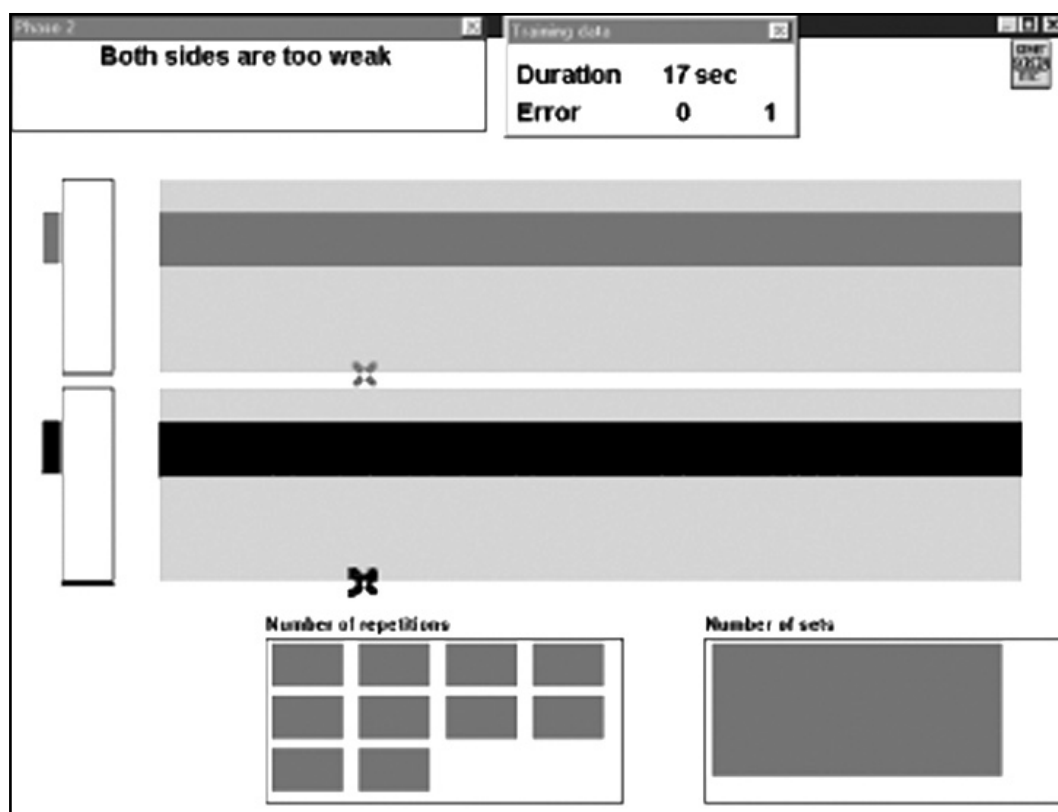


Рис. 3

начала / время окончания). Чем выше **Индекс Симметрии**, тем согласованнее измеренные значения для левой и правой ноги.

Лечебный комплекс на аппарате КОБС состоял из 10 сеансов (один раз в день, ежедневно, 5 раз в неделю) за 2 недели.

В группе сравнения проводили исследование показателей прибора через такой же временной интервал (2 недели), но без проведения реабилитационного курса.

Пациентам обеих групп перед началом и в конце курса тренировок проводилось клинично-неврологическое исследование, анализ степени неврологического дефицита с использованием шкалы EDSS, «десятиметровый шаговый» тест.

Анализ полученных результатов проводили с использованием методов параметрической и непараметрической статистики с использованием пакета программ STATISTICA, достоверным принимали отличие с $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На аппаратном комплексе МОТОмед обследовано 80 пациентов с рассеянным склерозом. Пациенты основной группы ($n=40$) до и после реабилитации. Пациенты контрольной группы ($n=40$) в начале исследования и спустя 2 недели.

После завершения курс реабилитации отмечены достоверные изменения, касающиеся всех изучаемых параметров в основной группе вне зависимости от преобладания двигательных или координаторных нарушений по сравнению с группой сравнения (табл. 1 и 2).

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ МОТОМЕД В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ТРЕНИРОВОК И В ГРУППЕ КОНТРОЛЯ ЧЕРЕЗ ТАКОЙ ЖЕ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ (2 НЕДЕЛИ)

Изучаемые показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	до	после	до	после
Пройденная дистанция в активном режиме в км	11,43±1,3	16,62±1,4*	11,14±1,01	10,1±0,8
Максимальная мощность в Вт	55,35±6,2	86,27±7,11*	59,87±5,11	58±4,4
Средняя мощность работы в Вт	23,65±2,6	36,05±3,2*	22,1±1,8	20,05±1,5

* – отличие от показателя до лечения с $p < 0,05$.

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ КОБС В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ТРЕНИРОВОК И В ГРУППЕ СРАВНЕНИЯ ЧЕРЕЗ ТАКОЙ ЖЕ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ (2 НЕДЕЛИ)

Изучаемые показатели	Основная группа		Группа сравнения	
	до	после	До	после
Отклонение	1,09 ± 0,1	0,717±0,3*	1,167 ± 0,5	1,48±0,4
Индекс силы	0,093 ± 0,06	0,012±0,02*	0,051 ± 0,04	0,141±0,07
Индекс симметрии	0,798 ± 0,03	0,891±0,03*	0,871 ± 0,02	0,832±0,02

* – отличие от показателя до лечения с $p < 0,05$.

В результате сравнения аналогичных показателей в обеих подгруппах основной группы (табл. 3 и 4) установлено, что увеличение аналогичных показателей у пациентов подгруппы с «преимущественно двигательными нарушениями» произошло в большей степени, чем в подгруппе с «преимущественными координаторными нарушениями», что позволяет предположить основным механизмом регресса двигательных расстройств увеличение силы, выносливости, оптимизации работы мышц. Координационные составляющие движения гармонизируются медленнее.

Таблица 3

**ПОКАЗАТЕЛИ МОТОММЕД В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ТРЕНИРОВОК
ЧЕРЕЗ ТАКОЙ ЖЕ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ (2 НЕДЕЛИ)**

Изучаемые показатели	Основная группа			
	Пациенты с преимущественно двигательными нарушениями		Пациенты с преимущественно координаторными нарушениями	
	до	после	до	после
Пройденная дистанция в активном режиме в км	11,3615±1,9	17,877±2,1*	11,498±1,6	15,354±1,7*
Максимальная мощность в Вт	55,5±10,8	96,9±11,3*	55,2±6,6	75,65±5,8*
Средняя мощность работы в Вт	22,6±4,2	39±5,2	24,7± 3,1**	33±3,6

* – отличие показателей после лечения в подгруппах с $p < 0,05$.

** – отличие от группы с «преимущественно двигательными нарушениями» с $p < 0,05$.

Таблица 4

**ПОКАЗАТЕЛИ КОБС В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ТРЕНИРОВОК
ЧЕРЕЗ ТАКОЙ ЖЕ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ (2 НЕДЕЛИ)**

Изучаемые показатели	Основная группа			
	Пациенты с преимущественно координаторными нарушениями		Пациенты с преимущественно двигательными нарушениями	
	до	после	до	после
Отклонение	1,58+0,18**	1,19+0,73*	0,595+0,08	0,245+0,09*
Индекс силы	0,171+0,11**	0,024+0,04*	0,017+0,03	0
Индекс симметрии	0,775+0,05	0,862+0,04*	0,823+0,04	0,919+0,03*

* – отличие от показателя до лечения с $p < 0,05$.

** – отличие от группы с «преимущественно двигательными нарушениями» с $p < 0,05$.

В исходном состоянии у пациентов первой подгруппы, «с преимущественно двигательными нарушениями», величина показателя «пройденная дистанция в активном режиме» был достоверно ниже (табл. 3 и 4). В этой подгруппе в конце курса тренировок отмечалось более выраженное увеличение пройденного расстояния в активном режиме, хотя и во второй подгруппе отличие достигло статистически достоверного уровня.

Необходимо увеличение количества наблюдений и проведение анализа в разных клинических подгруппах, так как при неправильном подборе плана реабилитационного лечения возможно не только отсутствие улучшения, но и ухудшение состояния пациентов с РС [9].

ВЫВОДЫ

Включение аппаратов МОТОмед и КОБС как тренирующего фактора в систему комплексной реабилитации больных с РС является перспективной методикой, направленной на восстановление двигательного неврологического дефицита, который также способствует улучшению качества жизни пациентов.

В основе терапевтического эффекта используемой лечебной методики находится формирование более рациональной биомеханики движения, при которой ярче проявляется активность со стороны «мышечного компонента движения», повышается сила и выносливость мышц, толерантность к физической нагрузке. Улучшение координации движения осуществляется медленнее.

Для повышения эффективности реабилитации пациентов с рассеянным склерозом с нарушениями функции движения можно рекомендовать включение лечебных методик, оказывающих более длительное и активное влияние на координаторную систему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Двойрин, В.Б. Методики контролируемых клинических испытаний [Текст] / В.Б. Двойрин, А.А. Клименков. – М. : Медицина, 1985. – С. 19–29.
2. Гусев, Е.И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания [Текст] / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко. – М., 2004. – 528 с.
3. Гурленя, А.М. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия [Текст] / Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. – М., 2008. – 296 с.
4. Головкин, В.И. Повышение кортикостероидной терапии при рассеянном склерозе [Текст] / В.И. Головкин, М.Ю. Чиков // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1985. – № 8. – С. 1131–1134.
5. Стрелкова, Н.И. Физические методы лечения в неврологии [Текст] / Н.И. Стрелкова. – Изд. 2-е. – М. : Медицина, 1991. – С. 58–63.
6. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация [Текст] / В.М. Боголюбов. – М. : Медицина, 2007. – 1 том.
7. Гурленя, А.М. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия [Текст] / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель, В.Б. Смычек. – М., 2008. – 296 с.
8. Улащик, В.С. Физиотерапия в неврологии [Текст] / В.С. Улащик. – М. : Книжный дом, 2008. – 640 с.
9. Частная физиотерапия [Текст] / под ред. Г.Н. Пономаренко. – М. : Медицина, 2005. – 744 с.
10. Попова, Н.Ф. Влияние на координаторно-двигательную систему (по данным статокинезиметрии) комплексного лечения с использованием методов традиционной медицины больных рассеянным [Текст] : XV-я конференция / Н.Ф. Попова, А.В. Петров, А.С. Шагаев и др. // Бюллетень Московского профессионального объединения мануальных терапевтов. – М., октябрь 2005. – С. 17–18.
11. Медицинская реабилитация [Текст] / под ред. В.А. Епифанова. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 328 с.
12. Агасаров, Л.Г. Мануальная терапия в комплексном лечении болевого синдрома у больных рассеянным склерозом [Текст] / XIII конференция / Л.Г. Агасаров, А.В. Петров, В.В. Овчаров и др. // Бюллетень Московского профессионального объединения мануальных терапевтов. – 2003. – № 5. – С. 25–26.
13. Витензон, А.С. Биомеханические параметры ходьбы у детей разного возраста [Текст] / А.С. Витензон, Г.П. Гриценко, К.А. Петрушанская и др. // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе. – М., 2006. – № 1–2. – С. 117–125.
14. Жученко, Т.Д. Клинико-стабилографические сопоставления при дисциркуляторной энцефалопатии у пожилых [Текст] / Т.Д. Жученко // Достижения в нейрогериатрии. Ч. 1. : Сб. статей / под ред. Н.Н. Яхно и И.В. Дамулина. – М., 1995. – С. 116–130.
15. Батышева, Т.Т. Современные технологии диагностики и реабилитации в неврологии и ортопедии [Текст] / Т.Т. Батышева, Д.В. Скворцов, А.И. Труханов. – М. : Медика, 2005. – 256 с. : ил.

16. Организация лаборатории клинического анализа движений и ее работы в условиях поликлиники восстановительного лечения [Текст] // Методические рекомендации № 46 / Составители: Т.Т. Батышева, Д.В. Скворцов, А.Н. Бойко. – М., 2002. – 38 с.
17. Brichetto, G., Costa, D., Battaglia, M.A., Lopes de Carvalho, M.L. Balance treatments in multiple sclerosis subjects: effects of physical therapy interventions with and without biofeedback/forceplate training. *Mult// Scler.* 2011. – № 17. P S480.
18. De Santi, L., Monti, L., Menci, E. et al. Clinical/radiologic heterogeneity of occipital neuralgiform pain as multiple sclerosis relapse. *Headache* 2009; 49; 304-307.
19. De Seze, M., Ruffion, A., Denis, P. et al. THE neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult Scler* 2007; 13: 915-928.
20. Del Popylo, G., Panariello, G., Del Corso, F. et al. Diagnosis and therapy for neurogenic bladder dysfunctions in multiple sclerosis patients. *Neurol Sci* 2008; 29 Suppl 4: 352-355.
21. Fauchard-Renard, C., Renard, J.F., Miret, N., Hannequin, D., Mihout, B., Weber, J. [Therapeutic efficacy during active phases of multiple sclerosis: gait analysis and comparison with the EDSS score] // *Rev Neurol (Paris)*. 2001 Jul; 157(6-7).
22. Fjeldstad, C., Pardo, G., Fjeldstad, A., Richardson, R. Use of accelerometers to measure real-life physical activity in ambulatory MS individuals of different disability levels. *Mult// Scler.* 2011. – № 17. P S479.
23. Lesley Silcox. Occupational Therapy and Multiple Sclerosis 2003-179.
24. Wiles, C.M. Physiotherapy and related activities in multiple sclerosis // *Multiple Sclerosis Clinical and Laboratory Research*. 2008 - №7. Vol. 14. – P. 863–871.
25. Storr, L.K., Sorensen, M. The efficacy of multidisciplinary rehabilitation in stable multiple sclerosis patients. *Mult// Scler* 2006- № 12. P 235-242.
26. Ala, J.J., Bartosza D.M., Bourdett D.N. et al. Impact of interferon beta-1a on neurologic disability in relapsing multiple sclerosis. The Multiple Sclerosis Collaborative Research Group (MSCRG) // *J. Neurology*. – 1997. – Vol. 49, N 2. – P. 00358-63.

УДК 616.711-085.828

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОДИНАМИЧЕСКИХ МЕТОДИК МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМПРЕССИОННЫХ ШЕЙНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

М.В. Машкин, Ю.О. Новиков

«Центр мануальной терапии», Уфа, Башкортостан, Россия

THE APPLICATION OF BIODYNAMIC MANUAL THERAPY TECHNIQUES FOR TREATING COMPRESSION CERVICAL PAIN SYNDROMES COMPLICATED WITH THE VERTEBRAL CANAL STENOSIS

M.V. Mashkin, Yu.O. Novikov

The Manual Therapy Center, Ufa, Bashkortostan, Russia

РЕЗЮМЕ

В работе представлены результаты консервативного лечения 25 больных с шейными компрессионными болевыми синдромами на фоне крупных грыж дисков, осложненных стенозом позвоночного канала с применением биодинамических методик мануальной терапии.

Ключевые слова: шейные компрессионные болевые синдромы, грыжа диска, стеноз позвоночного канала, биодинамические методики.

SUMMARY

The paper presents the results of conservative treatment of 25 patients with cervical compression pain syndromes against the background of large disk hernias complicated with the vertebral canal stenosis using biodynamic manual therapy techniques.

Key words: cervical compression pain syndromes, disk hernia, vertebral canal stenosis, biodynamic techniques.

Синдромы компрессии структур спинного мозга, возникающие в результате дегенеративных изменений межпозвоночных дисков на шейном уровне, уступают по распространенности патологии поясничного отдела позвоночника, однако особые биомеханические условия функционирования и сложность анатомического строения ПДС, меньшая изученность и тяжелые осложнения при неблагоприятном течении выдвигают это страдание в ряд серьезнейших проблем современной медицины [1, 7]. Лечение данной патологии является прерогативой нейрохирургов и ортопедов. В настоящее время разработаны разнообразные методы хирургического лечения – это дискэктомия с артродезом, внутридискковое введение стероидных гормонов, внутридискковая декомпрессией, различные варианты лазерной терапии, большое распространение получают малоинвазивные методики – пластика фиброзного кольца (электротермическая, высокочастотная), чрескожная дисковая декомпрессия (лазерная, высокочастотная, механическая), эндоскопическая чрескожная дискэктомия. Существенным недостатком вышеперечисленных методов является значительное количество осложнений, как интраоперационных, так и постоперационных, которые достигают 10%, что требует повторного оперативного воздействия [7, 9, 10, 11, 14]. Консервативная терапия представлена различными видами медикаментозного лечения в сочетании с физическими методами и ортезированием. Однако большая

часть методик **лечения** направлена не на восстановление **патологически измененного** диска, а на уменьшение симптомов заболевания [4].

Саногенетические факторы мануальной терапии в результате восстановления функционирования позволяют включить компенсаторные процессы в тканях ПДС. Рядом авторов отмечается высокий риск фатальных осложнений при хиропрактических манипуляциях на шейном отделе, что составляет 81,2% от всех манипуляций на позвоночнике [1]. В работах последних лет отмечаются верифицированные случаи восстановления тканей межпозвонковых дисков остеопатическими методами мануальной терапии, в том числе биодинамическими, физиологической основой которых могут являться феномены механических процессов в невральных структурах [2, 3, 6, 8, 12]. Наш опыт лечения больных с дискогенным стенозом на уровне поясничного отдела позвоночника с 2000 года демонстрировал высокую эффективность такой терапии [5].

В качестве примера: больная С. проходила лечение в Центре мануальной терапии г. Уфа в 2000 г.



Рис. 1. Дорзальная диффузная грыжа диска L5–S1 размером до 7,4 мм с компрессией обоих корешков и дурального мешка (до лечения)



Рис. 2. Дорзальная грыжа диска L5–S1 размером до 3,2 мм (после лечения)

Работ, посвященных эффективности биодинамических методов при лечении больных с выраженной дискогенной компрессией невралгических структур в шейном отделе позвоночника осложненной стенозом позвоночного канала с доказанными результатами (нейровизуализация), мы не нашли.

Целью работы явилась оценка эффективности биодинамических методик мануальной терапии при лечении больных с дискогенными компрессионными шейными болевыми синдромами, осложненными стенозом позвоночного канала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2010 по 2012 гг. под нашим наблюдением находилась группа больных, представленная 14 женщинами и 11 мужчинами в возрасте от 24 до 53 лет. Все больные обратились в Центр мануальной терапии г. Уфа с жалобами на боли в шее с иррадиацией в руки, чувство онемения и слабости в руках.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее общеклинические, нейро-ортопедические, мануальные (в том числе остеопатические) методы. Дополнительно проводились лабораторные исследования: ОАК, ОАМ, ревмотест. Спондилография выполнялась в двух стандартных с дополнительными функциональными снимками в положении флексии и экстензии ШОП.

Все больные проходили магнитно-резонансное исследование ШОП в T1 и T2 режимах, были консультированы нейрохирургами в условиях стационара. Всем было предложено плановое оперативное лечение.

Критериями отбора на лечение были:

- наличие дегенерации дисков, осложненных грыжей и радикулопатией шейного уровня;
- отсутствие показаний к экстренному оперативному лечению;
- отсутствие объемных процессов в структурах ШОП, системных воспалительных заболеваний;
- отсутствие эффекта от стандартного комплексного восстановительного лечения.

Тяжесть неврологических проявлений радикулопатии оценивалась по разработанной Полищук Н.Е., Слынько Е.И., Хотейт Н.Н. 5-балльной шкале шейной радикулопатии:

0 – интактная функция конечности;

I – парестезии на кисти без двигательных нарушений, боль в области верхнего плечевого пояса или шеи;

II – гипестезия на кисти, легкое снижение мышечной силы кисти, боль в области верхнего плечевого пояса и плеча;

III – гипестезия в области кисти и предплечья, боль в области плеча и предплечья, снижение мышечной силы кисти, ограничение подъема руки вверх, функциональное использование конечности затруднено;

IV – выраженная гипестезия кисти и предплечья, резкое снижение силы кисти, боль в предплечье и запястье, по внутренней поверхности всей руки, невозможность подъема руки вверх;

V – анестезия в области кисти, предплечья, незначительные движения или плегия кисти, вынужденное противоболевое положение руки, иногда отсутствие боли.

Выраженность болевого синдрома оценивалась по методу визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

В качестве примеров:

Больной Г., 34 года, обратился в Центр мануальной терапии с жалобами на боли в шее с иррадиацией в левую руку, чувство онемения и умеренную слабость. Объективно: симптомокомплекс радикулопатии C5–C6 слева, осложненной стенозом позвоночного канала.

Приводим скан МРТ в сагиттальной проекции (см. рис. 3).

Больная Т., 52 года, обратилась в Центр мануальной терапии с жалобами на боли в шее с иррадиацией в левую руку, чувство онемения и умеренную слабость. Объективно: симптомокомплекс радикулопатии C5–C6 слева, осложненной стенозом позвоночного канала.

Приводим скан МРТ в сагиттальной проекции (см. рис. 4).

Лечение основывалось на применении специальных биодинамических подходов по Blechschmidt E., Gilchrist R., Briend R.. Биодинамические методы основаны на контакте с системными адаптивными механизмами организма, построение программы лечения строится от нахождения зон в динамике тела, сохраняющих способность к физиологическому функционированию. Процедуры проводились не чаще 1 раза в неделю, в среднем на весь курс не более 8.

Большое внимание уделялось динамическому наблюдению за состоянием пациентов. Всем пациентам осуществлялось ортезирование шейного отдела позвоночника воротником Шанца, подбор размера



Рис. 3. Больной Г., (первичное обращение) парацентральная протрузия диска C5/C6 до 0,5 см расположенная парацентрально влево с компримированием нервного корешка, стенозом позвоночного канала, деформацией дурального мешка, нельзя исключить секвестрацию диска, задняя продольная связка на данном уровне утолщена до 0,3 см, эпидурит?



Рис. 4. Больная Т., (первичное обращение) медианно парамедианная сублигаментарная левосторонняя экструзия диска C5/C6 до 0,8 см, распространяющаяся в левое межпозвонковое отверстие, с признаками компрессии левого нервного корешка, стеноз позвоночного канала

и режима ношения осуществлялся строго индивидуально. Пациенты были подробно инструктированы по ортопедическому режиму, рациональной организации образа жизни, сна, эргономики рабочего места.

РЕЗУЛЬТАТЫ

До лечения средний уровень интенсивности болевого синдрома по ВАШ составил $7,76 \pm 0,083$, тяжесть неврологических проявлений в баллах – в среднем $4,04 \pm 0,455$, средний размер грыжи межпозвоночного диска составил $5,18 \pm 1,009$.

После первого сеанса биодинамической коррекции отмечалось значимое (при уровне ошибки не более 5 % ($p \leq 0,05$)) уменьшение интенсивности болевого синдрома по ВАШ среднее значение $3,44 \pm 1,356$ как непосредственно во время проведения процедуры, так и в течение 1–2 дней после. В течение 2–3 недель наблюдался значимый регресс неврологической симптоматики $1,48 \pm 0,51$ (при уровне ошибки не более 5 % ($p \leq 0,05$)).

В последующем незначительный рецидив через 5 месяцев был отмечен у 3 пациентов. У 18 пациентов наблюдается устойчивая ремиссия.

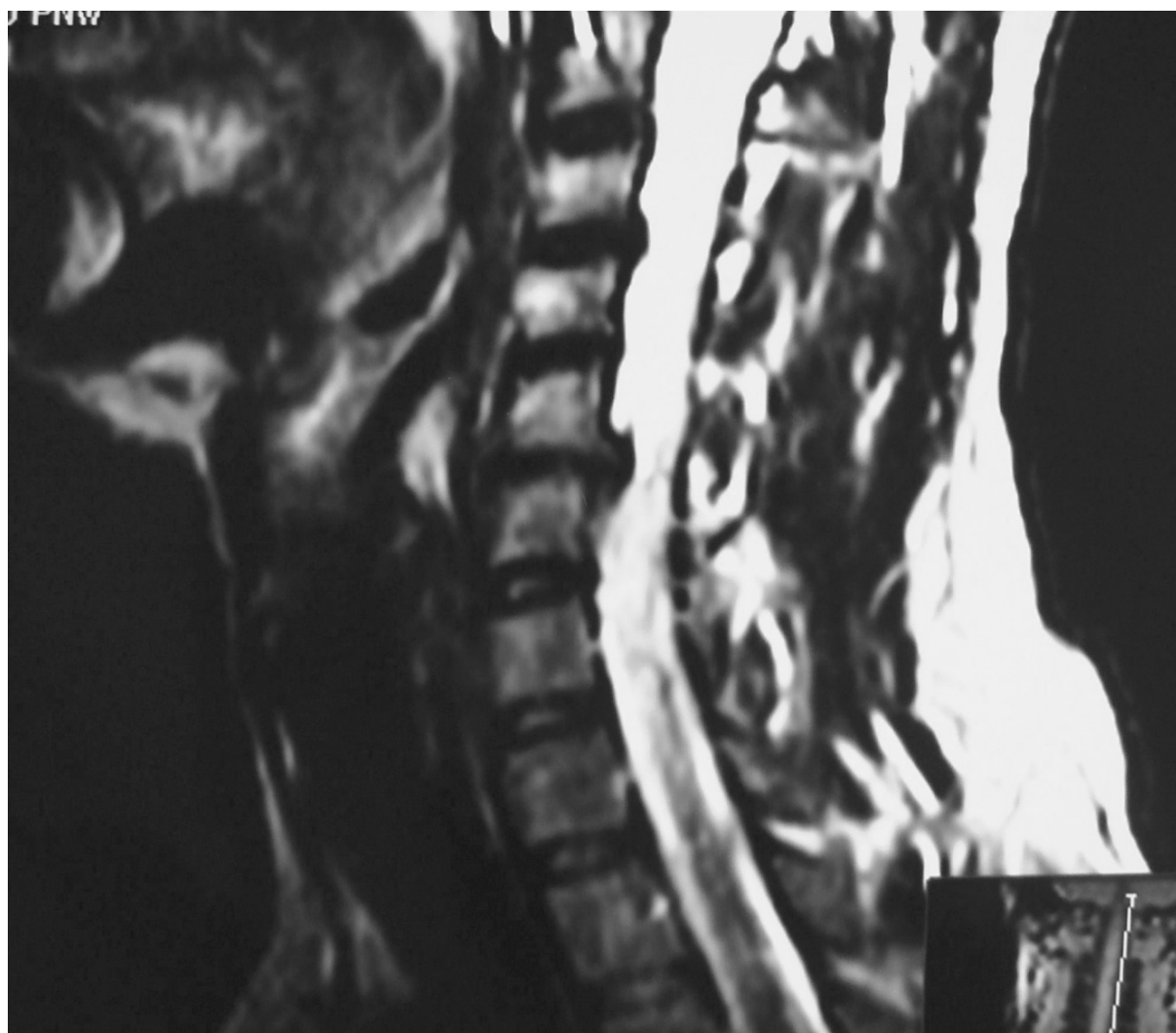


Рис. 5. Больной Г. (через 3 месяца после начала лечения) парацентральная протрузия диска C5/C6 до 0,25 см, расположенная парацентралью влево с компримированием нервного корешка, деформацией дурального мешка, нельзя исключить секвестрацию диска, задняя продольная связка на данном уровне утолщена до 0,15 см, последствия эпидурита



Рис. 6. Больной Г. (через полгода после начала лечения) парацентральная протрузия диска C5/C6 до 0,14 см, расположенная парацентрально влево с компримированием нервного корешка, деформацией дурального мешка



Рис. 7. Больная Т. (через 2 месяца после начала лечения) медианно- парамедианная сублигаментарная левосторонняя экструзия диска C5/C6 до 0,6 см, распространяющаяся в левое межпозвонковое отверстие, позвоночный канал на уровне пролабирования не сужен (1,0 см), просвет корешковых каналов асимметричен, умеренно сужен слева



Рис. 8. Больная Т., (через 5 месяцев после начала лечения) медианно-парамедианная сублигаментарная левосторонняя экструзия диска C5/C6 до 0,3 см, распространяющаяся в левое межпозвонковое отверстие, позвоночный канал на уровне пролабирования не сужен, просвет корешковых каналов симметричен, не сужен

Через полгода средний размер грыжи диска в группе значительно уменьшился $1,87 \pm 1,212$ (при уровне ошибки не более 5 % ($p \leq 0,05$)).

Было отмечена существенная разница между скоростями регресса клинической симптоматики и структурным восстановлением диска.

У 3-х пациентов отмечалось временное улучшение, с последующим в течении 1 месяца возвращением симптоматики, им было предложено плановое оперативное лечение.

ВЫВОДЫ

Консервативное лечение больных с шейными компрессионными болевыми синдромами на фоне крупных грыж дисков осложненных стенозом позвоночного канала с применением методов биодинамики может быть эффективным и требует пристального внимания и дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боренштейн, Д.Г. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение [Текст] / Д.Г. Боренштейн, С.В. Визель, С.Д. Боден ; пер. с англ. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 792 с. : ил.
2. Калабанов, В.К. Факты регрессии секвестра и грыж больших размеров поясничных межпозвонковых дисков в результате комплексного лечения с использованием авторского способа мануальной терапии [Текст] / В.К. Калабанов // Мануальная терапия. – 2009. – № 1 (33). – С. 8–22.
3. Калабанов, В.К. Факторы, способствующие и препятствующие спонтанной резорбции фагоцитами секвестров и грыж межпозвонковых дисков: практика комплексного лечения с использованием авторского способа мануальной терапии [Текст] / В.К. Калабанов // Мануальная терапия. – 2010. – №3 (39). – С. 40–63.
4. Матхаликов, Р.А. Межпозвонковый диск – патология и лечение [Текст] / Р.А. Матхаликов // Русский медицинский журнал. – Неврология. Психиатрия. – 2008. – Том 16, № 12. – С. 1670.
5. Новиков, Ю.О. Современные методы мануальной терапии [Текст] : доклад на X Международной научной конференции «Здоровье семьи – XXI век» / Ю.О. Новиков. – Бангкок, Таиланд, 2006.
6. Новосельцев, С.В. Основы консервативного лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков [Текст] / С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский. – СПб. : ООО Изд-во «Фолиант», 2011. – 272 с.
7. Полищук, Н.Е. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника [Текст] / Н.Е. Полищук, Е.И. Слынько, Н.Н. Хотейт. – М. : Книга плюс, 2004. – 144 с.
8. Савельев, С.В. Эмбриональная патология нервной системы [Текст] / С.В. Савельев. – М. : ВЕДИ, 2007. – 216 с.: ил.
9. Сухомел, П. Анализ результатов использования искусственных дисков PRODISC C™ для артропластики шейных дисков за 2-летний период у 54 пациентов [Текст] / П. Сухомел, В.А. Бывальцев // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2008. – N 3. – С. 20–25.
10. Anderson, P.A., Rouleau, J.P. Intervertebral disc arthroplasty. Spine 2004;29: 2779–86.
11. Bertagnoli, R, Zigler, J, Karg A. et al. Complications and strategies for revision surgery in total disc replacement. Orthop Clin North Am 2005;36:389–95.
12. Blechschmidt, E., Gasser, R. Biokinetics and Biodynamics of Human Differentiation: Principles and Applications. Springfield, 1978. – 282 с.
13. Briend, R. Материалы семинара по биодинамике. – М., 2010. – 296 с.
14. Chia-Ying Lin, Heesuk Kang, Jeffrey P Rouleau, Scott J Hollister, Frank La Marca Stress analysis of the interface between cervical vertebrae end plates and the Bryan, Prestige LP, and ProDisc-C cervical disc prostheses: an in vivo image-based finite element study. Spine, 2009. – Volume: 34, Issue: 15, Pages: 1554-1560.
15. Gilchrist, R. Материалы семинара по биодинамике. – М., 2009. – 35 с.

УДК 616.74-009.7-085.828

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ МЕЖЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА (КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ)

В.Н. Галагуза, А.Б. Ситель, С.В. Никонов, С.П. Канаев
 Центр мануальной терапии департамент здравоохранения, Москва, Россия

MODERN REPRESENTATIONS ABOUT PATHOGENESIS INTERSCAPULAR A PAINFUL SYNDROME: CLINICAL AND INSTRUMENTAL EXAMINATION, MATERIALS OF THE DISSERTATION

V.N. Galaguz., A.B. Sytel, A.B. Nikonov, S.P. Kanaev
 Limited Liability Company "Simplematica Research and Development Center", Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В представленной работе уточняется патогенез межлопаточного болевого синдрома, проводится клинико-инструментальное исследование патологии шейно-грудного отдела позвоночника и анализируются полученные результаты.

Ключевые слова: межлопаточный болевой синдром, шейный отдел позвоночника.

SUMMARY

In the presented work it is, specify pathogenesis syndrome of muscles interscapular areas, take in clinical-instrumental examination of pathology of a cervicothoracic pars spine and are analyzed the received results.

Key words: myofascial interscapular pain syndrome, cervical pars of vertebral.

В настоящее время врачей различных специальностей все больше привлекает проблема остеохондроза и его неврологических проявлений. По данным Всемирной организации здравоохранения, 2/3 населения нашей планеты страдают болями в спине. Страдают наиболее трудоспособное население в возрасте от 35 до 40 лет со значительным процентом временной нетрудоспособности и даже инвалидностью [15, 16, 23, 32].

По данным авторов, причину болевого синдрома необходимо искать в патологии шейного отдела позвоночника, так как иннервация межлопаточной области осуществляется 4, 5, 6 и 7 корешками шейного отдела позвоночника [5, 13, 15, 16, 20, 23, 24, 27].

В литературе имеются фрагментарные ссылки на возможную роль патологии шейного отдела позвоночника (ШОП) в этиологии и патогенезе цервикалгий с межлопаточным болевым синдромом [7–10, 21, 27], но никем из авторов неврологическими и инструментальными исследованиями (электромиография – ЭМГ) эта роль не доказана.

Практически у всех больных, жалующихся на боль в межлопаточной области, при детальном сборе анамнеза можно обнаружить периодически возникающую боль в шее, «феномен узнаваемости боли», при поворотах головы усиление болевого синдрома в межлопаточной области. При неврологическом обследовании этих больных у них обнаруживаются признаки цервикалгии, а именно: болезненность при поворотах и боковых наклонах головы в сторону, болезненность при пальпации паравертебраль-

ных зон на уровне С4–С7 позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), в области фасеточных суставов, + симптом Спурлинга.

Мышечно-тонический болевой синдром характеризуется полиморфизмом клинической симптоматики, наличием локальных мышечных изменений с возникновением болей в отраженных зонах. Сопровождается длительным хроническим течением, ухудшающим качество жизни [8, 9].

В развитии межлопаточного болевого синдрома важную роль играют анатомические особенности шейного отдела позвоночника:

1. Небольшие размеры межпозвонковых дисков относительно других отделов позвоночника.
2. Срединное расположение эпидуральных венозных сплетений.
3. Особенности хода спинномозговых корешков в эпидуральном пространстве, т.е. горизонтальное расположение, почти одноуровневое расположение корешкового отверстия и спинального сегмента [8].

Учитывая, что чувствительные рецепторы находятся в ветках синувентрального нерва, болевой импульс поступает в спинной мозг и по рефлекторной дуге выходит через задний чувствительный корешок, следуя к мышцам плечевого пояса. Клинические симптомы боли в шее, межлопаточной области возникают в результате повреждений среднешейных сегментов позвоночника и могут быть признаком раздражения чувствительных нервов, локализованных в области диска, фасеточных суставов, связок (рис. 1) [25].

В настоящее время продолжается дискуссия о ведущем факторе в патогенезе межлопаточного болевого синдрома – регионарные изменения структур грудных позвонков и позвоночно-реберных сочленений или патология шейного отдела позвоночника. Тактика врачебного воздействия и конечного выздоровления больного зависит от того, какую роль в этиологии и патогенезе межлопаточного болевого синдрома имеют шейный и грудной отделы позвоночника. Таким образом, имеется насущная потребность изучения дифференциальной диагностики и клинических особенностей проявлений цервикалгии с межлопаточным болевым синдромом.

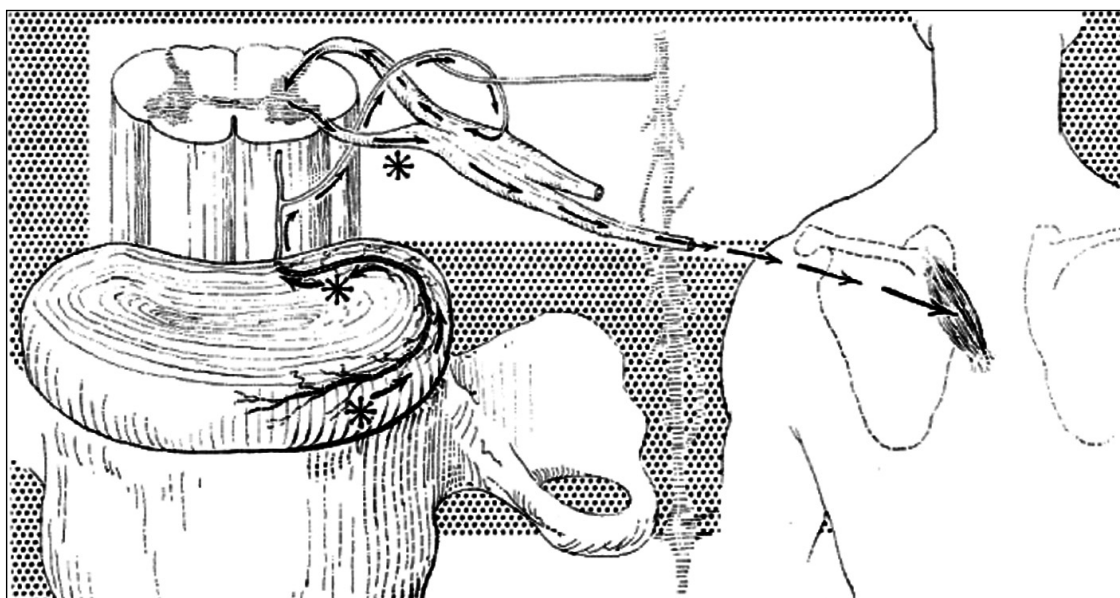


Рис. 1. Схема распространения болевой импульсации при межлопаточном болевом синдроме

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение роли шейного и грудного отдела позвоночника, дифференциальной диагностики и клинических особенностей проявлений цервикалгии с межлопаточным болевым синдромом.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выявить и статистически подтвердить особенности клинических проявлений цервикалгий с межлопаточным болевым синдромом.
2. Оценить особенности клинических проявлений цервикалгии и межлопаточного болевого синдрома у пациентов в острой фазе заболевания и преобладания рефлексорных синдромов в виде ирритативных, чувствительных и мышечно-тонических расстройств.
3. Оценить особенности хронического течения болевого синдрома у пациентов более 7 лет, наличия компрессионно-радикулярных синдромов.
4. Дополнить ортопедические и неврологические критерии дифференциальной диагностики рефлексорных и корешковых форм цервикалгии с межлопаточным болевым синдромом в зависимости от уровня поражения корешков шейного отдела позвоночника.
5. Выявить взаимосвязь клинических проявлений цервикалгии с межлопаточным болевым синдромом в зависимости от уровня поражения шейного отдела позвоночника; встречаемость у пациентов более молодого возраста.
6. Определить и рекомендовать дифференцированные методы применения мануальной терапии в зависимости от уровня поражения шейного отдела позвоночника у пациентов с цервикалгией и межлопаточным болевым синдромом, цервикобрахиалгией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе Центра мануальной медицины МЗ РФ (г. Москва, руководитель – профессор, доктор мед. наук Ситель А.Б.) отделений мануальной терапии, рентгенологии и функциональной диагностики. Методом сплошной выборки набрано 50 больных (25 мужчин, 25 женщин; средний возраст $41,7 \pm 8,3$) в острый период заболевания, предъявляющих жалобы на интенсивную одностороннюю боль в межлопаточной области, чётко связанную с движениями в шее. Они составили основную группу и были сопоставимы по полу и возрасту (рис. 2).

В контрольную группу были включены 50 больных (25 мужчин; 25 женщины; средний возраст $40,8 \pm 9,3$ лет), предъявляющих жалобы на острую локальную боль в шее без иррадиации в межлопаточную область, и были сопоставимы по полу и возрасту.

Все пациенты были обследованы в динамике до лечения, после первого курса лечения, через 3 месяца, 6 месяцев, 1 год и в катамнезе в течение 3-х лет. От всех обследованных было получено предварительное согласие на участие в исследовании.

Проводимые исследования, необходимые для дифференциальной диагностики межлопаточного болевого синдрома:

1. Клинико-неврологическое исследование
2. Ортопедическая диагностика
3. МРТ шейного и грудного отдела позвоночника
4. Рентген-томографическое исследование шейно-грудного отдела позвоночника (рентгенограммы в 2-х проекциях + ФРИ, R-томограмма ШОП), цифровой рентгенограф РДК 50\125 « Baccara», КРД 50\2 «RENAKS», РА «APELEM»
5. Стандартная игольчатая электромиография на электромиографе «CANTATA» фирмы « DANTEC» с использованием игольчатых электродов

Статистическая обработка полученных результатов

Обработка полученного материала осуществлялась методами вариационной статистики на основе критерия Стьюдента при 95 и 99% доверительных интервалах с использованием статистических программ: Microsoft Excel, (1998), SPSS 9.0 for Windows.

Достоверность различия качественных признаков оценивалась на основе критерия % («кхи-квадрат»), критерий Вилкоксона–Манна–Уитни (U), парный критерий Вилкоксона (T), дисперсионный анализ с оценкой точного критерия Фишера.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Одним из важнейших критериев формирования групп было выделение больных с сочетанием цервикалгии и межлопаточного болевого синдрома (МБС) (часто в сочетании с локальной мышечной болезненностью ромбовидной мышцы – 54%) и цервикалгии, с отсутствием болей в межлопаточной области.

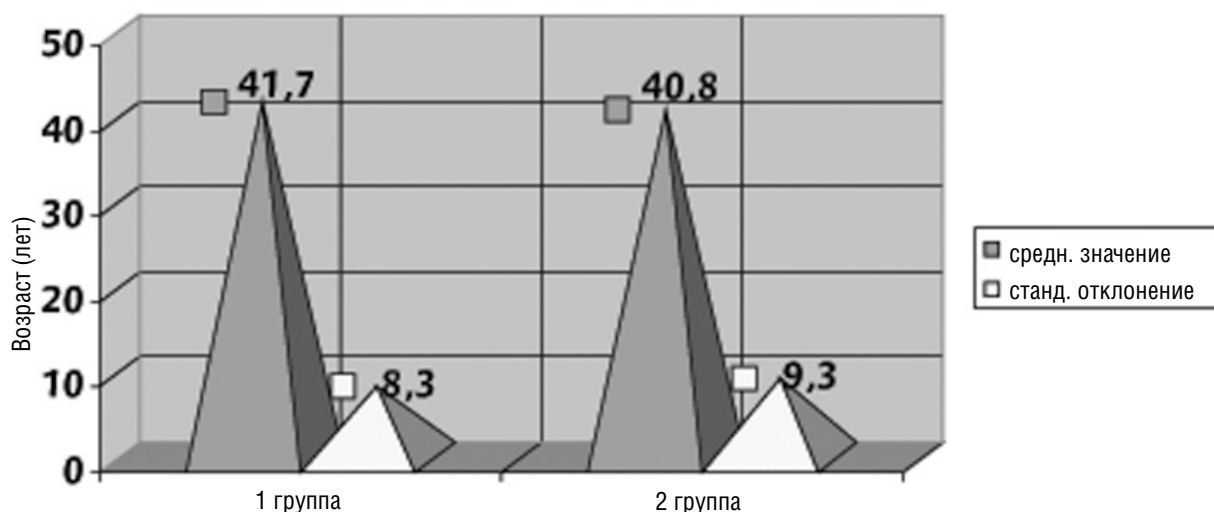
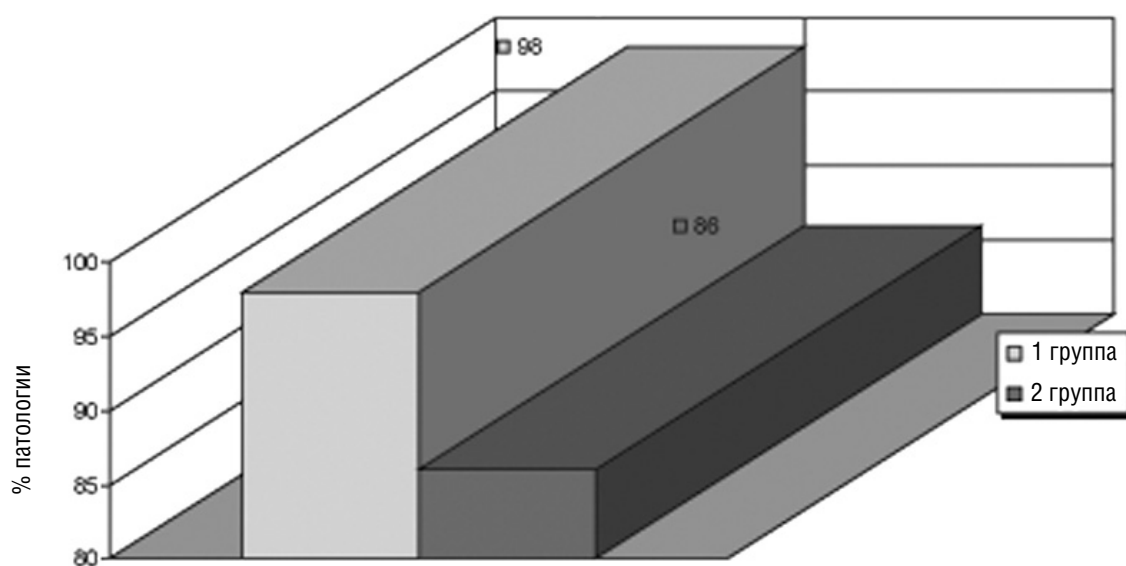


Рис. 2. Средний возраст больных в обеих группах

Сравнительный анализ встречаемости рентгенологических признаков статико-динамических нарушений шейного отдела позвоночника представлен рис. 3–6. У больных основной группы чаще встречалось уплощение шейного лордоза в 98% случаев по отношению 86%. Важно отметить, что у больных с МБС кифотическая деформация на уровне C4–C5 и C5–C6 встречалась в три и более раз чаще, чем в группе сравнения. Особенно выражены были различия на уровне C4–C5: в основной группе – 58%, во 2 группе – 14%. Закономерно чаще наблюдалась кифотическая деформация на уровне C5–C6 (в 42% случаев основной группы и 14% во второй группе). Рентгенологически стеноз



Уплощение шейного лордоза $P=0,028$

Рис. 3. Уплощение шейного лордоза ШОП

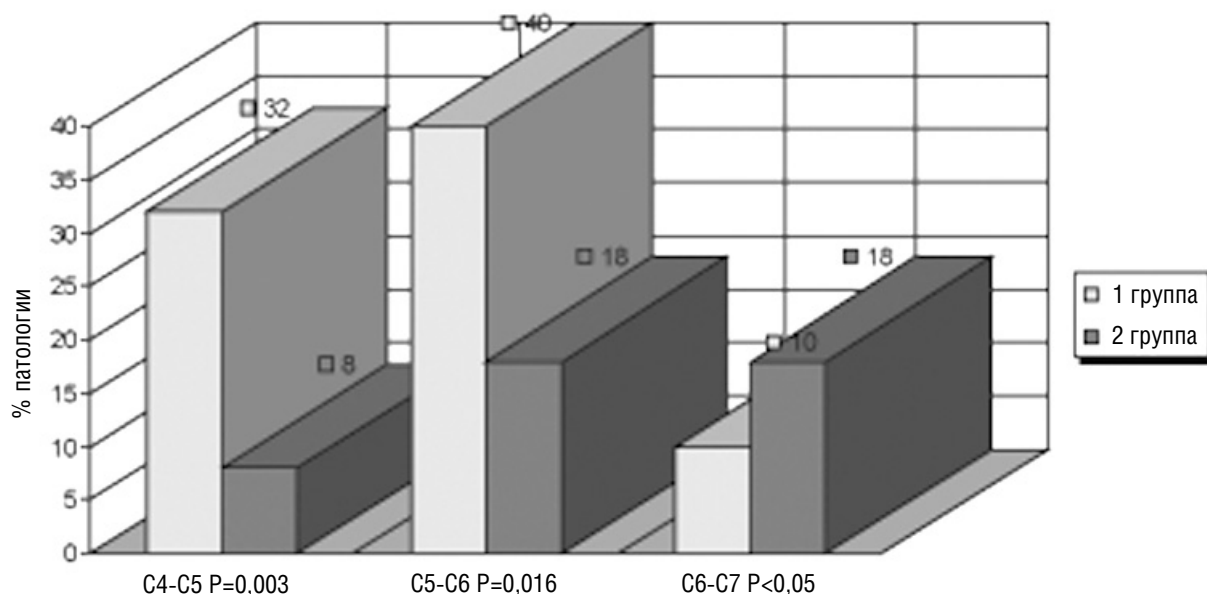


Рис. 4. Стеноз ПК ПДС С4–С7

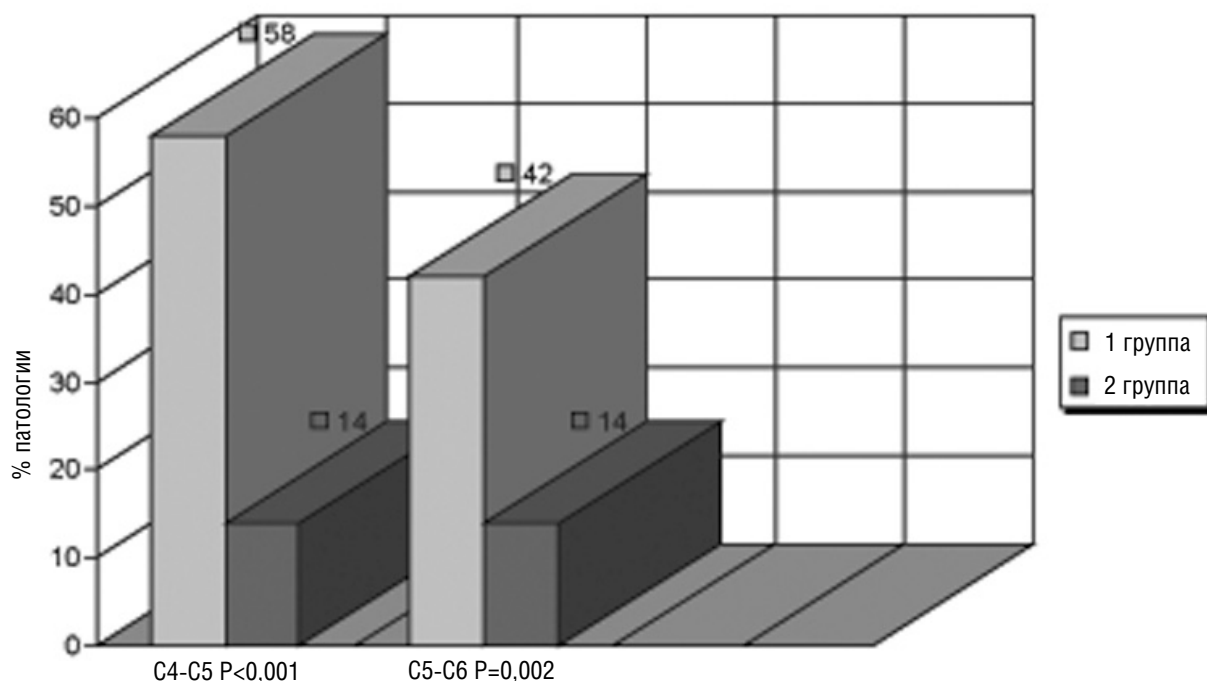


Рис. 5. Кифотическая деформация в ПДС С4–С7

позвоночного канала на уровне С4–С5 встречался чаще в 4 раза у больных основной группы (соответственно 32 и 8%), что отражает большую вероятность повреждения нервных корешков в ограниченном пространстве. Достоверно чаще в 40% по отношению к 18% отмечался стеноз позвоночного канала на уровне С5–С6 у больных основной группы. Сколиозирование слева в шейном отделе позвоночника почти в 15 раз отмечалось чаще у больных основной группы (соответственно 88 и 6%). Таким образом, характерными особенностями для группы больных с МБС были локальные изменения на уровне С4–С5 в виде дискоза и остеохондроза в сочетании с кифотической деформацией и стенозом позвоночного канала на вышеуказанном уровне.

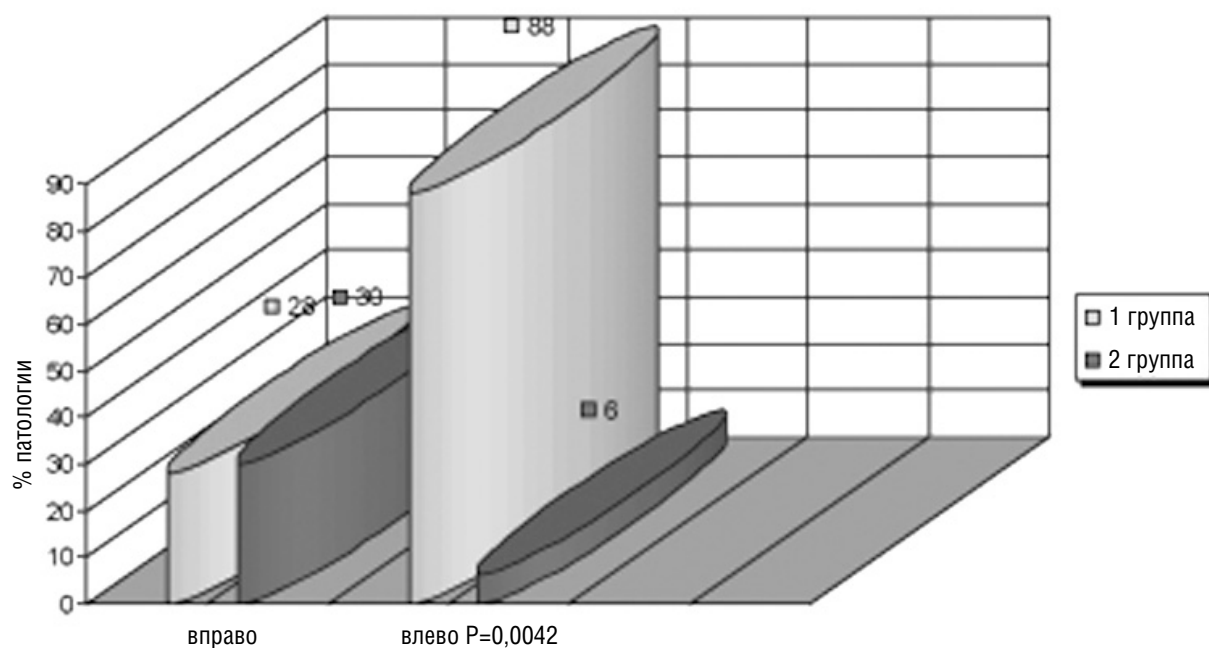


Рис. 6. Дуга сколиоза ШОП

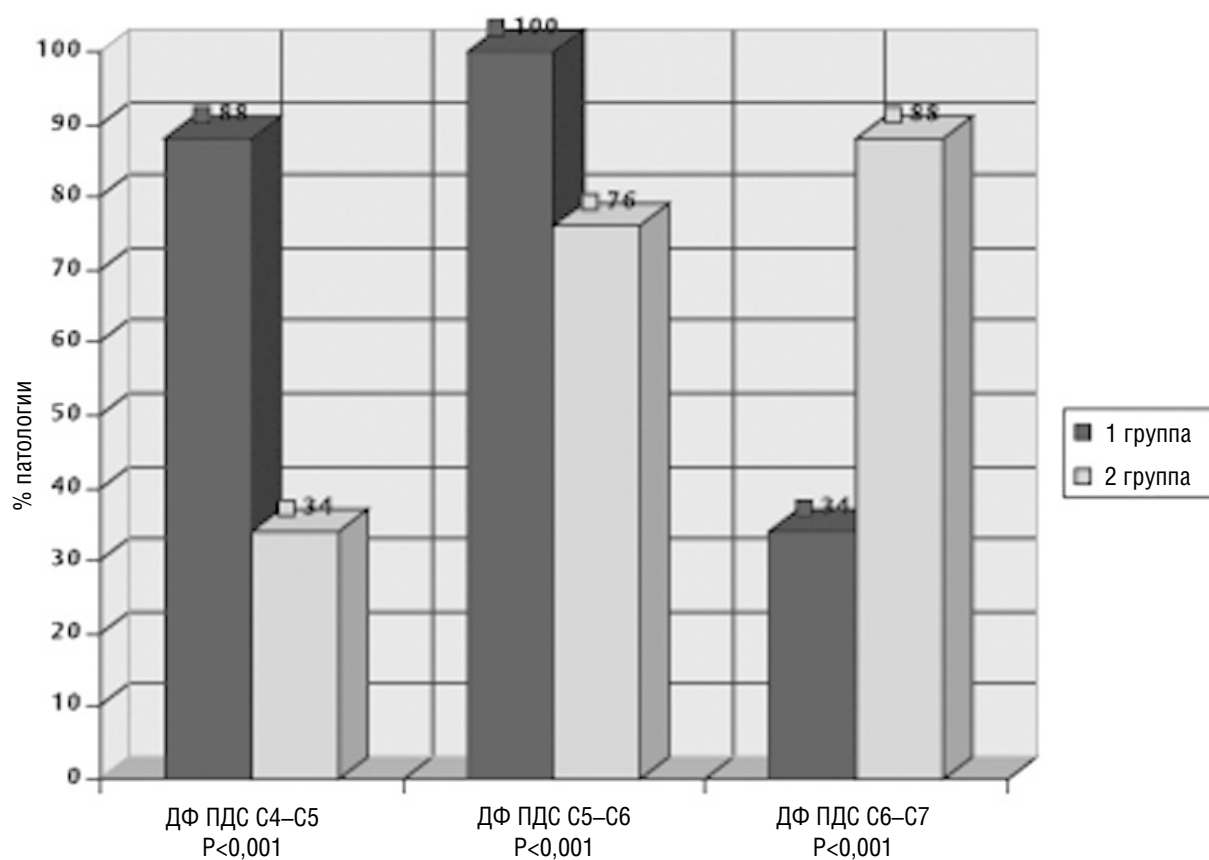


Рис. 7. Сравнительный анализ встречаемости дисфункции ПДС ШОП у больных с межлопаточным болевым синдромом и контрольной группой

Сравнительный анализ встречаемости функционального блокирования, дисфункции ПДС и статико-динамических нарушений (рис. 7) в шейном отделе позвоночника выявил достоверное учащение дисфункции на уровне C4–C5 (88% к 34%) и C5–C6 у больных с МБС (100% к 76%). Для больных второй группы (90% по отношению 48%) было характерным наличие функциональных блоков на уровне C6–C7 (88% к 34%). Каких-либо достоверных различий при оценке деформаций в грудном отделе позвоночника не выявлено.



Рис. 8. МРТ пациента с развитием остеофитного комплекса и деформацией сегментов среднешейного отдела позвоночника

В представленной диаграмме на рис. 9 приведен сравнительный анализ радикулопатии корешков шейного отдела позвоночника. Амплитуда потенциала была достоверно выше у больных с МБС на момент введения иглового электрода в мышцу, иннервируемую корешками C4–C5. Во второй группе характеризовались достоверным увеличением амплитуды сигнала в проекции корешков C8–Th1. При введении иглового электрода в ромбовидную мышцу отмечалось достоверное увеличение потенциала при отсутствии подобного феномена в контрольной группе.

Таким образом, у больных с межлопаточным болевым синдромом характерными были электромиографические признаки радикулопатии C4–C5 с вовлечением в процесс волокон ромбовидной мышцы.

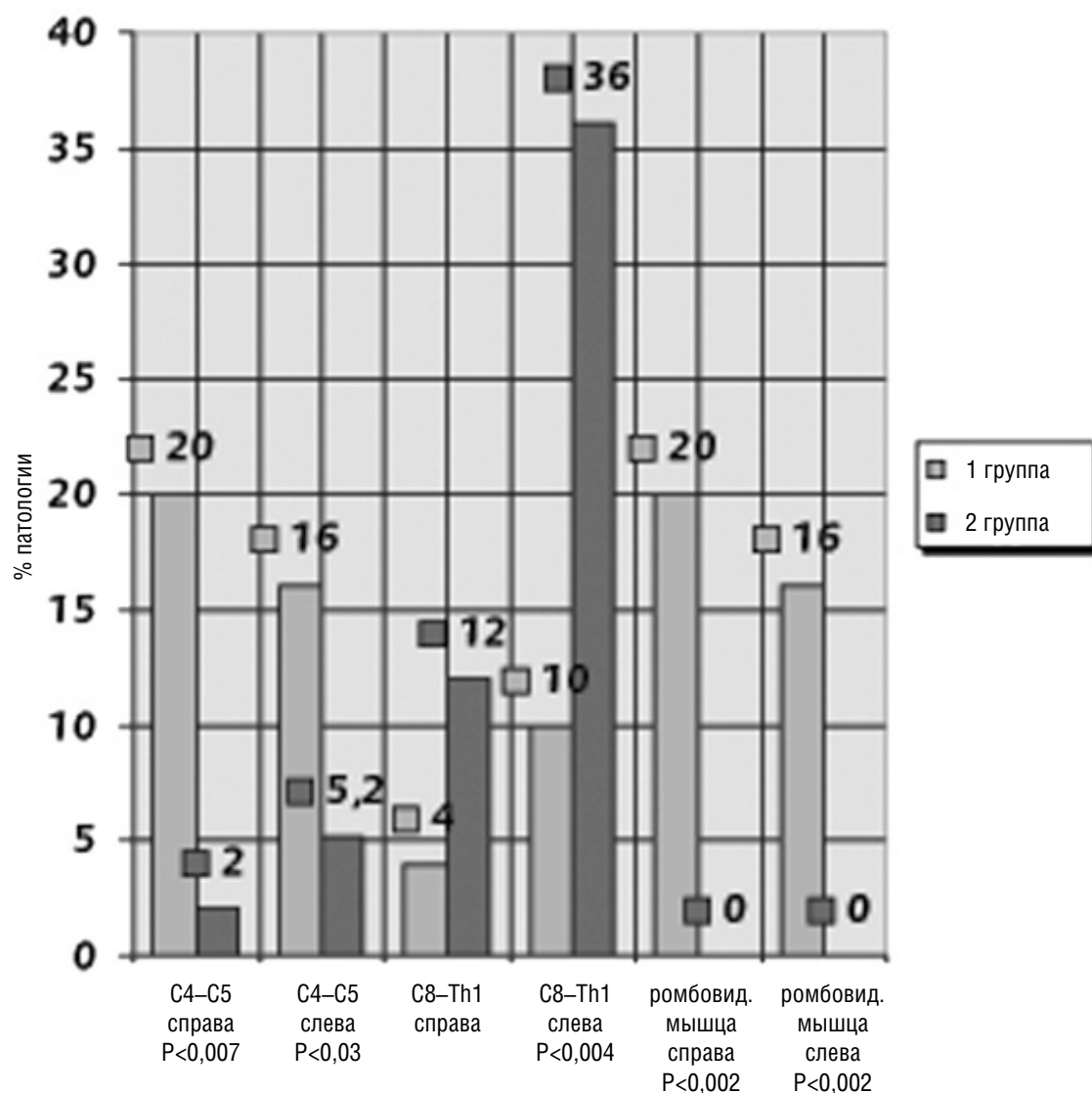


Рис. 9. Сравнительный анализ радикулопатии корешков ШОП у больных с МБС и контрольной группой

ВЫВОДЫ

1. Было выявлено у пациентов с болью в шее и межлопаточным болевым синдромом в анамнезе наличие травмы шеи.
2. Были выявлены и статистически подтверждены особенности клинических проявлений цервикалгий с межлопаточным болевым синдромом, характеризующиеся поражением четвертого, пятого корешков шейного отдела позвоночника.
3. У больных с клиническими проявлениями цервикалгии и межлопаточным болевым синдромом в острой фазе заболевания преобладали рефлекторные синдромы в виде ирритативных, чувствительных и мышечно-тонических расстройств.
4. При хроническом течении болевого синдрома более 7 лет и у пациентов старше 45 лет диагностируются компрессионно-радикулярные синдромы в виде расстройства чувствительности в плечевом поясе и межлопаточной области, гипотония и реже атрофия мышц межлопаточной области.
5. Выявлена взаимосвязь клинических проявлений цервикалгии с межлопаточным болевым синдромом в зависимости от уровня поражения корешков шейного отдела позвоночника; встречаемость у пациентов более молодого возраста.

6. Были определены и рекомендованы дифференцированные методы применения мануальной терапии в зависимости от уровня поражения корешков шейного отдела позвоночника у пациентов с цервикалгией и межлопаточным болевым синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Allen, G., Galer, B.S., Schwartz, L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients // Pain. – 1999. – Vol. 80, №3. – P. 539–544.
2. Buskila, D. Fibromyalgia chronic fatigue syndrome and myofascial pain syndrome // Curr. Opin Rheumatology. – 2000. – Vol. 12, №2. – P. 113–123.
3. Heller, J.G. The syndromes of degenerative cervical disease // Orthop.Clin. North. Am. 1992, № 23. – P. 381–394.
4. Simons, D. Myofascial pain syndrome: one term but two concepts; a new understanding // J. Musculoskeletal Pain. – 1995. – Vol. 3, № 1. – P. 7–13.
5. Travell, J.G., Simons, D. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. – Baltimore-London, 1985. – P. 713.
6. Авакян, Г.Н. Структурно-функциональная характеристика двигательных нарушений при заболеваниях нервной и нервно-мышечной системы [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Н. Авакян. – М., 1985.
7. Беляков, В.В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Беляков. – М., 1998.
8. Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарапов, И.Н., Елисеев Н.П. // Мануальная терапия; спецвыпуск. – 2003. – С. 67–72.
9. Богачева, Л.А. Боли в спине: клиника, патогенез, организация первичной медицинской помощи [Текст]: автореф. дис. д-ра мед. наук / Л.А. Богачева. – М., 1998. – С. 11.
10. Богачева, Л.А. Современное состояние проблемы болей в спине (по материалам 8-го Всемирного конгресса, посвященного боли) [Текст] / Л.А. Богачева // Неврологический журнал. – 1997. – №4. – С. 59–61.
11. Васильева, Л.Ф. Нейрогенные механизмы и патогенетическая мануальная терапия атипичных моторных паттернов при болевых мышечных синдромах [Текст] : дис. д-ра мед. наук / Л.Ф. Васильева. – Новокузнецк, 1997.
12. Вейн, А.М. Клинико-физиолого-психологический анализ мышечного тонуса [Текст] : тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров / А.М. Вейн, В.С. Мальцина. – Том 1. – М., 1974. – С. 254–260.
13. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия [Текст] / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 341 с.
14. Гехт, Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний [Текст] / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов и др. – Таганрог : Издательство ТРТУ, 1997. – С. 370:81 : ил.
15. Гойденко, В.С. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника [Текст] / В.С. Гойденко, А.Е. Ситель, В.П. Галанов и др. – М. : Медицина, 1988.
16. Гусев, Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии [Текст] / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.В. Беляков. – М. : «Нолидж», 2000. – 336 с. : ил.
17. Заславский, Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы [Текст] / Е.С. Заславский // Клиническая медицина. – 1976. – Том 4, №5. – С. 7–13.
18. Заславский, Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение) [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.С. Заславский. – М., 1980. – С. 34.
19. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина [Текст] / Г.А. Иваничев. – М., 1998. – С. 111–119.
20. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения [Текст] / Г.А. Иваничев. – Казань, 1990. –С. 157.
21. Иваничев, Г.А. Миофасцикулярный гипертонус в патоморфозе неврологических заболеваний [Текст] / Г.А. Иваничев // Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. – Казань, 1988. – С. 40.
22. Коган, О.Г. Диалектика развития учения о классификации остеохондроза позвоночника в свете основных положений мануальной терапии [Текст] / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт // Мануальная терапия в артровертеброневрологии. – Новокузнецк, 1990. – С. 3–14.

23. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника [Текст] / А.А. Луцик. – Новосибирск : Издатель, 1997. – С. 400.
24. Левит, К. Мануальная медицина [Текст] / К. Левит, И. Захсе, В. Янда ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – С. 510.
25. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы [Текст] : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : Медицина, 1989.
26. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология [Текст] / Я.Ю. Попелянский. – Казань, 1997. – С. 245–257; 1025.
27. Кловард, Р. Дискография шейного отдела [Текст] Р. Кловард // Этиология и механизмы болевого синдрома // Гаваи, 1959.
28. Ситель, А.Б. Мануальная терапия [Текст] : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М., 1998.
29. Фергюсон, Л.У., Гервин, Р. Лечение миофасциальной боли [Текст] : клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин. – М. : «Медпресс-информ», 2008. – С. 90–97; 112–122; 286–300.
30. Юмашев, Г.А., Фурман, М.Е. Остеохондроз позвоночника [Текст] / Г.А. Юмашев, М.Е. Фурман. – М., 1984. – С. 200.

Никонов Сергей Владимирович

E-mail: snn00@list

УДК 616.711-018.3-002.28-085-828

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕГИОНАРНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Алексей С. Рождественский¹, И.Н. Путалова¹, С.В. Рождественский², Александр С. Рождественский¹, Д.А. Болотов³

¹ Омская государственная медицинская академия, Омск, Россия

² Омский областной вертебрологический центр, Омск, Россия

³ Российский государственный медицинский университет, Москва, Россия

MORPHOLOGICAL CRITERIA OF REGIONAL LYMPHATIC DRAINAGE IN CASE OF DYSTROPHIC DISEASES OF THE LUMBAR SPINE

Alexey S. Rozhdestvensky¹, I.N. Putalova², S.V. Rozhdestvensky², Alexander S. Rozhdestvensky¹, D.A. Bolotov³

¹ Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia

² Omsk Regional Vertebrological Center, Omsk, Russia

³ Russian State Medical University, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

На основании исследования структурно-функциональной организации поясничных лимфатических узлов пациентов зрелого возраста, оперированных по поводу стойкого болевого синдрома и неврологических расстройств (продолжительностью от 4 месяцев до 20 лет) на фоне дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника, выявлены изменения в поясничных латеральных аортальных лимфатических узлах, свидетельствующие о нарушении дренажных и транспортных процессов в очаге лимфосбора за счет развития различных типов соединительной ткани с изменением местного иммунитета. Выявленные изменения свидетельствуют о целесообразности разработки консервативных методов лимфосанации при хроническом болевом синдроме.

Ключевые слова: дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, хроническая боль в поясничном отделе позвоночника, регионарные лимфатические узлы.

SUMMARY

Changes in the lumbar lateral aortal lymph nodes were found as a result of the study of structural and functional organization of the lumbar lymph nodes in patients of the mature age who had been operated for persistent pain syndrome and neurologic disorders (duration - from 4 months to 20 years) against the background of dystrophic lesion of the lumbar spine. These changes are indicative of the disorder of drainage and transport processes in the lymph collection focus due to the development of various types of the connective tissue accompanied with the local immunity change. The revealed changes prove the reasonability of the development of conservative methods of lymphosanation in case of a chronic pain syndrome.

Key words: dystrophic changes of the lumbar spine, chronic pain in the lumbar spine, regional lymph nodes.

Неврологические расстройства при дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника служат одной из наиболее частых причин нетрудоспособности [1, 2]. Несмотря на то что знания о механизмах боли расширились, до настоящего времени отсутствуют единые критерии диагностики поясничной боли и неврологических расстройств, вызванных поражением дуготростчатых суставов.

Участие дугоотростчатых суставов в патогенезе указанных процессов подтверждается эффективностью лечебных методов, воздействующих на их рецепторный аппарат (локальное введение местных анестетиков, денервация) [3–5].

Согласно современным принципам терапии, предпочтение имеют методы с узкими, избирательными механизмами действия. В связи с этим приобретают особый клинический интерес способы влияния на лимфатическую систему, функционирование которой, с одной стороны, обеспечивает дренажные и обменные процессы в таких структурах, как гиалиновый хрящ, капсула сустава, периартикулярные ткани, а с другой стороны, способ лимфотропного введения анальгетиков позволяет существенно продлить период действия этих препаратов в сравнении с внутривенным или внутримышечным способами введения [6]. Недостаточность сведений о характере структурно-функциональных изменений регионарных лимфатических узлов человека при вертеброгенных болевых синдромах, выполняющих важную роль в обеспечении дренажно-детоксикационных процессов в регионе лимфосбора, указывает на необходимость глубокого и детального изучения выделенных аспектов.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить особенности структурной организации регионарных лимфатических узлов у больных с разной продолжительностью течения неврологических расстройств на фоне дистрофического поражения поясничного отдела позвоночника для оценки их дренажно-детоксикационной функции и разработки лечебных мероприятий.

Материал и методы: Объектом морфологического исследования служили поясничные (по классификации М.Р. Сапина и Э.И. Борзяка [7] – латеральные аортальные) лимфатические узлы, которые биоптировали для уточнения диагноза у 14 больных зрелого возраста (от 22 до 45 лет) обоего пола, оперированных по поводу стойкого болевого синдрома и неврологических расстройств (продолжительностью от 4 месяцев до 20 лет) на фоне дистрофического поражения поясничного отдела позвоночника.

Для светооптических исследований материал фиксировали в жидкости Телленицкого. После обезвоживания и просветления в серии восходящих спиртов и ксилолов лимфатические узлы заключали в парафин-воск. Срезы толщиной 7 мкм изготавливали на ротационном микротоме, окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Ван Гизон [8, 9].

С помощью окулярной сетки при увеличении в 32 раза под микроскопом МБС-10 по методу А.А. Глаголева [10] определяли площади основных структурных компонентов узла: общую площадь среза лимфатического узла, площади капсулы, краевого синуса, коркового плато, паракортикальной зоны, мозговых синусов, мозговых тяжей, первичных и вторичных лимфоидных узелков, их количество. Рассчитывали удельные площади коркового и мозгового вещества, соотношение между ними (К/М индекс).

Термин «корковое плато» использовали для обозначения лимфоидной ткани коркового вещества, расположенного вокруг лимфоидных узелков, включая маргинальную и межузелковую зоны.

Статистический анализ осуществляли с использованием пакетов STATISTICA-6, БИОСТАТИСТИКА, возможностей программы Microsoft Excel [11, 12]. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимали равным 0,05. Проверку нормальности распределения производили с использованием критерия Шапиро-Уилки, проверку гипотез о равенстве генеральных дисперсий – с помощью F-критерия Фишера. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде $M \pm SE$, где M – среднее выборочное, SE – стандартная ошибка среднего [11]. В результате наличия нормального распределения числовых данных и равенства дисперсий сравниваемых выборок использовали t -критерий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе проведенного исследования обнаружены существенные изменения регионарных лимфатических узлов пациентов с дистрофическим поражением поясничного отдела позвоночника.

Для систематизации полученных данных изученные лимфатические узлы были распределены в три основные подгруппы в зависимости от продолжительности заболевания.

В лимфатических узлах первой подгруппы (продолжительность заболевания не превышает 1 года), как правило, сохранен «классический» рисунок, в них отчетливо различимы основные структурные компоненты. Относительная площадь капсулы составляет $9,49 \pm 1,05\%$ от общей площади среза узла, толщина ее на протяжении узла неодинаковая. Доля краевого синуса равна доле капсулы ($9,04 \pm 0,91\%$). Просвет его над узелками уже, чем над межузелковой зоной, это способствует захвату антигенов клетками субсинусного слоя периферической коры.

Лимфоидная паренхима представлена корковым ($33,78 \pm 3,44\%$) и мозговым ($47,69 \pm 3,25\%$) веществом, соотношение между их площадями в поясничных лимфатических узлах 1 подгруппы (К/М индекс) равно $0,71 \pm 0,08$. По классификации Ю.И. Бородина [13]? эти узлы следует отнести к промежуточному типу, так как в сравнении с узлами 2 и 3 подгрупп в них доля коркового вещества более выражена, что условно указывает на способность этих узлов выполнять и дренажную, и детоксикационную функции в регионе лимфосбора. Учитывая, что эти узлы принадлежат больным, которых оперировали по поводу стойкого болевого синдрома и наличию неврологических расстройств, говорить об адекватности дренажно-детоксикационной роли этих узлов проблематично.

В составе коркового вещества доминирует паракортикальная зона, ей отводится важная роль в Т-клеточных иммунных реакциях. В структуре поясничных узлов 1 подгруппы на долю паракортикальной зоны приходится $17,83 \pm 1,19\%$ от площади среза, это на 62% больше, чем во 2 подгруппе, и на 68% – чем в 3 подгруппе. В изученных узлах относительная площадь коркового плато составляет $9,54 \pm 0,68\%$ от общей площади. Иммуногистохимическими методами установлено, что корковое плато содержит большое количество Т-лимфоцитов. Вместе с паракортикальной зоной корковое плато составляют Т-зависимую зону, основная функция которой заключается в образовании клона активированных цитолитических лимфоцитов. Согласно нашим расчетам, площадь Т-зависимой зоны в поясничных узлах равна $27,37 \pm 2,56\%$, этот показатель превышает подобный в узлах 2 подгруппы – в 2,3 раза, в узлах 3 подгруппы – в 2,4 раза. Преобладание тимус-зависимой или тимус-независимой зон отражает состояние местного иммунитета, благоприятный прогноз ассоциируется с наличием Т-клеточной реакции.

В узелковой зоне коркового вещества количество вторичных лимфоидных узелков на 73% больше, чем первичных, вместе с тем узелки занимают равные площади. Функции лимфатических узелков разнообразны, но основными признаны лимфопоэтическая, состоящая в пополнении ткани лимфатического узла, в первую очередь, клетками лимфоидного ряда, в чем выражается их участие в формировании, главным образом, гуморальных иммунных реакций.

Мозговое вещество преобладает в структуре исследованных лимфатических узлов, оно представлено практически в равной степени мозговыми синусами и мозговыми тяжами. Площадь последних составляет $22,32 \pm 1,87\%$, в результате на долю В-зависимой зоны, образованной мозговыми тяжами и герминативными центрами вторичных лимфоидных узелков, в поясничных узлах 1 подгруппы приходится $23,07 \pm 2,24\%$. На долю мозговых синусов приходится $25,37 \pm 2,52\%$. В узлах 1 подгруппы содержимое синусов различается: от небольшого числа лимфоцитов и макрофагов до синусного гистиоцитоза. Синусный гистиоцитоз считается наиболее выраженным проявлением макрофагально-гистиоцитарной реакции, чаще всего подобная реакция гистиоцитов синусов развивается на фоне лимфостаза. В пользу нарушения транспортной функции лимфоузлов 1 подгруппы свидетельствует большая клеточная плотность в мозговых синусах.

Необходимо отметить, что описанные изменения поясничных лимфатических узлов, отнесенных к 1 подгруппе (продолжительность процесса не превышает 1 года), в каждом конкретном случае имеют различную степень выраженности, но в целом оцениваются как первая стадия гиперпластического процесса.

Ко 2 подгруппе отнесены поясничные лимфатические узлы пациентов с продолжительностью заболевания от 2 до 10 лет. Для этой подгруппы характерно большое разнообразие структурных преобразований лимфатических узлов, начиная от общей площади последних. «Классический» рисунок в лимфатических узлах этой подгруппы сохранен не всегда, в некоторых из них не представляется возможным четко разграничить не только корковое и мозговое вещество, но составные компоненты того и другого. Вместе с тем, в узлах 2 подгруппы отмечали активное развитие соединительной ткани, разных типов ее (чаще волокнистой). Так, площадь капсулы составляет $12,92 \pm 1,56\%$, утолщение ее в большей степени выражено в области формирования трабекул.

Изучая структурную организацию поясничных лимфатических узлов 2 подгруппы, установили уменьшение по сравнению с показателем 1 подгруппы доли коркового вещества в 2 раза, преимущественно за счет паракортикальной зоны. Площадь последней сократилась в 2,6 раза. Учитывая, что параллельно уменьшается и площадь коркового плато (на 90%), можно предположить о снижении активности клеточного иммунитета (морфологическим критерием тому служит уменьшение Т-зависимой зоны от $27,37 \pm 2,56\%$ в 1 подгруппе до $11,85 \pm 1,07\%$ – во 2 подгруппе).

В узелковой зоне коркового вещества возрастает число мелких и средних вторичных лимфоидных узелков, среди них появляется большое количество узелков аттенуированного типа. Обломки разрушенных клеток в герминативных центрах некоторых вторичных лимфоидных узелков фагоцитированы макрофагами, в результате мы наблюдали так называемую картину «звездного неба», что может служить признаком вторичного иммунного ответа.

Относительная площадь мозгового вещества в сравнении с 1 подгруппой лишь имеет тенденцию к увеличению, вместе с тем значение К/М индекса уменьшается в 2,4 раза. По классификации Ю.И. Бородина [13], эти узлы относятся к фрагментированному морфотипу, для которых в условиях физиологической нормы свойственна транспортная функция. В поясничных узлах 2 подгруппы мозговые синусы широкие, но клеточная плотность в них настолько велика, что трудно провести четкую границу между ними и мозговыми тяжами. Доля мозговых тяжей на 26% больше, чем в 1 подгруппе, поэтому площадь В-зависимой зоны доминирует в структуре лимфатического узла, составляя $30,83 \pm 2,39\%$ и являясь морфологическим эквивалентом местного иммунитета по гуморальному типу. По данным D. Riegrova, P. Jausa [14], неблагоприятный прогноз коррелирует с преобладанием вторичных лимфоидных узелков и В-клеток, что способствует, по их мнению, генерализации процесса. Учитывая персистирующий характер течения гистиоцитоза (продолжительность заболевания до 10 лет), можно объяснить развитие в мозговом веществе волокнистой и жировой ткани.

Таким образом, структурно-функциональная организация поясничных лимфатических узлов пациентов при продолжительности заболевания от 2 до 10 лет свидетельствует о нарушении дренажных и транспортных процессов в очаге лимфосбора за счет развития различных типов соединительной ткани (площадь ее составляет от 15 до 30%). Местный иммунитет осуществляется, главным образом, по гуморальному типу, морфологическим критерием тому служит преобладание В-зависимой зоны в структуре узла.

Лимфатические узлы 3 подгруппы (продолжительность заболевания больше 10 лет) в сравнении с 1 и 2 подгруппами гипертрофированы, рисунок их смазан. В структуре поясничных лимфатических узлов 3 подгруппы так же, как в двух других, преобладает мозговое вещество, К/М индекс равен $0,28 \pm 0,03$. Вместе с тем, дистрофические изменения лимфатических узлов в этой подгруппе протекают по двум вариантам: с преимущественным развитием волокнистой соединительной (склероз) или жировой (липоматоз) ткани.

Во всех изученных лимфатических узлах 3 подгруппы отмечали фиброз капсулы. Площадь краевого синуса была уменьшена (в сравнении с 1 подгруппой – на 56%, со 2 – в 2 раза), что, вероятно, связано со значительным снижением притока лимфы (дренажных процессов).

В корковом веществе отмечали увеличение числа мелких вторичных лимфоидных узелков аттенуированного типа. По данным В. Л. Белянина, Д. Э. Цыплакова [15], последние встречаются

у ослабленных людей, что считается одним из морфологических проявлений сниженной иммунной защиты.

Доля мозгового вещества, по сравнению с таковой в 1 подгруппе, увеличена на 25%, главным образом за счет соединительной ткани, площадь последней составляет более 30%, а в некоторых случаях и 50% от общей площади узла.

Выявленные изменения лимфатических узлов пациентов, продолжительность заболевания которых превышает 10 лет, могут расцениваться как дистрофические.

На основании исследования структурно-функциональной организации поясничных лимфатических узлов пациентов зрелого возраста, оперированных по поводу стойкого болевого синдрома и неврологических расстройств (продолжительностью от 4 месяцев до 20 лет) на фоне дистрофического поражения поясничного отдела позвоночника мы пришли к заключению, что целесообразна разработка консервативных методов лимфосанации, которые позволят не только восстановить дренажно-детоксикационные функции регионарных лимфатических узлов, но и дополнительно доставлять лекарственную смесь в регион с нарушенным кровообращением и лимфооттоком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмидт, И.Р. Остеохондроз позвоночника: этиология и профилактика [Текст] / И.Р. Шмидт. – Новосибирск : «Наука», 1992. – 240 с.
2. Borenstein, D.G. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain / D.G. Borenstein // Curr. Opin. Rheumatol. – 1997. – Vol. 9, N. 2. – P. 144–150.
3. Продан, А.И. Клинико-рентгенологические особенности и диагностика артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе [Текст] / А.И. Продан, Г.Х. Грунтовский, В.А. Радченко и др. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1991. – № 2. – С. 10–14.
4. Скоромец, А.А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов [Текст] / А.А. Скоромец Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина // Неврологический журнал. – 1997. – № 6. – С. 53–55.
5. Gangi, A. Ct-guided interventional procedures for pain management in the lumbosacral spine / A. Gangi, J.L. Dietemann, R. Mortazavari et al. // Radiographics. – 1998. – Vol. 18, N. 3. – P. 621–633.
6. Кавалерский, Г.М. Лимфатическая терапия в травматологии [Текст] / Г.М. Кавалерский, Ю.Е. Выренков, Н.Е. Черняховская и др. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 135 с.
7. Сапин, М.Р. Внеорганные пути транспорта лимфы [Текст] / М.Р. Сапин, Э.И. Борзяк. – М. : Медицина, 1982. – 264 с.
8. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия [Текст] / Р. Лилли. – М. : Мир, 1969. – 645 с.
9. Меркулов, Г.А. Курс патогистологической техники [Текст] / Г.А. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – 424 с.
10. Глаголев, А.А. Геометрические методы количественного анализа агрегатов под микроскопом [Текст] / А.А. Глаголев. – Львов : Госгеолитиздат, 1941. – 82 с.
11. Гланц, С. Медико-биологическая статистика [Текст] / С. Гланц ; пер. с англ. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
12. Голева, О.П. О применении некоторых современных методов статистического анализа результатов научных медицинских исследований [Текст] / О.П. Голева. – Омск : Изд-во ОГМА, 2001. – 82 с.
13. Бородин, Ю.И. Индивидуальные особенности анатомической организации подколенных лимфоузлов собак и транспортная функция последних [Текст] / Ю.И. Бородин // Вопросы экспериментальной морфологии лимфатической системы и соединительного каркаса : сб. ст. Новосиб. мед. ин-та. – Новосибирск, 1968. – С. 34–43.
14. Riegrowa, D. Regional lymph nodes in cancer. IV. T-lymphocyte region / D. Riegrowa, P. Jausa // Acta. Univ. Palacki Olomuc. Fac. Med. – 1991. – Vol. 130. – P. 137–142.
15. Белянин, В.Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов [Текст] / В.Л. Белянин, Д.Э. Цыплаков. – СПб.; Казань, 1999. – 328 с.

УДК 616.832.24-008.6

ЭКСПРЕССИЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Н.А. Сенчева, Т.Ю. Травникова

Алтайский государственный медицинский университет (ГБОУ ВПО АГМУ Минздравсоцразвития РФ),
Барнаул, Россия

НУЗ Отделенческая клиническая больница станции г. Барнаул, Барнаул, Россия

ADHESION MOLECULES EXPRESSION IN LUMBOSACRAL RADICULOPATHY PATIENTS IN RECRUDESCENCE PHASE

M.V. Goryacheva, G.I. Shumacker, N.A. Sencheva, T.Ju. Travnikova

Altai State Medical University,

Russian Railways. Departments Clinical Hospital of the Railway Station Barnaul, Barnaul Russia

РЕЗЮМЕ

Установлено повышение содержания маркеров эндотелиальной дисфункции: молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) в сыворотке периферической крови больных с синдромами пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения.

Ключевые слова: люмбалгия, люмбоишиалгия, пояснично-крестцовая радикулопатия, молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1), молекулы межклеточной адгезии-1 (sICAM-1).

SUMMARY

Heightened content of markers of endothelial disfunction: adhesion molecules of vascular endothelin-1 (sVCAM) and intercellular adhesion-1 molecules in peripheral blood serum in patients having lumbosacral radiculopathy syndrome in recrudescence phase has been determined.

Key words: lumbalgia, lumboisshialgia, lumbosacral radiculopathies, adhesion molecules of vascular endothelin 1 (sVCAM), intercellular adhesion 1 molecules.

ВВЕДЕНИЕ

Диск-радикулярный конфликт, являющийся ключевым звеном в патогенезе формирования пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР) сопровождается, как правило, ишемическими расстройствами за счет спондилогенного сдавления эпидуральных венозных сплетений с развитием венозного стаза (особенно в области кольца дуральных вен и в месте прохождения корешка через твердую мозговую оболочку) [2, 9]. Второй возможный механизм развития компрессионных нейропатий – компрессия и ишемия нерва, проходящего через спазмированную мышцу [3, 5, 6, 9].

Отталкиваясь от представления, что только ПКР сопровождаются проявлениями местных воспалительных, сосудисто-реактивных, иммунных процессов, чего не наблюдается при других синдромах поясничного остеохондроза (ПОХ) [11], была сформирована гипотеза о системном характере реактивно-воспалительных и гемодинамических нарушений в периферическом сосудистом русле, которые являются звеном в патогенетической картине стойких нейроваскулярных расстройств при ПКР [4, 12].

Целью настоящего исследования было оценить состояние эндотелия периферического сосудистого русла у больных с синдромами ПКР в стадии обострения с использованием таких маркеров эндотелиальной дисфункции, как молекула адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекула межклеточной адгезии 1 (sICAM-1).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе неврологического отделения Отделенческой клинической больницы станции г. Барнаул. Обследовано 114 больных с различными неврологическими синдромами ПОХ, из них мужчин – 76 (67 %), женщин – 38 (33 %), в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст – $41,0 \pm 9,7$ лет). Всем больным проводилось стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование по методикам Я.Ю. Попелянского и Ф.А. Хабирова [7–9]. Из дополнительных методов обследования применялись: классическая рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, КТ/ МРТ поясничного отдела позвоночника.

В соответствии с целью исследования больные с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза (ПОХ) были разделены на 3 группы:

Первую группу составили 50 больных (34 %) с пояснично-крестцовыми радикулопатиями. Среди них компрессия корешка L4 определялась у 2 больных (4 %), L5 – у 8 больных (17 %), S1 – у 18 больных (36 %), бирадикулярный синдром (L5, S1) выявлялся у 22 больных (44%). Вторую группу – 32 пациента (23 %) с синдромом люмбагии, третью группу – 32 (23 %) с синдромом люмбоишиалгии.

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

Критериями исключения для отбора в исследование были заболевания: ИБС, гипертоническая болезнь, гиперлипидемия различного генеза, синдром ускоренного СОЭ, заболевания сосудов нижних конечностей, хронические инфекционно-вирусные и аутоиммунные заболевания, заболевания ЖКТ и ЛОР-органов в стадии обострения. Всем пациентам проведено клиничко-биохимическое обследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением фибриногена и протромбинового индекса, липидного спектра крови, ЭКГ, дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, консультация терапевта. Никто из обследованных никогда не получал иммунокорректирующую терапию. С момента поступления на стационарное лечение пациентам проводилась стандартная для исследуемой нозологии терапия, с исключением препаратов группы кортикостероидов. Кровь на исследования забирали на следующий день после поступления пациентов на стационарное лечение.

Концентрацию sICAM-1 и sVCAM-1 в сыворотке крови определяли твердофазным иммуноферментным методом с помощью коммерческих наборов («Bender MedSystem», Австрия (BMS201, BMS 232)), предназначенных только для исследовательских целей. Образцы сыворотки хранили при температуре ниже -20 градусов С, однократно размораживали, разбавляли физиологическим раствором в соотношении 1 : 100 (для определения sICAM-1) и 1 : 50 (для определения sVCAM-1) и помещали в лунки микропланшета, покрытые мышиными моноклональными антителами против человеческих sICAM-1 и sVCAM-1 соответственно. Оптическую плотность образцов определяли на аппарате «Multiscan» фирмы Labsystem (Финляндия) при длине волны 450 нм с фильтром сравнения 620 нм. Используя калибровочную кривую, рассчитывали количество sICAM-1 и sVCAM-1 в 1 мл сыворотки (нг/мл).

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов анализа (после проверки распределения установленных величин на нормальность). Различия средних величин количественных параметров между группами больных определяли по U-критерию Манна–Уитни для попарно несвязанных величин. Результаты представлены графически в виде гистограмм, соответствующих значениям медианы, и указаний доверительного интервала для каждого случая. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистический анализ проводили с применением пакета программ Statistica, версии 6,0, и 6,1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показано в наших предшествующих исследованиях [4, 12], клиническая картина пояснично-крестцовых радикулопатий сопровождается признаками системного воспалительного процесса периферического сосудистого русла, что проявляется повышением концентрации С-реактивного белка СРБ в сыворотке крови, определенного высокочувствительным специфичным методом (hs-СРБ), и дисфункцией эндотелия периферических сосудов, свидетельством чего является рост уровня эндотелина-1 в сыворотке крови этих больных.

В связи с тем, что СРБ и эндотелин-1 являются факторами, вызывающими индукцию экспрессии молекул адгезии как в системах *in vitro* и *in vivo* [14, 15], так и для дальнейшего изучения состояния эндотелия периферического сосудистого русла у больных с синдромами ПКР, проведена оценка экспрессии эндотелиальными клетками молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии 1 (sICAM-1). Эти белки суперсемейства глобулинов выявляются в сыворотке крови при различных патологических состояниях, сопровождающихся дисфункцией эндотелия [1, 13, 15, 16]. Результаты проведенного исследования приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, стадия обострения только одного из исследованных неврологических синдромов поясничного остеохондроза – синдром пояснично-крестцовых радикулопатий – сопровождается повышением содержания в сыворотке периферической крови молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1).

Таблица 1

СОДЕРЖАНИЕ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Маркеры эндотелиальной дисфункции	Группа 1 (n = 50) ПКР	Группа 2 (n=32) Люмбалгия	Группа 3 (n =32) Люмбоишиалгия	Контроль (n =32) Здоровые
Молекулы клеточной адгезии (ICAM-1), М ± Δm	1043,9±111,7 нг/мл*	503,1±146,9 нг/мл	680,8±131,5 нг/мл	517,3±94,2 нг/мл
Молекулы сосудистой адгезии (VCAM-1), М ± Δm	1864,8±138,9 нг/мл*	939,7±123,2 нг/мл	962,13±135,21 нг/мл	930,6±123,2 нг/мл

Примечание: различия достоверны между группой больных с ПКР и всеми остальными группами (* – $p < 0,05$).

Концентрация молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) достоверно повышалась на 102 % относительно здоровых людей контрольной группы и на 107 и 53 % по сравнению с группами больных с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии соответственно, ($p < 0,05$). Концентрация молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) достоверно повышалась на 101 % относительно здоровых людей контрольной группы и на 98 и 94 % по сравнению с группами больных с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты, а именно: повышение в периферической крови у больных с ПКР в стадии обострения концентрации молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1), свидетельствуют о наличии признаков системного воспалительного процесса в периферическом сосудистом русле, проявляющегося как дисфункция эндотелиальных клеток у пациентов с синдромом ПКР. В то же время отсутствие выраженных изменений исследованных параметров сыворотки крови при других неврологических синдромах ПОХ (люмбалгия и люмбоишиалгия), указывают на то, что патологический процесс в периферической сосудистой стенке является звеном патогенеза и, возможно, одним из ведущих механизмов развития ПКР.

ВЫВОДЫ

1. У больных с синдромами пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения в сыворотке периферической крови экспрессия молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) ($p < 0,05$) достоверно выше, чем у пациентов с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии.

2. У больных с синдромом пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения в сыворотке периферической крови экспрессия молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) ($p < 0,05$) достоверно выше, чем у пациентов с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии.

3. Экспрессия маркеров эндотелиальной дисфункции (молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1), выявленная на фоне обострения синдромов пояснично-крестцовых радикулопатий, является, вероятно, звеном патогенеза типичных для ПКР нейроваскулярных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов, В.А. Ишемическая болезнь сердца. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте [Текст] / В.А. Алмазов, О.А. Беркович, М.Ю. Ситникова и др. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 1–5.
2. Беляков, В.В. Новый взгляд на формирование рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника [Текст] / В.В. Беляков, А.П. Ситель, И.Н. Шарапов и др. // Мануальная терапия. – 2002. – № 3(7). – С. 20–25.
3. Веселовский, В.П. Практическая вертебрология и мануальная медицина [Текст] / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – С. 240.
4. Горячева, М.В. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании неврологических синдромов поясничного остеохондроза в стадии обострения [Текст] / М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Г.И. Костюченко и др. // Мануальная терапия. – 2011. – № 1(41). – С. 10–15.
5. Заславский, Е.С. Болевые мышечные синдромы [Текст] / Е.С. Заславский. – Новокузнецк, 1981. – С. 12.
6. Круглов, В.Н. Постуральные дисфункции у больных с поясничным радикулярным и псевдордикулярным синдромами, остеопатическая коррекция [Текст] // международный симпозиум «Функциональная неврология и мануальная медицина. Теория и практика» (11–13 июня 2010) : материалы / Круглов В.Н., Мохов Д.Е., Гайнутдинов А.Р. и др. – СПб., 2010. – С. 145–147.
7. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы [Текст] : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ ; Медицина, 2005. – С. 368.
8. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) [Текст] : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – С. 670.
9. Хабиров, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника [Текст] / Хабиров Ф.А. – Казань, 2001. – С. 472.
10. Шве́ц, В.В. Поясничный остеохондроз. Некоторые аспекты патогенеза, хирургическое лечение [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Шве́ц. – М., 2008. – С. 39.
11. Шумахер, Г.И. Периферические нейроваскулярные синдромы поясничного остеохондроза (этиология, патогенез, клиника, лечение) [Текст] : автореф. дис. ... докт. мед. наук / Г.И. Шумахер. – Казань, 1999. – С. 37.
12. Шумахер, Г.И. Диагностическое значение маркеров воспаления у больных неврологическими синдромами поясничного остеохондроза в стадии обострения [Текст] / Г.И. Шумахер, М.В. Горячева, Н.А. Сенчева и др. // Мануальная терапия. – 2011. – № 1(41). – С. 3–9.
13. Cottone, S., Vadala, L., Guarneri, M. et al. Relation of C-reactive protein to oxidative stress and endothelial dysfunction in essential hypertension. J. Hypertens. 2005; 23 : 2: S58.
14. Malik, I., Danesh, J., Whincup, P. et al. Soluble adhesion molecules and prediction of coronary heart disease: a prospective study and meta-analysis. Lancet 2001; 358 : 971–976.
15. Oliveira, G.H. Novel serologic markers of cardiovascular risk. Current Atherosclerosis Reports 2005; 7 : 148–154.
16. Pasceri, V., Willerson, J.T., Yeh, E.T.H. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. Circulation 2000; 102 : 2165 – 2168.

УДК 616.74-009.7-085.928

К ВОПРОСУ О РЕФЛЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ СТВОЛА МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.Н. Круглов, А.А. Кирсанова, Н.Н. Крюков**ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет», кафедра внутренних болезней, Самара, Россия**

TO THE PROBLEM OF THE BRAINSTEM REFLEX ACTIVITY IN PATIENTS WITH THE CERVICAL MYOFASCIAL PAIN SYNDROME IN CASE OF ARTERIAL HYPERTENSION

V.N. Kruglov, A.A. Kirsanova, N.N. Krukov**State educational institution of the higher professional education "Samara State Medical University", Department of internal diseases, Samara, Russia**

РЕЗЮМЕ

У больных с шейным миофасциальным болевым синдромом при цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензии по мере уменьшения болей и регресса клинических проявлений повышенного артериального давления происходят изменения параметров мигательного рефлекса. Однотипная картина исходных показателей мигательного рефлекса у пациентов с цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензией, а также однонаправленная их динамика в результате предложенного комбинированного лечения позволяют предположить идентичные механизмы происхождения и поддержания артериального давления.

Ключевые слова: шейный миофасциальный болевой синдром (шейный МФБС), цервикальная артериальная гипертензия (ЦАГ), эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ), мигательный рефлекс (МР), артериальное давление (АД).

SUMMARY

In patients with cervical miofascial pain syndrome in cervical and essential hypertension decreases pain and setbacks of clinical manifestations of high blood pressure, changes parameters blink reflex. A stereotyped picture baseline blink reflex in patients with cervical and essential arterial hypertension, as well as unidirectional their dynamics resulting from the proposed combination treatments suggests identical mechanisms of origin and to maintain blood pressure.

Key words: neck miofascial pain syndrome (neck MFBS), cervical arterial hypertension (CAG), essential hypertension (EAG), blink reflex (BL), blood pressure (HELL).

ВВЕДЕНИЕ

Шейный МФБС, как правило, сочетается с симптомами артериальной гипертензии (АГ). Взаимоотношения между обострением дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике и повышением артериального давления (АД) сложны и до конца не изучены. В ряде случаев повышение АД предшествует клиническому проявлению шейного остеохондроза, но при присоединении синдрома позвоночной артерии принимает кризовое течение. Ряд авторов [1, 7–11], указывая на патогенетическую

связь между повышением АД и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, выделил среди симптоматических артериальных гипертензий шейную гипертонию или синдром ЦАГ. Имеются сведения, что шейный остеохондроз отягощает течение АГ, способствует повышению резистентности к проводимой антигипертензивной терапии.

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

Однако в большинстве проведенных исследований нейрофизиологической оценке рефлекторной возбудимости, на наш взгляд, не придается должного клинического значения. И данные показатели не анализируются применительно к оценке эффективности проводимого лечения и прогноза заболевания, а также для решения задач направленной терапии.

Вместе с тем, роль клинически ориентированной интерпретации нейрофизиологических показателей рефлекторной возбудимости весьма ценна, так как указанные показатели качественно и количественно характеризуют центральные механизмы развития МФБС и синдрома ЦАГ. Они позволяют составить более полное представление о течении и объективной тяжести патологического процесса, определить возможный прогноз его развития и выбрать на основе учета всего объема полученной информации наиболее адекватную тактику лечебных и профилактических мероприятий.

Целью данного исследования явилось изучение параметров МР у больных с шейным МФБС при цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензии в зависимости от степени выраженности болевого синдрома, а также их динамику в результате предложенных лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучить состояние основных параметров мигательного рефлекса у больных с шейным МФБС при цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензии.
2. Оценить состояние полисинаптической возбудимости ЦНС у пациентов с шейным МФБС и ее влияние на формирование цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензии с помощью R1, R2, R3 компонентов мигательного рефлекса.
3. Определить параметры мигательного рефлекса у больных с цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензией при шейном миофасциальном болевом синдроме в зависимости от степени выраженности болевого синдрома.
4. Выявить влияние комбинированных лечебно-реабилитационных мероприятий при шейном миофасциальном болевом синдроме у больных с цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензией на изучаемые параметры мигательного рефлекса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материал исследования. В проведенном исследовании принимали участие 102 человека, страдающие болями в шейном отделе позвоночника, у которых в анамнезе зарегистрирована АГ, носящая эпизодический или постоянно-перемежающийся характер течения. Все больные наблюдались в центрах неврологии, нейрореабилитации и артериальной гипертензии Дорожной клинической больницы на станции Самара ОАО РЖД (г. Самара) и в период с 2007 по 2010 гг. Эти пациенты были разделены на 2 группы.

В первую группу был отобран 61 человек (33 женщин и 28 мужчин) в возрасте от 28 до 44 года (средний возраст $36,75 \pm 1,33$), страдающих шейным МФБС с ЦАГ. В клинической картине отмечался также легкий вестибуло-атактический синдром в виде несистемных головокружений при поворотах

и запрокидывании головы. У всех пациентов этой группы повышенное АД было выявлено случайно при первичном осмотре и дальнейшем зафиксировано в форме нестойкой «мягкой» АГ: систолическое АД в пределах 140–150, диастолическое АД – 90–100 мм рт. ст.

Во вторую группу были отобраны 41 пациент (27 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 34 до 52 лет (средний возраст $45,63 \pm 1,53$ года), страдающих в течение длительного времени стойкой эссенциальной АГ и предъявляющих жалобы на тяжесть и скованность в шейном отделе позвоночника (шейный МФБС с ЭАГ), сопровождающиеся болями в затылочной области, несистемным головокружением при повышении АД выше 150 и 90 мм рт. ст.

В каждой исследуемой группе были выделены 3 подгруппы по степени выраженности болевого синдрома. Первая подгруппа соответствовала по клинике шейному МФБС I степени (легкая степень тяжести) и симптомам АГ эпизодического или стойкого характера. В клинической картине отмечались локальные болезненные уплотнения мышц, сопровождающиеся местными вегетативными расстройствами. Вторая подгруппа соответствовала по клинике шейному МФБС II степени (средняя степень тяжести) и симптомам АГ, носящим стойкий или временный характер. В клинической картине отмечался местный и региональный болевой синдром. Больные наряду с болевым синдромом предъявляли жалобы на тяжесть и скованность в шейном отделе позвоночника, сопровождающиеся головными болями в затылочной области, а также несистемными головокружениями при повышении артериального давления (АД) выше 150 и 90 мм рт. ст. Третья подгруппа соответствовала по клинике шейному МФБС III степени (тяжелая степень тяжести) и симптомам АГ. В клинической картине, наряду с местным и региональным болевым синдромом, отмечались депрессивные, инсомнические и выраженные астенические реакции. Повышение АД носило стойкий и длительный характер.

Всем пациентам исследуемых групп проведено: клиническое и мануальное обследование, рентгенографическое исследование шейного отдела позвоночника с применением функциональных снимков и краниоцервикального перехода, суточное мониторирование АД, метод ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов (УЗДГ) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в стандартном режиме с применением ротационных проб, мигательный рефлекс (МР), статистический анализ полученных результатов.

Все пациенты были обследованы по программе артериальной гипертензии для исключения паренхиматозных и эндокринных гипертензий (УЗИ почек и надпочечников, цветное дуплексное картирование (ЦДК) почечных сосудов, КТ надпочечников, МРТ головного мозга, биохимические анализы крови на гормональный профиль, общий анализ крови и мочи, анализ крови на сахар, липиды, состояние свертывающей системы).

МР регистрировали на четырехканальном электронейромиографе «Нейро-МВП» (фирмы «Нейро-Софт», г. Иваново) поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия по двухканальной схеме, позволяющей одновременно записывать ответы с двух сторон. В нашем эксперименте с целью выявления пороговых значений компонентов МР стимуляция проводилась с силой тока от 0 до 10–15 мА. Длительность раздражающего импульса составляла 1 мс. Регистрировались и анализировались следующие показатели МР: порог R1, R2, R3 – амплитуда раздражающего импульса в мА, вызывающая появление R1, R2, R3; латентный период R1, R2, R3 – временной интервал от начала стимуляции до появления R1, R2, R3; длительность R1, R2, R3 – временной промежуток от начала до окончания R1, R2, R3.

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

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате анализа жалоб и дополнительных методов исследования установлены следующие особенности клинических проявлений у пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ:

1. Пациенты обеих исследуемых групп имели одинаковые клинические проявления шейного МФБС, причем нарушения эмоционального фона были присущи пациентам с ЭАГ при шейном МФБС.

2. Пациенты с шейным МФБС при ЦАГ имели легкую или среднюю степени выраженности МФБС (I–II степень), а пациенты с ЭАГ, как правило, страдали тяжелой степенью МФБС (III степень).

3. Для суточного профиля АД у больных с ЦАГ при шейном МФБС было характерно сохранение двухфазности суточного ритма. Однако больные отличаются низкими значениями перепада АД «день-ночь» и высокими показателями вариабельности САД и ДАД. Для суточного профиля АД у пациентов с шейным МФБС при ЭАГ была характерна монотонность суточного профиля АД с наличием ночной гипертензии с невысокой вариабельностью АД и пиком повышения АД утром.

4. Рентгенологические изменения шейного отдела позвоночника были одинаково характерны для пациентов обеих групп. Однако аномалия Кимерли встречалась у пациентов с шейным МФБС при ЭАГ в 3 раза чаще, чем у пациентов с ЦАГ ($p < 0,05$).

5. При УЗДГ и ТКДГ позвоночных артерий с применением ротационных проб значимых достоверных различий нарушения кровотока между пациентами с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ не было отмечено.

6. Важно отметить, что лечебные мероприятия для пациентов с ЦАГ при шейном МФБС не включали в себя антигипертензивные средства, однако АД нормализовывалось. В то время как для пациентов с ЭАГ при шейном МФБС назначались средства на понижение АД.

Таблица 1

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

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	4,53±0,28	3,91±0,25	3,34±0,24	3,58±0,24
Вторая	4,84±0,4	4,49±0,34	4,08±0,34	3,85±0,26

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА R2 КОМПОНЕНТА МР (В МА) ($M \pm m$)

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	3,07±0,19	2,43±0,19	2,55±0,20	2,52±0,18
Вторая	3,68±0,34	3,80±0,44	2,78±0,27	2,71±0,23

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА R3 КОМПОНЕНТА МР (В МА) ($M \pm m$)

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	5,32±0,45	6,55±0,46	7,33±0,43	7,63±0,44
Вторая	5,36±0,72	7,00±0,56	6,57±0,90	8,40±0,87

У больных с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ по мере снижения болевого синдрома в шейном отделе, повышенного АД и клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности происходили изменения параметров МР. В ходе мониторингирования МР у пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ до и после лечения были получены показатели R1, R2, R3 компонентов по пороговым значениям, латентности и длительности. В табл. 1–3 представлены данные пороговых значений компонентов МР – R1, R2, R3. Как видно из представленных таблиц, отмечалась общая тенденция к снижению порогов в обеих исследуемых группах пациентов для R1 и R2 компонентов МР, а также исчезновение пороговой асимметрии R2 компонента.

В результате проведенного лечения у пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ прослеживалось увеличение порога реализации компонента R3. Отмечено, что купирование болевого синдрома часто приводило к отсутствию реализации данного компонента (супрессии компонента R3). Статистическая значимость представленных в таблице результатов составляет не менее 0,05 ($p < 0,05$).

В табл. 4–6 представлены показатели латентности компонентов R1, R2, R3 МР. Как видно из представленных таблиц, в результате лечебно-реабилитационных мероприятий отмечалась общая тенденция к увеличению латентности R1, R2, R3 компонентов МР у больных с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ. Статистическая значимость представленных в таблице результатов составляет не менее 0,05 ($p < 0,05$).

В таблицах 7–9 представлены показатели длительности компонентов R1, R2, R3 МР у исследуемых групп пациентов. Как видно из представленных таблиц, отмечалась общая тенденция к снижению длительности R1, R2, R3 компонентов МР для пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ. Статистическая значимость представленных в таблице результатов составляет не менее 0,001 ($p < 0,001$).

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАТЕНТНОСТИ R1 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ ($M \pm m$)

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	10,64±0,13	10,59±0,13	10,50±0,15	10,56±0,12
Вторая	10,37±0,15	10,51±0,14	10,63±0,19	10,87±0,24

Таблица 5

ИЗМЕНЕНИЕ ЛАТЕНТНОСТИ R2 КОМПОНЕНТА МР (В МС) НА СТОРОНЕ СТИМУЛЯЦИИ ($M \pm m$)

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	34,26±0,72	33,22±0,82	35,62±0,75	34,96±0,57
Вторая	32,95±0,97	31,99±0,76	34,35±0,81	35,17±0,84

Таблица 6

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

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	88,16±1,68	84,68±2,90	88,97±1,50	87,49±1,65
Вторая	87,00±3,12	83,11±1,53	88,76±2,52	87,28±4,26

Таблица 7

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

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	6,45±0,12	6,33±0,12	6,18±0,13	6,15±0,12
Вторая	6,48±0,12	6,44±0,21	6,25±0,14	6,12±0,15

Таблица 8

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

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	43,46±0,70	42,14±0,67	37,53±0,75	36,53±0,64
Вторая	43,97±0,96	40,83±1,04	37,46±1,02	35,76±1,12

Таблица 9

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

Группы	До лечения		После лечения	
	справа	слева	справа	слева
	1	2	3	4
Первая	31,63±1,79	29,28±1,96	20,89±1,53	18,10±1,88
Вторая	33,09±2,32	34,91±2,67	23,27±2,12	17,77±2,44

Таким образом, в результате предложенных комбинированных лечебно-реабилитационных мероприятий в обеих клинических группах по мере купирования шейного МФБС и нормализации АД происходили следующие изменения параметров МР: исчезновение пороговой асимметрии компонента R2; уменьшение пороговых значений R1 и R2 компонентов и увеличение порога R3 компонента; увеличение латентности компонентов R1, R2, R3; уменьшение длительности компонентов R1, R2, R3; отсутствие компонента R3 при повторных исследованиях. Клинически данная динамика нейрофизиологических показателей МР сопровождалась нормализацией АД, регрессом шейного МФБС, а также цервикокраниалгии и головокружения в обеих клинических группах больных.

Нейрофизиологическими критериями снижения полисинаптической рефлекторной возбудимости принято считать увеличение латентности и уменьшение длительности компонентов МР. Следовательно, в результате лечебно-реабилитационных мероприятий, проводимых у больных с шейным МФБС при ЦАГ и ЗАГ, происходило снижение полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга.

Изучено влияние степени выраженности шейного МФБС у больных с ЦАГ и ЭАГ на пороговые значения, латентности и длительности R1, R2, R3 компонентов МР. Статистическая значимость всех представленных ниже результатов составляла не менее 0,05 ($p < 0,05$). Латентность, длительность и пороговые значения компонентов МР у пациентов исследуемых групп идентичны, достоверной разницы представленных признаков не выявлено. Таким образом, по порогу, латентности и длительности компонентов МР невозможно установить степень тяжести шейного МФБС.

Более детальному анализу был подвергнут компонент R3 МР, вследствие того, что он регистрировался не у всех пациентов, и часто при повторных исследованиях отсутствовал. На рис. 1 представлена гистограмма наличия компонента R3 у пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ до и после проведенных лечебно-реабилитационных мероприятий.

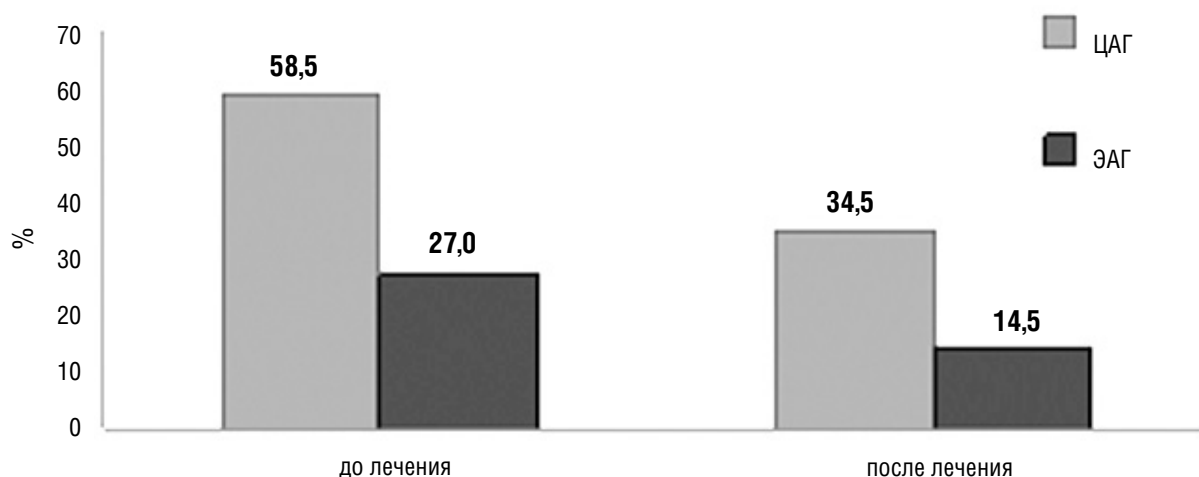


Рис. 1. Количество реализаций компонента R3 у больных ЦАГ и ЭАГ при шейном МФБС до и после лечения

Полученные данные показали:

1. Пациенты с шейным МФБС при ЦАГ в два раза чаще, чем больные с шейным МФБС при ЭАГ имели в МР компонент R3.

2. При купировании болевого синдрома у пациентов обеих клинических групп количество реализаций R3 компонента снижалось.

На рис. 2, 3 представлены диаграммы с результатами, описывающими реализацию компонента R3 у исследуемых клинических групп пациентов в зависимости от степени выраженности болевого синдрома до и после проведенного лечения. Полученные данные показали:

1. У пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ R3 компонент **до лечения** регистрировался чаще при II степени МФБС (53,5%, 35%).

2. У пациентов обеих клинических групп R3 компонент **до лечения** регистрировался реже при III степени МФБС (36, 22,5%).

3. **После** проведенных **лечебно-реабилитационных мероприятий** компонент R3 выявлялся реже у больных обеих клинических групп при I степени МФБС (24%, 11%).

4. **После** проведенного **лечения** компонент R3 чаще выявлялся при II степени МФБС (43%, 17%) в обеих клинических группах.

У больных с различной патологией шейного отдела позвоночника, помимо шейного МФБС, одним из ведущих патологических синдромов является синдром АГ. Анализируя сходную картину изменения показателей МР у пациентов с шейным МФБС при ЦАГ и ЭАГ, можно предположить одинаковую природу происхождения и поддержания АГ, поскольку изменения реактивности ствольных структур протекали по схожему сценарию. Поэтому высказывается предположение, что это стадии одной и той

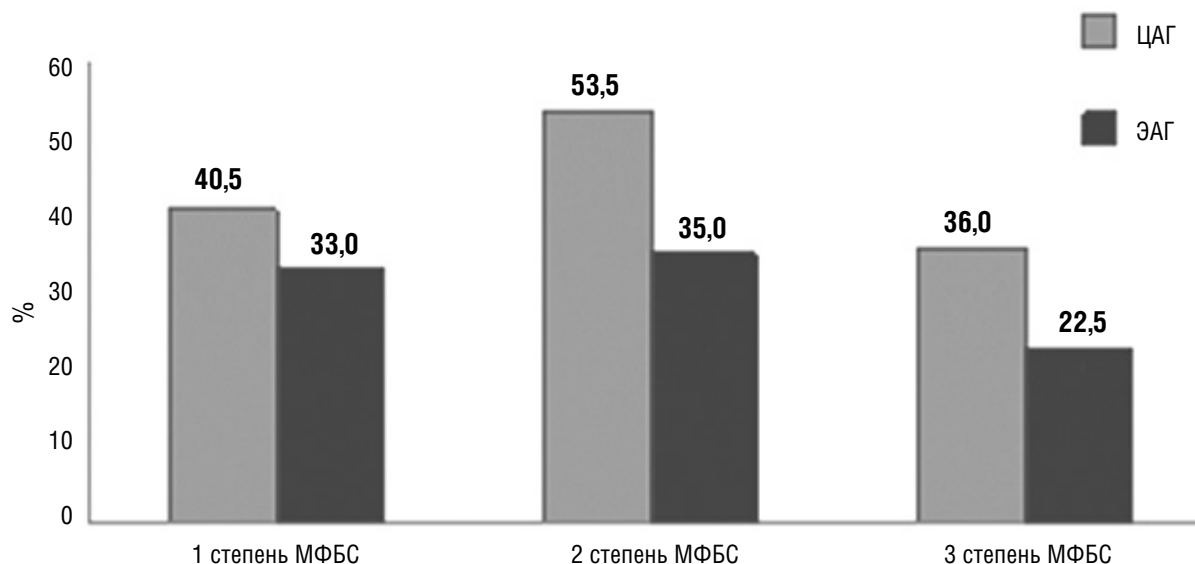


Рис. 2. Количество реализаций компонента R3 у больных ЦАГ и ЭАГ до лечения по степени МФБС

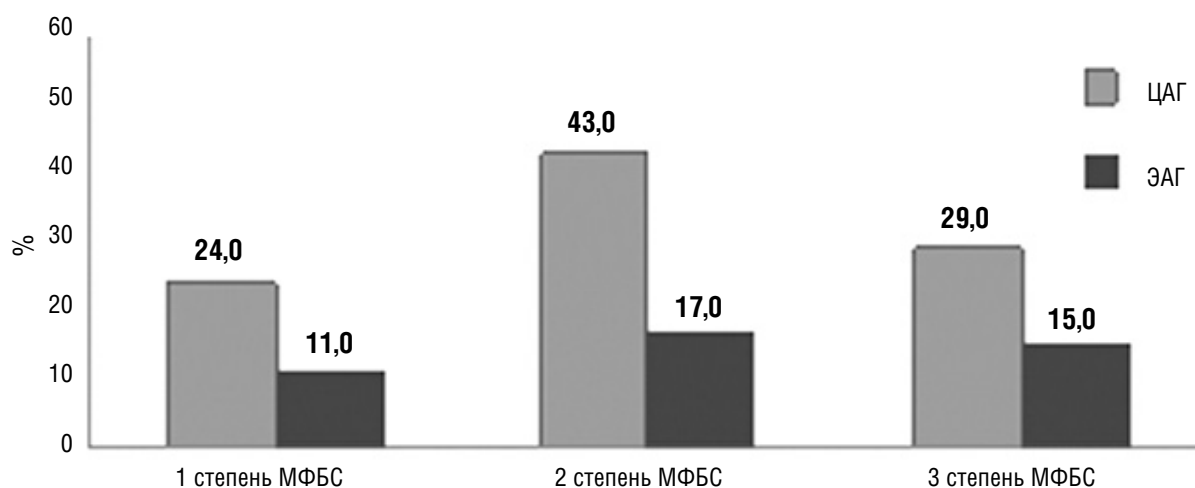


Рис. 3. Количество реализаций компонента R3 у больных ЦАГ и ЭАГ после лечения по степени МФБС

же болезни и при применении методик мануальной терапии и акупунктуры при шейном МФБС с ЦАГ на ранних этапах заболевания можно отсрочить развитие более поздних стадий гипертонической болезни. Возможно, синдром ЦАГ при шейном МФБС, является составной частью или этапом гипертонической болезни.

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

С одной стороны, при длительной патологической импульсации из триггерных пунктов, расположенных в различных структурах шейного отдела позвоночника (в первую очередь, миофасциальных, а также суставных и связочных), в системе антиноцицептивной регуляции страдают процессы торможения. При этом в патологическую цепочку вовлекаются интернейронные ансамбли ретикулярной

формации, ядра ствола головного мозга и структур ноцицептивного контроля на уровне околопроводного серого вещества и ядер шва. Это приводит к рассогласованию деятельности вышеуказанных структур и, как следствие, к дисрегуляции в сосудистой, сердечной и дыхательной системах, приводящей к ангиодистонии с тенденцией к ангиоспазму в форме подъема АД, тахикардии и синдрома гипервентиляции, замыкающих порочный патофизиологический круг.

С другой стороны, нарушение кровотока по экстракраниальному и интракраниальному отделам позвоночной артерии при дисфункции шейного отдела позвоночника является одним из факторов в патогенезе вертебробазилярной недостаточности, в результате чего страдает кровоснабжение структур ствола мозга (в том числе сосудодвигательного и дыхательного центров) с последующим развитием синдрома артериальной гипертензии [1, 7, 9, 10, 11, 12].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с шейным миофасциальным болевым синдромом при цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензии определяются идентичные показатели R1, R2 компонентов мигательного рефлекса ($p < 0,05$). У пациентов с цервикальной артериальной гипертензией R3 компонент встречается в два раза чаще, чем при эссенциальной артериальной гипертензии ($p < 0,05$).

2. Пациенты с шейным миофасциальным болевым синдромом как при цервикальной, так и при эссенциальной артериальной гипертензии относятся к гиперовозбудимому типу рефлекторной активности ствола головного мозга. По пороговым значениям, латентности и длительности R1, R2, R3 не получено достоверной разницы в обеих клинических группах ($p > 0,05$). В результате лечебно-реабилитационных мероприятий, проводимых для больных исследуемых групп, происходит снижение полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга ($p < 0,05$).

3. Параметры R1 и R2 компонентов мигательного рефлекса у больных с цервикальной и эссенциальной артериальной гипертензией при шейном миофасциальном болевом синдроме не зависят от степени выраженности болевого синдрома ($p > 0,05$). Максимальная частота реализации компонента R3 мигательного рефлекса выявлена при II степени шейного миофасциального болевого синдрома как у больных с цервикальной, так и с эссенциальной артериальной гипертензией ($p < 0,05$).

4. В результате комбинированного лечения, в обеих клинических группах по мере купирования шейного миофасциального болевого синдрома и нормализации артериального давления происходит: исчезновение пороговой асимметрии компонента R2; уменьшение пороговых значений R1 и R2 компонентов и увеличение порога R3 компонента; увеличение латентности компонентов R1, R2, R3; уменьшение длительности компонентов R1, R2, R3; исчезновение компонента R3 после проведенного лечения ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль : монография [Текст] / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
2. Иваничев, Г.А. Полисинаптические рефлексy в клинической неврологии [Текст] / Г.А. Иваничев, А.Р. Гайнутдинов, Н.Г. Старосельцева и др. // Каз.мед.журнал. – 2000. – №5. – С. 7–14.
3. Якупов, Р.А. Рефлексотерапия мигрени [Текст] / Р.А. Якупов, А.А. Якупова, И.Р. Шарафутдинова и др. // Альтернативная медицина. – 2006. – №3. – С. 7–14.
4. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней [Текст] : руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
5. Корн, Г. Справочник по математике для научных работников и инженеров [Текст] / Г. Корн, Т. Корн. – М. : Наука, 1984. – 831 с.
6. Медик, В.А. Статистика в медицине и биологии [Текст]: руководство / В.А. Медик, М.С. Токмачев, Б.Б. Фишман. – В 2-х томах. – М. : Медицина, 2000. – 764 с.

7. Ганиева, Г.Г. Влияние цервикального миофасциального болевого синдрома на динамику артериального давления. Эффективность применения мануальной терапии и рефлексотерапии [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.Г. Ганиева. – Казань, 2004. – 20 с.
8. Магомедов, М.К. Симптоматическая гипертония при шейном остеохондрозе позвоночника: патогенетическая концепция [Текст] / М.К. Магомедов // Мануальная терапия. – 2001. – №2. – С. 62-63.
9. Круглов, В.Н. Корреляция нейрофизиологических параметров УЗДГ и РЭГ со степенью выраженности синдрома цервикалгии и мягкими формами артериальной гипертензии при шейном остеохондрозе / В.Н. Круглов, Е.И. Корешева, М.В. Нохрин // Мануальная терапия. – 2002. – №2. – С. 28–33.
10. Круглов, В.Н. Нарушения вегетативной регуляции и синдром артериальной гипертензии у работников локомотивных бригад с шейным миофасциальным болевым синдромом [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Круглов. – Казань, 2007. – 46 с.
11. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения [Текст] / Н.В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 308 с.
12. Болевой синдром [Текст] / под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л. : Медицина, 1990. – 336 с.

Круглов Валерий Николаевич

E-mail: cvn01@mail.ru

ОЦЕНКА ПРИМЕНИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕСТОВ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АКЦЕПТИРОВАННЫХ ПРОЕКЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ

А.И. Небожин, В.П. Невзоров
Москва, Россия

В практической деятельности врачей разных специальностей одной из частых жалоб обращающихся к ним больных являются жалобы на головокружение, неустойчивость, нарушение координации. Обычно этих больных направляют для проведения специальных методов исследования и лечения к оториноларингологам и неврологам. Но в практике мануальных терапевтов такие пациенты составляют до 10% от общего количества обращающихся. При этом частой причиной головокружений, неустойчивости, нарушений координации являются биомеханические нарушения в шейном отделе позвоночника. Задача врача мануальной терапии определить роль этих нарушений в генезе перечисленных состояний и провести коррекцию биомеханических нарушений.

Для проведения дифференциальной диагностики причин вестибулярных нарушений необходимо определить, в каком анатомическом образовании, на каком уровне и на каком протяжении располагается очаг, нарушающий функционирование вестибулярной системы.

Понимание функционирования вестибулярной системы может быть осуществлено только посредством знания возникновения, развития, устройства и формирования связей структур вестибулярного аппарата и разных отделов мозга.

В представленном материале приведены сравнительные оценки разных методик исследования вестибулярной системы с позиций мануальной терапии для выяснения области изменения функционирования афферентно-эфферентной системы.

Преддверно-улитковый нерв – нерв специальной чувствительности. Нерв состоит из двух корешков, различных по функции:

- вестибулярного корешка (лат. *radix vestibularis*);

- улиткового корешка (лат. *radix cochlearis*).

Radix vestibularis передает импульсы от аппарата гравитационного чувства, который представлен маточкой, мешочком и ампулярными частями полукружных каналов вестибулярного лабиринта.

Radix cochlearis проводит слуховые импульсы от спирального органа улиткового лабиринта.

ЭМБРИОГЕНЕЗ ОРГАНА ГРАВИТАЦИОННОГО ЧУВСТВА И СЛУХА

В ранней стадии внутриутробного развития в шейном отделе плода образуются сомиты, по форме похожие на жаберные дуги в количестве 6–7. Из верхних двух дуг формируются структуры уха.

Структуры наружного и среднего уха образуются из разных жаберных дуг.

Из первой жаберной дуги формируются:

- наружный слуховой проход (*porus acusticus externus*);

- барабанная перепонка (*membrana tympani*);

- слуховая труба (*tuba auditiva*);

- барабанная полость (*cavum tympani*);

- свод носоглотки;

- две слуховые косточки: молоточек (*malleus*), наковальня (*inkus*);

- мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*).

Из второй жаберной дуги формируются:

- третья слуховая косточка – стремя (*stapes*);

- стременинная мышца (*m. stapedius*).

Стременинная мышца закладывается раньше мышцы, напрягающей барабанную перепонку.

Окончательное формирование поперечнополосатых мышечных волокон и связочного аппарата происходит к 4-му месяцу гестационного периода.

Внутреннее ухо начинает формироваться с 4–5-й недели внутриутробного развития. Внутреннее ухо состоит из двух отделов: слухового – улитки (cochlea) и вестибулярного, куда входят преддверие (vestibulum) и полукружные каналы (canales semicirculares).

Слуховой отдел. В процессе формирования структур улитки сначала образуется основная мембрана (membrana basilaris), затем на ней появляются два эпителиальных валика, образующие опорные и волосковые клетки. Из поверхностного слоя валиков образуется также и покровная мембрана (membrana tectoria).

Развитие улитки у эмбриона человека происходит постепенно, от ее основания к вершине, и к 5 месяцу гестационного периода уже полностью сформированы 2,5 завитка улитки и развиты волосковые клетки основного базального, а затем – среднего и верхушечного завитка.

Поэтапно происходит формирование перилимфатических пространств (лестниц) улитки, причем сначала образуется барабанная лестница (scala tympani), а несколько позднее – лестница преддверия (scala vestibuli). Параллельно развиваются улитковый проток (ductus cochlearis) и водопровод улитки (aqueductus cochlea). В целом к 5-му месяцу внутриутробного развития все эндо- и перилимфатические пространства оформлены, хотя еще заполнены мезенхимой.

Вестибулярный отдел филогенетически более древнее образование, чем орган слуха.

Полукружные каналы существуют уже у эмбриона длиной всего 10 мм; у зародыша перепончатый лабиринт почти полностью сформирован.

В пренатальном периоде наиболее интенсивно развивается периферический отдел вестибулярного анализатора.

Различные отделы вестибулярного аппарата развиваются не одновременно. Так, если рост латерального (горизонтального) и заднего (фронтального) полукружных каналов заканчивается к 7-му месяцу гестационного периода, то переднего (сагиттального) канала – только к моменту рож-

дения. Указанная особенность связана с тем, что передний канал наиболее важен для перехода тела ребенка в вертикальное положение – важное в том числе и для нормального родоразрешения.

Преддверие увеличивается в течение первых 5 месяцев гестации, а затем почти не изменяется до самого рождения.

Клеточные элементы вестибулярного узла формируются раньше кохлеарного. Во всех периодах гестации размеры вестибулярной части существенно превосходят размеры кохлеарной. Изменения положения плода вызывают раздражение вестибулярного нерва. Чувство гравитации присуще всем живым организмам, поэтому вестибулярный аппарат начинает функционировать одним из первых среди рецепторных структур, что характеризуется ранней миелинизацией проводников. Рост и дифференциация вестибулярного нерва, как и других проводниковых и центральных элементов вестибулярного аппарата, происходят вплоть до полового созревания.

Каждая часть преддверно-улиткового нерва имеет нервный ганглий, которые образованы чувствительными униполярными нейронами и расположены в пирамиде височной кости вблизи внутреннего уха (см. рис. 1).

Улитковый нерв состоит из аксонов нейронов, следующих от улиткового узла (спиральный узел улитки). Дендриты нейронов подходят к рецепторным клеткам спирального органа в улитке внутреннего уха.

Преддверный нерв состоит из аксонов нейронов, следующих от преддверного узла. Дендриты нейронов оканчиваются на рецепторных клетках вестибулярного аппарата в мешочке, маточке и ампулах полукружных протоков, расположенных во внутреннем ухе.

Обе части нерва – улитковая и преддверная – следуют от внутреннего уха рядом во внутреннем слуховом проходе, направляясь в мост мозга, где расположены ядра обеих частей нерва.

Слуховой нерв (*radix cochlearis*)

В кортиевом органе звуковые волны трансформируются в нервные импульсы. От кортиева органа идут дендриты нейронов спирального

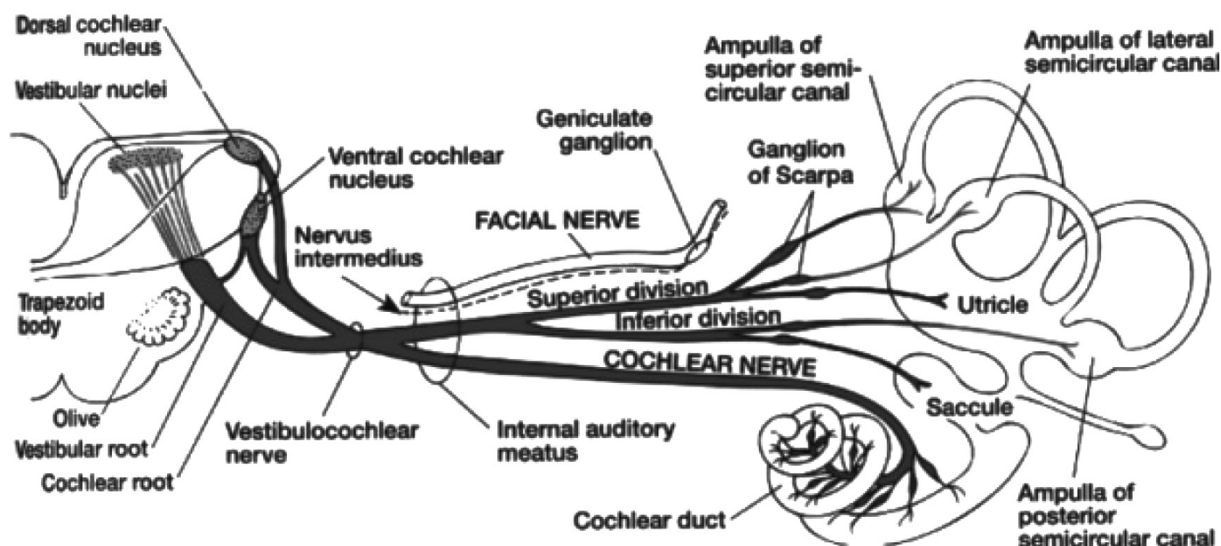


Рис. 1. Анатомия преддверно-улиткового нерва

ганглия, которые направляются в этот узел и переключаются в нём, образуя слуховой нерв. Слуховой нерв, в свою очередь, присоединяется к вестибулярному на своём пути через внутреннее слуховое отверстие височной кости. В области мостомозжечкового угла оба нерва вступают в ствол мозга непосредственно позади нижней мозжечковой ножки (*pedunculus cerebellaris inferior*). В стволе мозга расположены вторые нейроны слухового нерва, представленные передним и задним улитковыми ядрами (*nuclei cochleares ventralis et dorsalis*), которые занимают наиболее латеральное положение вестибулярного поля ромбовидной ямки.

Аксоны нейронов переднего улиткового ядра большей порцией переходят на противоположную сторону, образуя «трапециевидные» волокна и формируя трапециевидное тело, которое расположено на границе между основанием и покрывшей варолиева моста. Аксоны, следующие от нейронов заднего улиткового ядра, идут дорсально от нижней ножки мозжечка на противоположную сторону, частично в составе мозговых полосок четвёртого желудочка (*striae medullares ventriculi quarti*), частично в составе ретикулярной формации.

По перекрещенным волокнам передаются импульсы в ядро трапециевидного тела, верхнее ядро оливы, ядро латеральной петли или ретику-

лярную формацию. Неперекрещенные волокна заканчиваются преимущественно в верхних оливах этой же стороны. В верхних оливах и ядрах трапециевидного тела расположены тела третьих нейронов слуховых путей. Их аксоны образуют латеральную, или слуховую, петлю, которая формирует перекрещенные и неперекрещенные слуховые пути. Слуховая петля поднимается вверх и достигает подкорковых слуховых центров — медиальных коленчатых тел и нижних бугорков четверохолмия.

От нейронов (четвёртое звено) подкорковых слуховых центров идут последние аксоны слуховых путей, которые проходят в составе задней ножки внутренней капсулы и *corona radiata*, заканчиваясь в височной доле коры головного мозга (задний отдел верхней височной извилины и поперечные извилины Гершля, находящиеся в глубине сильвиевой борозды).

На пути от кортиева органа до коры волокна слухового пути совершают 4–6 переключений (в ядре верхней оливы, нейронах ретикулярной формации, ядре латеральной петли, нижних холмах четверохолмия, медиальных коленчатых телах), обеспечивая функционирование многих сложных рефлексов.

У radix cochlearis существует пять основных уровней переключения восходящих слуховых волокон (рис. 2):

- улитковые ядра (передний и задний отделы вентрального улиткового ядра и дорсальное улитковое ядро);

- верхнеоливарный комплекс (медиальная верхняя олива – *oliva superior medialis*, латеральная верхняя олива – *oliva superior lateralis*, медиальное ядро трапецевидного тела – *nucl. medialis corporis trapezoidei*) (реализация ориентировочных рефлексов на внезапные звуковые раздражения);

- нижние бугорки четверохолмия (часть волокон идёт к претектальному ядру и от него в составе тектотубулярного пути к ядрам различных черепных нервов (ядру VII – регуляция тонуса стременной мышцы *m.stapedius*); к двигательным клеткам передних рогов шейного отдела спинного мозга);

- медиальное коленчатое тело;

- слуховая зона коры больших полушарий (в средней части верхней височной извилины)

У улиткового ядра выделяют три основные части: передний и задний отделы вентрального улиткового ядра и дорсальное улитковое ядро, которые существенно различаются по составу нейронов и системе связей.

Каждое слуховое нервное волокно, войдя в ствол мозга и достигнув улитковых ядер, делится на множество концевых ветвей. В ядре эти ветви имеют строго упорядоченную топоархитектонику (*τοποθεσία*). Вся топонотическая последовательность рецепторов базилярной пластинки проецируется через слуховые волокна на разные участки улиткового ядра. Таким образом, улитка имеет в улитковых ядрах множественное представительство, но каждая зона улитки имеет со-

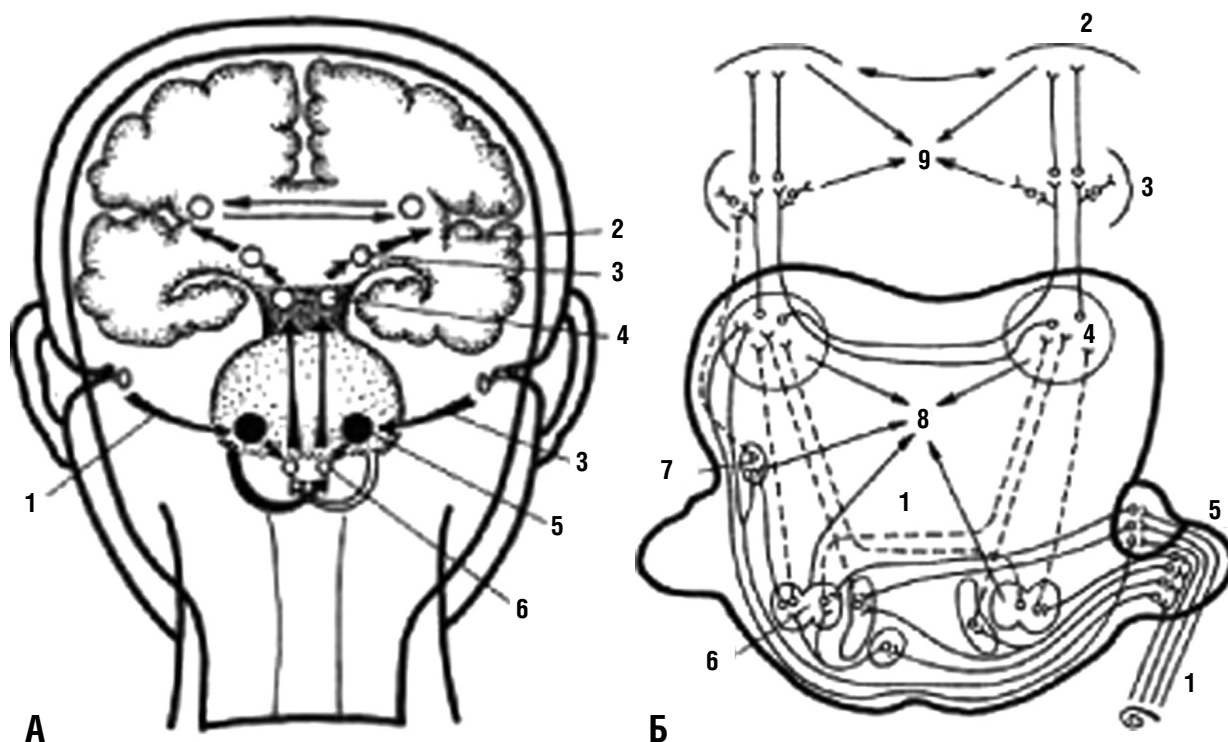


Рис. 2. Проводящие слуховые пути в мозге человека (А) и восходящие связи улитки и преддверно-улиткового нерва правой стороны (Б):

I, II, III – первый стволовой, второй среднемозговой и третий корковый перекресты слуховых волокон соответственно;

I – преддверно-улитковый нерв, 2 – слуховая зона коры больших полушарий мозга, 3 – медиальное коленчатое тело, 4 – нижний холмик, 5 – улитковые ядра, 6 – верхняя олива, 7 – ядра латеральной петли, 8 – ретикулярная формация, 9 – ядра таламуса и базальные ядра;

На рис. Б штриховыми линиями обозначены аксоны перекрещивающихся путей

ответствующую зону в улитковых ядрах, дублируя функцию релейного переключения.

Такое же полимодальное разделение и распределение коммутации сразу на несколько ядер (конвергенция – дивергенция) существует и верхней оливе, которая состоит из группы ядер, входящих в состав верхнеоливного комплекса.

Нейрональная организация верхнеоливарного комплекса также является тонотопической. Ламинарная организация важнейших слуховых центров – нижних бугорков и медиального коленчатого тела – тоже предполагает тонотопическую организацию этих ядер. Это является одним из проявлений закономерности распределения пространственного анализа звуков и одним из базовых устройств тонкого частотного различения.

Основным таламическим ядром переключения слуховых импульсов является *медиальное коленчатое тело*. Область проекции нейронов медиального коленчатого тела на кору соответствует первичной слуховой коре. Первичная слуховая зона и соединяющие их параллельные пути представлены множественными областями как в таламическом ядре, так и в коре – в средней части верхней височной извилины (слуховая зона коры). В первичной коре разные зоны и участки получают информацию от определенных нейрональных групп, что свидетельствует о тонотопическом принципе организации коры больших полушарий.

Многочисленными исследованиями показано существование в слуховой сенсорной системе *нисходящих путей* от височной коры к медиальному коленчатому телу, нижним бугоркам четверохолмия, ядрам латеральной петли, верхней оливе, ядрам трапецевидного тела. Они начинаются в основном от первичного слухового поля коры и идут вместе с восходящими. Окончания кортикофугальных волокон от височной области коры были обнаружены и в других неспецифических слуховых образованиях головного мозга.

Вестибулярный нерв (*radix vestibularis*)

Рецепторным аппаратом вестибулярного нерва являются волосковые клетки, расположенные в полукружных каналах, мешочке и маточке. Волосковые клетки раздражаются даже при полном покое, что проявляется в виде фоновой электри-

ческой активности. От них импульсы передаются по дендритам первых нейронов вестибулярных путей к вестибулярному ганглию Скарпа (*ganglion vestibulare*), лежащему во внутреннем слуховом проходе. В нём располагаются тела первых чувствительных нейронов. Аксоны, по которым импульсы нейронов передаются в ЦНС, образуют преддверную (вестибулярную) часть VIII пары черепных нервов.

Вестибулярный ганглий подразделяют на две порции: верхнюю и нижнюю.

В состав верхней порции входят дендриты нейронов, идущих от переднего и бокового (горизонтального) полукружных каналов и маточки.

В состав нижней части входят дендриты нейронов, идущих от заднего полукружного канала и мешочка.

Центральные отростки (аксоны) формируют вестибулярный корешок, который направляется в продолговатый мозг и оканчиваются на вестибулярных ядрах вестибулярного поля ромбовидной ямки (*fossa rhomboidea*).

Вестибулярные ядра являются первым уровнем в ЦНС, где происходит обработка информации, поступающей от рецепторов лабиринта об исходном положении тела, его изменении или движении в пространстве. Совокупность этих ядер получила название бульбарного вестибулярного комплекса.

В бульбарный вестибулярный комплекс входят ядра:

- ростральное (верхнее, ядро Бехтерева) (при поражении наблюдается вертикальный нистагм);
- латеральное (ядро Дейтерса) (при поражении наблюдается горизонтальный нистагм в одну или две стороны);
- медиальное (ядро Швальбе) (при поражении наблюдается горизонтальный нистагм в одну или две стороны);
- каудальное (нижнее ядро Роллера) (при поражении наблюдается ротаторный нистагм в сторону очага).

Вестибулярные ядра продолговатого мозга связаны со всеми отделами ЦНС (рис. 3):

- спинным мозгом,
- мозжечком,

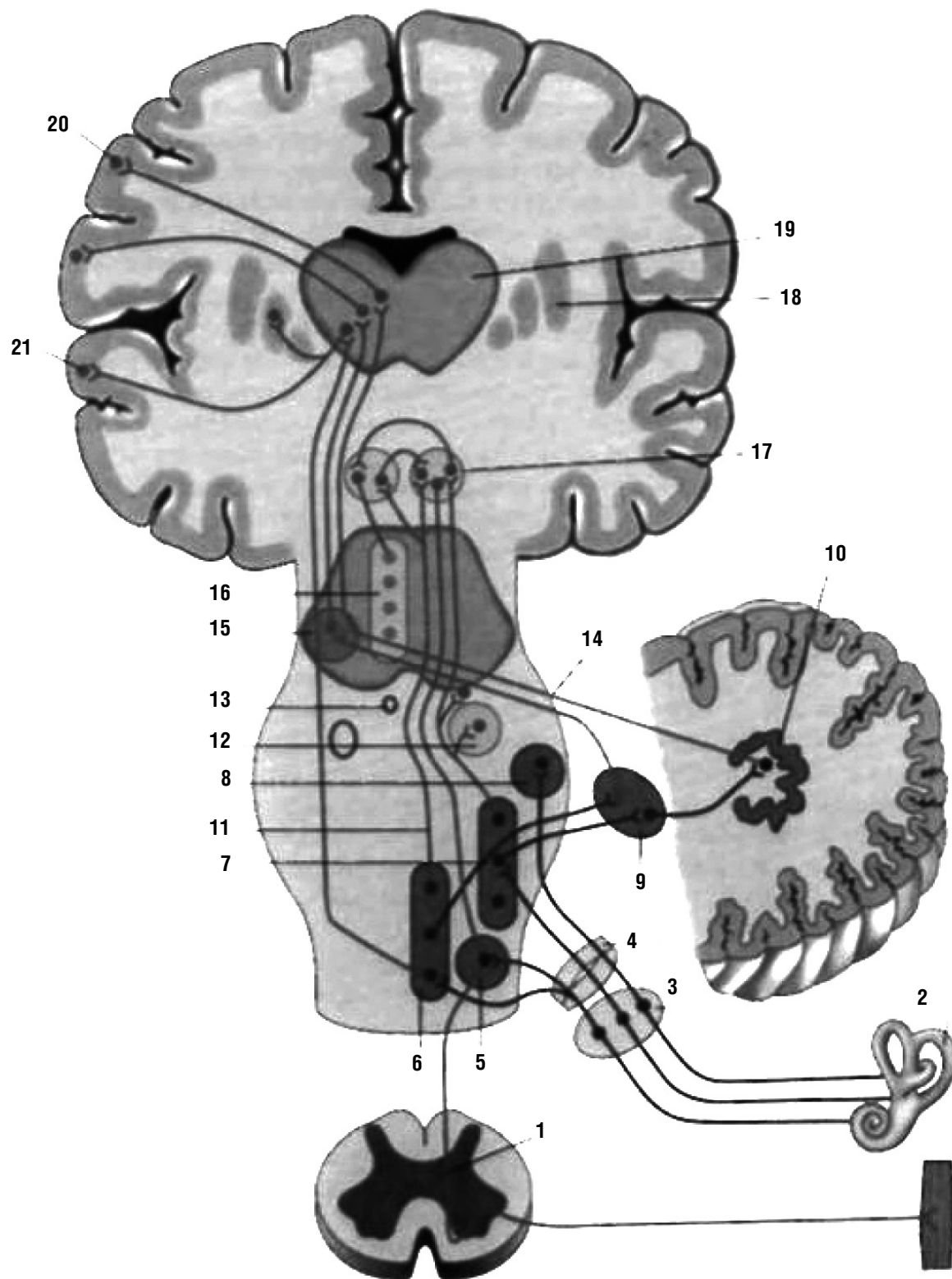


Рис. 3. Проводящие пути импульсов вестибулярной чувствительности: 1 – преддверно-спинномозговой путь; 2 – полукружные каналы; 3 – преддверный узел; 4 – преддверный корешок; 5 – нижнее вестибулярное ядро; 6 – медиальное вестибулярное ядро; 7 – латеральное вестибулярное ядро; 8 – верхнее вестибулярное ядро; 9 – ядро шатра мозжечка; 10 – зубчатое ядро мозжечка; 11 – медиальный продольный пучок; 12 – ядро отводящего нерва; 13 – ретикулярная формация; 14 – верхняя мозжечковая ножка; 15 – красное ядро; 16 – ядро глазодвигательного нерва; 17 – ядро Даркшевича; 18 – чечевичеобразное ядро; 19 – таламус; 20 – кора теменной доли; 21 – кора височной доли большого полушария мозга

- ретикулярной формацией,
- глазодвигательными ядрами,
- корой головного мозга,
- автономной нервной системой.

Морфофункциональные связи вестибулярного комплекса формируют три основных проекционных системы (рис. 4):



Рис. 4. Проекционные связи вестибулярного комплекса

Вестибулоспинальная система проецируется в спинной мозг, образуя преддверно-спинномозговой путь. Он делится на две ветви: медиальную и латеральную. В медиальном пути (волокна от медиального вестибулярного ядра Швальбе) присоединяются с каждой стороны к медиальному продольному пучку, связываются с двигательными клетками передних рогов шейных сегментов спинного мозга и спускаются в виде медиального вестибулоспинального пути к ростральной (верхней) части грудного отдела спинного мозга. Эти волокна влияют на тонус мышц шеи в соответствии с различными положениями головы и оказывают фацilitирующее действие на выпрямляющие рефлексы на аутохтонные (осевые) мышцы, способствуя поддержанию вертикальной позы и равновесия туловища. В латеральном вестибулярном ядре (ядре Дейтерса) начинается латеральный вестибулоспинальный путь. Он следует в ипсилатеральном переднем канатике к γ - и α -мотонейронам передних рогов спинного мозга, достигая крестцовых сегментов, связываясь с мотонейронами, управляющими мышцами конечностей. Все волокна латераль-

ного пути являются возбуждающими, тогда как медиальный путь содержит возбуждающие и тормозные волокна.

Вестибулоокулярная система. Все вестибулярные ядра связаны с ядрами глазодвигательных нервов посредством медиального продольного пучка. Функционирование вестибуло-окуломоторных связей обеспечивает синкинезии глазных яблок и фиксации взгляда при изменении положения головы. Нарушение функции вестибуло-окуломоторных путей проявляется возникновением вестибулярного нистагма. Часть волокон контактирует с интерстициальным ядром Кахаля и ядром Даршкевича и далее следуют до зрительного бугра. Вестибулоокуломоторные рефлексы проявляются движением глаз в противоположную вращению сторон.

Вестибулоцеребеллярная система обеспечивает тесное взаимодействие вестибулярной системы и мозжечка для выполнения тонкой координации и регуляции движений. Волокна вестибулярного нерва разделяются перед тем, как подойти к вестибулярным ядрам. Часть волокон следуют без переключений непосредственно в самую старую часть мозжечка – *archicerebellum*. Эфферентные импульсы от *nucleus fastigii* (*archicerebellum*) возвращаются к вестибулярным ядрам и затем по вестибулярному нерву к волосковым клеткам лабиринта, оказывая регулирующее, преимущественно ингибирующее влияние. *Archicerebellum* получает также и вторичные волокна от вестибулярных ядер. Он посылает эфферентные импульсы обратно в комплекс вестибулярных ядер, а также в спинной мозг к двигательным нейронам по мозжечково-ретикулярным и ретикулоспинальным связям.

Помимо названных проекционных систем существуют тесные связи, которые проявляются вестибуловегетативными реакциями сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и других органов. Функционирование автономной нервной системой настроено на обеспечение вегетативных компонент вестибулярных реакций в пределах физиологической стабильности, но при некоторых условиях эти реакции рассогласованы. Это проявляется тошнотой, рвотой, гипергидрозом, изменением параметров АД и т.д.

Вестибулярные импульсы, как и импульсы других модальностей, поступают в кору мозга через таламические нейроны. Полагают, что существует два пути: прямой - через дорсомедиальную часть центрального постлатерального ядра и не-прямой преддверно-мозжечково-таламический путь – через медиальную часть вентролатерального ядра.

Тестирование вестибулярной системы направлено на выявление спонтанных симптомов (головокружения, нистагма, нарушения координации в статическом и кинетическом режиме) и проведение проб функциональной нагрузки (физиологических и нефизиологических раздражений). Для раздражения вестибулярного аппарата используют угловое и линейное ускорение (положительное и отрицательное), а также перемену положения головы и туловища в пространстве. Не следует применять термическое и гальваническое раздражения. В клинике наиболее широко применяются калорическая (нефизиологическая) и вращательная (физиологическая) пробы, причем последняя в двух вариантах: пороговая и надпороговая (по Барани и по Барре). По характеру экспериментально вызван-

ного нистагма судят о состоянии вестибулярной функции, различают нормальную, пониженную (гипорефлексия), повышенную (гиперрефлексия) и отсутствие функции (арефлексия), наличие вестибулярной асимметрии – по лабиринту (периферическое) и по направлению (центрального). Определяют характер вестибулоспинальных рефлексов (в норме отклонение туловища и конечностей происходит в сторону медленного компонента нистагма) – диагностика поражения вестибулоспинальных связей.

При проведении исследования вестибулярных функций учитывают Законы Эвальда (J.R. Ewald) табл. 1.

ОПЫТ ШИЛЬДЕРА

Относят к категории тонических реакций – основной опыт и восстановительная реакция (симптом сохранения положения; опыт Шильдера).

1 фаза. Основной опыт: голова больного пассивно или активно поворачивается в сторону на максимальную амплитуду и в этом положении удерживается. Глаза закрыты!!! Испытуемый вытягивает руки вперед до горизонтального положения. В норме: плечо на стороне повернутой головы

Таблица 1

ЗАКОНЫ ЭВАЛЬДА

Закон Эвальда	Условия действия	Следствие
Первый закон	Реакции возникают только с того полукружного канала, который находится в плоскости вращения, хотя какие-то смещения эндолимфы происходят и в каналах, ориентированных в иных плоскостях вращения	Реакция с полукружных каналов (нистагм, девиация конечностей etc.) всегда происходит в плоскости вращения
Второй закон	Направлению движения эндолимфы всегда соответствует направление медленного компонента нистагма, направление отклонения конечностей, корпуса и головы	Быстрый компонент нистагма (или просто нистагм) будет направлен в противоположную сторону
Третий закон	Движение эндолимфы в сторону широкой части канала (ампулы) (ампулопетально) в горизонтальном полукружном канале сопровождается более сильной реакцией, чем движение эндолимфы к узкому концу канала (ампулофугально).	Поскольку после вращения вправо эндолимфа движется в правом горизонтальном канале ампулофугально, а в левом – ампулопетально, то после вращения вправо возбуждается в основном левый лабиринт, а раздражением правого лабиринта при клиническом исследовании можно пренебречь.

постепенно поднимается, а руки отклоняются в эту же сторону, при этом наружное плечо отклоняется интенсивнее. Одновременно ипсилатеральный поворот туловища.

У здоровых в 80–90% этот опыт является положительным. При поражениях мозжечка реакция в этом опыте выражена отчетливее. При поражениях базальных структур (стрио-паллидарных-ниграрных) эта реакция выпадает.

2 фаза. Восстановительный опыт: испытуемый вытягивает обе руки вперед горизонтально при закрытых глазах. Одна рука остается в спокойном положении; эта рука, к примеру, обозначается буквой П (покой); вторая рука приподнимается на 60° выше горизонтали, эта рука обозначается буквой Д (действующая). Спустя 10 секунд испытуемому предлагается опускать при закрытых глазах руку Д до уровня, на котором расположена рука П. Обычно действующая рука не доходит до уровня покоящейся руки на несколько сантиметров, причем испытуемое лицо не знает о сделанной ошибке. Опыт должен быть произведен обеими руками. Отсутствие этой реакции выявлено при заболеваниях среднего и промежуточного мозга.

ПРОБА ВОДАКА–ФИШЕРА:

Обследуемый сидит с закрытыми глазами, вытянутыми вперед и поднятыми до уровня плеч руками, указательные пальцы вытянуты, остальные сжаты в кулак; проверяющий, сидящий напротив, устанавливает свои пальцы против указательных пальцев обследуемого на максимально близком расстоянии от них и наблюдает. В норме отклонения рук не происходит. При поражении лабиринта обе руки отклоняются в одну сторону, если есть спонтанный нистагм, то в сторону его медленного компонента. Это – гармоничное спонтанное отклонение рук. При ретролабиринтном поражении обычно одна рука (на стороне поражения) отклоняется кнаружи. Это – дисгармоничное отклонение.

ПРОБА БАРАНИ (пальце-пальцевая, указательная, реакция промахивания):

Врач садится напротив обследуемого, вытягивает руки на уровне груди, указательные пальцы вытянуты, остальные сомкнуты в кулак. Руки обследуемого на коленях, пальцы в аналогичном

положении. Обследуемый, поднимая руки, должен боковыми поверхностями указательных пальцев попасть в указательные пальцы врача. Вначале обследуемый проделывает это три раза с открытыми глазами, затем с закрытыми. При нормальном состоянии лабиринта он попадает в пальцы врача, при нарушении лабиринта – промахивается обеими руками в сторону, противоположную нистагму, при поражении мозжечка – промахивается одной рукой (на стороне заболевания) в больную сторону.

ИССЛЕДОВАНИЕ В ПОЗЕ РОМБЕРГА

Обследуемого просят встать, сблизив ступни, носки и пятки должны соприкасаться, руки вытянуты вперед, глаза закрыты. При этом отмечают, есть ли покачивание, отклонение в сторону или даже падение. Нагрузка увеличивается, когда пациент ставит одну ногу перед другой, прижимая пятку впереди стоящей ноги к носку другой (усложненная поза Ромберга). В норме обследуемый должен сохранить равновесие в простой и усложненной позе Ромберга. При лабиринтном поражении больной отклоняется в одну, определенную сторону – в сторону медленного компонента спонтанного нистагма. Очень важным диагностическим признаком патологии внутреннего уха является также изменение направления отклонения или падения при изменении положения головы. При раздражении лабиринта: направление падения всегда совпадает с направлением медленного компонента нистагма.

Состояние кинетической координации исследуют при ходьбе по прямой линии вперед и назад (тест Бабинского), фланговая походка, а также «шагающий» и «пишущий» тесты Фукуды [Fukuda T., 1959]. Смещение при ходьбе в сторону от проведенной на полу линии и отклонение написанного пациентом столбца от вертикали и горизонтали определяют в градусах с помощью специальной линейки. Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что отклонение в пределах 20° при «шагающем» и 10° при «пишущем» тестах могут быть вариантом нормы. Важнейшим показателем является направление отклонения – гармоничное или дисгармоничное.

ПРОБА ЦИММЕРМАНА

Применяется для дифференциальной диагностики причины нарушения статического равновесия: обусловлены ли они поражением вестибулярного анализатора или связаны с заболеванием мозжечка.

Больного устанавливают в позу Ромберга с открытыми глазами и предлагают максимально отклониться назад.

В норме и при поражении вестибулярного аппарата вместе с отклонением туловища назад одновременно наблюдается сгибание ног в коленных суставах.

У больных с поражением мозжечка ноги при этом не сгибаются, остаются прямыми. Аналогичная картина отмечается и при выполнении данной пробы с закрытыми глазами (проба должна производиться с помощником, который подстраховывает больного в случае потери им равновесия).

ПРОБА «ОТОЛИТОВОЙ» ПОХОДКИ

Проба основана на учете влияния рефлексов мешочков преддверия на тонус мышц. Обследуемому предлагают выполнить с закрытыми глазами 10 медленных наклонов головы во фронтальной плоскости (к правому и левому плечу) в течение 60 с, что приводит к раздражению нейроэпителиальных клеток сферического мешочка. После выполнения последнего упражнения голова обследуемого остается наклоненной к плечу на 30 – 40°, глаза по-прежнему закрыты. В таком положении ему предлагают быстро идти вперед. При поражении лабиринта наблюдается отклонение походки в сторону наклона головы («саккулярная» походка). Через 5 мин исследование повторяют, рекомендуя при тех же условиях выполнить 10 наклонов головы в сагиттальной плоскости (вперед и назад на угол 30 – 40° от вертикали), что способствует раздражению рецепторов эллиптического мешочка. После этого обследуемый должен быстро идти вперед с наклоненной кпереди головой. В случае патологии вестибулярного аппарата наблюдается «утрикулярная» походка, напоминающая петушиную – высокое поднятие ног, топтание на месте.

ПРОБА БАБИНСКОГО–ВЕЙЛЯ

Пациент с закрытыми глазами несколько раз делает пять шагов вперед и пять шагов назад

в течение 30 секунд. Если имеется одностороннее вестибулярное поражение, маршрут пациента будет иметь форму звезды.

ПОХОДКА ПО ПРЯМОЙ ЛИНИИ И ФЛАНГОВАЯ

а) По прямой линии. Обследуемый с закрытыми глазами делает пять шагов по прямой линии вперед и, не поворачиваясь, пять шагов назад. При нарушении функции вестибулярного анализатора обследуемый отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную нистагму, при нарушении мозжечка – в сторону поражения;

б) Фланговая походка. Обследуемый отставляет вправо правую ногу, затем приставляет левую и делает таким образом пять шагов, а потом аналогично делает пять шагов в левую сторону. При нарушении вестибулярного анализатора обследуемый фланговую походку хорошо выполняет в обе стороны, при нарушении мозжечка – не может выполнить ее в сторону поражения (из-за падения).

АДИАДОХОКЦЕЗ

Обследуемый стоит в позе Ромберга и производит обеими руками супинацию и пронацию. При нарушении функции мозжечка наблюдается резкое отставание руки соответственно больной стороне (специфический симптом заболевания мозжечка)

ШЕЙН-ТЕСТ

Этот рефлекс позволяет стабилизировать положение глаз и фиксировать взор на неподвижном объекте, несмотря на вращение головы. У здорового бодрствующего человека он может произвольно подавляться за счёт тормозных влияний коры больших полушарий на стволовые структуры. У больного, находящегося в ясном сознании, целостность отвечающих за данный рефлекс структур определяют следующим образом. Просят пациента зафиксировать взгляд на центрально расположенном предмете и быстро (два цикла в секунду) поворачивают голову пациента то в одну, то в другую сторону. Если вестибулоокулярный рефлекс сохранён, то движения глазных яблок плавные, они пропорциональны скорости движений головы и направлены в противоположную им сторону. Для оценки указанного рефлекса

у больного в коме используют тест кукольных глаз. Он позволяет определить сохранность стволовых функций. Врач руками фиксирует голову пациента и поворачивает её вправо-влево, затем запрокидывает назад и опускает вперёд; веки пациента должны быть подняты (тест абсолютно противопоказан при подозрении на травму шейного отдела позвоночника).

Пробу считают положительной, если глазные яблоки произвольно отклоняются в противоположную повороту сторону (феномен «кукольных глаз»). При расстройствах с двусторонним поражением коры головного мозга проба «кукольных глаз» положительна (глазные яблоки пациента перемещаются в сторону, противоположную направлению поворота головы). При поражениях ствола головного мозга окулоцефалический рефлекс отсутствует, то есть проба отрицательна (глазные яблоки при повороте перемещаются одновременно с головой так, как будто они застыли на месте).

ТЕСТ МИТТЕЛЬНАЕРА

Больного просят «шагать на месте». Постепенно больной поворачивается в сторону очага раздражения вестибулярного анализатора.

ТЕСТ DIX-HALLPIKE

Больной сидит на кушетке, голова повернута на 45° в сторону исследуемого лабиринта. Туловище вместе с повернутой головой укладывают на спину так, чтобы голова свешивалась по отношению к краю кушетки на 20–30° при этом оставаясь повернутой. Отмечают наличие нистагма и головокружения, затем пациент медленно садится, и снова отмечают появление нистагма и головокружения. Тест повторяют с другой стороны.

Ниже приведены проекционные системы и типы реакций их проявлений (табл. 2).

Обследование более 500 пациентов с нарушениями вестибулярной системы явилось исходным материалом для оценки применимости

Таблица 2

ПРОЕКЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ И ТИПЫ РЕАКЦИЙ ИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

<i>Проекционные системы</i>	<i>Тип реакции</i>	<i>Проявление реакции</i>
Вестибулоспинальные	Вестибуло-соматические	Перераспределение мышечного тонуса под воздействием ускорений на организм; т. н. анимальные рефлексy в виде отклонения рук, ног, туловища и головы в сторону движения эндолимфы (в сторону медленного компонента нистагма) – для горизонтального полукружного канала, для остальных каналов – в обратную сторону
Вестибулоокулярные	Окуломоторные	Вестибулярный нистагм – произвольные ритмические движения глазных яблок, состоящие из медленной и быстрой фаз противоположных по направлению (медленная фаза обусловлена раздражением ампулярного рецептора, быстрая – возвращение глазных яблок в исходное положение как компенсаторная реакция со стороны глазодвигательного центра). Имеет клонический характер, в отличие от других вестибулярных рефлексy, влияющих на поперечнополосатую мускулатуру
Вестибуло-церебеллярные	Вестибуло-мозжечковые	Поддержание положения тела в пространстве при воздействии ускорений на организм во время активных движений
Вестибуло-кортикальные	Вестибулосенсорные	Головокружение

чувствительности тестов и проб для дифференциальной диагностики различных уровней поражений и выявления акцептированных проекционных систем (табл. 3).

Таблица 3

ОЦЕНКА ПРИМЕНИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОБ И ТЕСТОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АКЦЕПТИРОВАННЫХ ПРОЕКЦИОННЫХ СИСТЕМ

<i>Проба или тест</i>	<i>Проекционная система</i>		
	<i>вестибуло- спинальная</i>	<i>вестибуло- окулярная</i>	<i>вестибуло- церебеллярная</i>
Опыт Шильдера	+	-	-
Проба Водака–Шиллера	+	-	-
Проба Барани	+	-	+
Проба Циммермана	+	-	+
Проба Бабицкого –Вейля	+	-	+
Тест Миттельнаера	+	-	-
Проба «отолитовой» походки	+	+	-
Исследование в позе Ромберга	-	-	+
Походка по прямой линии и фланговая NB: медленная ходьба	-	-	+
Адиадохокинез	-	-	+
Тест Dix-Hallpike	-	+	-
Шейк-тест	-	+	-

Таким образом, представленный материал отражает на сегодня сложившуюся картину и распространённость использования наиболее широко известных в клинической практике тестов и проб с оценкой их эффективности для выявления уровня поражения вестибулярной системы и предназначен для повышения квалификации прежде всего врачей неврологического профиля и может оказаться полезным для тех же целей врачей смежных и других специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк, В.И. Вестибулярная функциональная система [Текст] / В.И. Бабияк, Ю.К. Янов. – СПб. : Гиппократ, 2007. – 432 с.
2. Бабияк, В.И. Оториноларингология [Текст] / В.И. Бабияк, М.И. Говорун, Я.А. Накатис. – СПб. : Питер, 2009. – Т. 1. – 832 с.
3. Иваничев, Г.А. Цервикальная атаксия (шейное головокружение) [Текст] / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева, В.Г. Иваничев. – Казань, 2010. – 244 с.
4. Привес, М.Г. Анатомия человека / М.Г. Привес, Н.К. Лысенков, В.И. Бушкович ; под ред. М.Г. Привеса. – 9-е изд. – М. : Медицина, 1985. – 672 с.

5. Ades, H.W., Engstrom, H. Form and innervation of the vestibular epithelia. Symposium on the role of the vestibular organs in the exploration of space. US Naval School Aviat Med, Pensacola, Florida, 1965. NASA SP-77. Washington (DC): National Aeronautics and Space Administration; 1965.
6. Asawavichianginda, S., Fujimoto, M., Mai, M. et al. Significance of head shaking nystagmus in the evaluation of the dizzy patient. *Acta Otolaryngol Suppl* 1999;540:27–33.
7. Baloh, R.W., Honrubia, V. Contemporary neurology series: clinical neurophysiology of the vestibular system. Philadelphia (PA): FA Davis Company; 1979.
8. Chambers, B.R., Mai, M., Barber, H.O. Bilateral vestibular loss, oscillopsia and the cervico-ocular reflex. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93: 403–407.
9. Doslak, M.J., Dell’Osso, L., Daroff, R.B. A model for Alexander’s law of vestibular nystagmus. *Biol Cybern* 1979; 34:181–190.
10. Goldberg, J.M., Fernandez, C. Efferent vestibular system in the squirrel monkey: anatomical location and influence on afferent activity. *J Neurophysiol* 1980;43:986–1025.
11. Hain, T.C., Sindler, J. Head-shaking nystagmus. In: Sharpe J, Barber HO, editors. *The vestibulo-ocular reflex and vertigo*. New York: Raven Press; 1993. p. 217–228.
12. Leigh, R.J., Zee, D.S. Contemporary neurology series: the neurology of eye movements. Philadelphia (PA): FA Davis Company; 1983.
13. Precht, W. Vestibular mechanisms. *Annu Rev Neurosci* 1979;2:265–278.
14. Robinson, D.A. Ocular motor control signals. In: Lennerstrand G, Bach-y-Rita P, editors. *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications*. Oxford: Pergamon Press; 1975. p. 337–374.
15. Rutka, J.A. Evaluation of vertigo. In: Blitzer A., Pillsbury H.C., Jahn AF, Binder WJ, editors. *Office based surgery in otolaryngology*. New York: Thieme; 1998. p. 71–78.

НЕЗАКАЗАННАЯ РЕЦЕНЗИЯ, ИЛИ ВОЗВРАЩАЯСЬ К ТЕМЕ СИММЕТРИИ И АСИММЕТРИИ ТЕЛА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА

В.Н. Проценко

«Четвёртый Позвонок™», частная медицинская клиника, Запорожье, Украина

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.

Мануальная терапия. №2(46). 2012

Начнём, пожалуй, с последнего предложения эпиграфа. В предыдущем номере журнала в разделе обзор на с. 86–90 были опубликованы некие размышления (вернее измышления) под, мягко говоря, странным названием:

«К вопросу о симметрии и асимметрии тела человека с точки зрения современного подхода к диагностике и лечению в мануальной терапии» [14]. Хочется спросить у г-на В.А. Фролова (автора сего «опуса»), какая может быть точка зрения на симметрию и асимметрию у современного подхода к ... ? Всё-таки русский язык имеет определённые законы логического построения фраз. Однако самое «интересное» (конечно, не говоря о содержании – о нём ниже) находится на последней странице «обзора». Знаете, коллеги, чем заканчивается этот, с позволения сказать, «обзор», – ничем. В буквальном смысле слова – ничем. На протяжении всего повествования совершенно вольно используются малоизвестные в медицине термины («аттракторы», «фрактал», «фулькумы», «рестракции» и т.д.) без их рас-

шифровки и толкования, а также изречения различных авторов, причём даже не предпринимается попыток свести это, с позволения сказать, «цитирование» к формированию списка литературы. И действительно – в конце т.н. «обзора» его нет.

Несколько слов о самой манере цитирования. Обращает на себя внимание явная некорректность автора в этом вопросе. Так, например, при цитировании Д.Г. Трэвел и Д.Г. Симонс [28] (произведение-то узнаваемое) цитата грубо вырвана из общего контекста цитируемого материала, в результате чего принципиально искажена её суть. Любой желающий может сам легко убедиться в этом – стоит лишь заглянуть в первоисточник.

Вернёмся к эпиграфу: «...За правильность приведенных в статье литературных данных ответственность возлагается на автора». А при таком раскладе на автора никакая ответственность, в общем то, и не возлагается, ведь где чего он взял для цитирования – неизвестно.

Теперь о содержании самой статьи. Здесь – полный винегрет, состоящий из бессвязного

набора ссылок без ссылок вперемешку с совершенно бездоказательными репликами автора, например: «В позиции стоя разница в длине ног имеется, в позиции лёжа отсутствует». Я уже заочно задавал вопрос автору [10], так как это его заявление читаю не впервые [13], – каким образом, с использованием каких методик и какого оборудования он получил эти «ошеломляющие» данные? Пока ответа нет. Сразу хочу предупредить, что если это вдруг окажется измерение сантиметровой лентой – то такой ответ может удовлетворить разве что школьника. Пытливым же коллегам могу порекомендовать для чтения научный обзор, написанный мною в соавторстве с В.В. Беляковым [9], в котором освещена, в частности, история антропометрических исследований и современное состояние этой проблемы.

Теперь о «спиралевидности» асимметрий человеческого тела. Существуют два основополагающих, два поистине «краеугольных камня» биомеханики человека – это правила, описывающие довольно сложные процессы: так называемое SBT-правило, сформулированное Biedermann F. [15], Edinger A. [21] и Illi F. [22] и правило Lovett [26].

Согласно SBT-правилу: при косом положении таза всегда следует ожидать определенную степень сколиозирования и ротации. В поясничном отделе позвоночника сколиозирование и ротация в сторону опущенной половины таза физиологичны. Следовательно, неспособность поясничного отдела выровнять косое положение таза благодаря сколиозу должна рассматриваться как патология.

Теперь рассмотрим, как и почему сколиоз связан с ротацией. Ответ на этот вопрос даёт правило, сформулированное R. Lovett [26]. Правило Lovett основано на анатомических особенностях строения позвоночных двигательных сегментов (ПДС) и выделяет два типа их ротации – «Lovett-положительный» и «Lovett-отрицательный».

«Lovett-положительный» – сколиоз, при котором ПДС ротируются в направлении изгиба, т.е. в сторону, противоположную наклону позвоночного столба. В поясничном отделе позвоночника основная часть суставных щелей дугоотростчатых суставов расположена более или менее сагиттально. Вдвинутые, в связи с этим, друг в

друга суставы ограничивают наклон в сторону. Высокие и эластичные межпозвонковые диски (МД), напротив, делают возможной значительную подвижность. Ряд тел поясничных позвонков и МД (передний опорный комплекс) сгибается в сторону при образовании сколиоза больше, чем ряд дужек позвонков с дугоотростчатými суставами (задний опорный комплекс), в результате чего возникает ротация ПДС в сторону, противоположную наклону позвоночного столба. По правилу Lovett, вышесказанное относится только к ситуации с сохранённым поясничным лордозом. При отсутствии поясничного лордоза и тем более при кифозе происходит противоположный процесс («Lovett-отрицательный»).

«Lovett-отрицательный» – сколиоз, при котором ПДС ротируются в направлении, противоположном изгибу, т.е. в сторону наклона позвоночного столба. Тормозящее влияние дугоотростчатых суставов на боковые наклоны позвоночного столба возможно только тогда, когда суставные поверхности плотно прилегают друг к другу, т.е. при сохранении лордоза. При уплощении лордоза и переходе его в кифоз суставные поверхности дугоотростчатых суставов удаляются друг от друга и приобретают значительно большую подвижность при боковых наклонах. В то же время уплощение лордоза и кифоз приводят к значительному сближению тел позвонков в вентральном направлении, что препятствует их боковому наклону. В связи с этим подвижность заднего опорного комплекса при образовании сколиоза увеличивается по сравнению с передним опорным комплексом, что приводит к ротации ПДС в сторону наклона позвоночного столба.

Так, в общих чертах, выглядит биомеханическая составляющая «спиралевидного» скручивания позвоночника [7].

Неврологическая составляющая этого процесса заключается в следующем. Известно, что вестибулярный анализатор является одной из главных систем, стабилизирующих положение центра тяжести организма. Вестибулярная система осуществляет постоянный контроль за состоянием опорно-двигательного аппарата и обеспечивает равновесие тела в вертикальном положении. Морфологически и функционально вестибулярный аппарат делится на два отдела: отолито-

вый аппарат и систему полукружных каналов. Первый реагирует на прямолинейные ускорения и отклонение от вертикали, второй — на угловые ускорения в любой из трёх основных плоскостей, в которых ориентированы каналы. От рецепторов этих образований начинаются нервные волокна, передающие возбуждение в центральную нервную систему (ЦНС) и являющиеся дистальными периферическими отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия, формирующего вестибулярный нерв. Вестибулярный нерв, или внутренний корешок VIII пары черепно-мозговых нервов, вступает в ствол мозга на уровне мосто-мозжечкового угла. Большая часть волокон вестибулярного нерва, идущего от рецепторов полукружных каналов и отолитового аппарата, оканчивается нейронами вестибулярного ядерного комплекса. Вестибулярный ядерный комплекс расположен на уровне верхнего отдела продолговатого мозга и очень сложен по своей структуре. Цитоархитектоника каждого из ядер имеет особенности, а также обширные афферентно-эфферентные связи с различными образованиями ЦНС. Кроме того, между вестибулярными ядрами существуют комиссуральные волокна, которые передают импульсы на противоположную сторону и могут осуществлять реципрокное торможение.

В вестибулярном ядерном комплексе выделяют следующие ядра: верхнее, латеральное, медиальное и нижнее. Верхнее ядро обеспечивает вестибулоокуломоторные реакции. Остальные ядра играют ключевую роль в координировании иннервации мускулатуры туловища и конечностей. Латеральное вестибулярное ядро имеет соматотопическую организацию. Все клетки этого ядра посылают аксоны в спинной мозг через гомолатеральный вестибулоспинальный тракт, важной особенностью которого является соматотопическая организация. Латеральное ядро влияет в основном на спинной мозг, мышечный тонус и миостатические рефлексy. Медиальное вестибулярное ядро посылает волокна к спинному мозгу (медиальный продольный пучок), мозжечку и ретикулярной формации ствола мозга. К этому ядру подходят первичные вестибулярные волокна, волокна из кровельного ядра мозжечка, спинного мозга, интерстициального ядра Кахала. Благодаря обширным связям медиальное

ядро осуществляет интеграцию импульсов из различных источников. Нижнее вестибулярное ядро отдает волокна в задний продольный пучок спинного мозга.

Отличительной особенностью вестибулярного комплекса является необычно большое число выходящих из него путей в самых разнообразных направлениях и связывающих ядра с различными анатомическими структурами мозга. Эти связи обеспечивают диффузное влияние вестибулярного аппарата на всю без исключения поперечно-исчерченную мускулатуру, что позволяет поддерживать равновесие тела в вертикальном положении.

Подведем краткий итог сказанному выше:

- равновесие тела находится под постоянным контролем вестибулярного анализатора;
- информация о нарушении равновесия, воспринимаемая рецепторами отолитового аппарата и полукружных каналов, по вестибулярному нерву поступает в вестибулярный ядерный комплекс, ядра мозжечка и ретикулярную формацию ствола мозга, где анализируется;
- результатом анализа является перераспределение (координация) тонизирующего влияния указанных структур, которое через вестибуло-спинальный тракт, медиальный и задний продольные пучки и мотонейроны передних рогов спинного мозга передаётся поперечно-полосатой мускулатуре;
- информация об изменении (перераспределении) мышечного тонуса по спиновестибулярным волокнам поступает в медиальное вестибулярное ядро, что закрепляет сложившийся новый ортостатический двигательный стереотип по принципу обратной связи до наступления очередной потери равновесия тела.

Так выглядит неврологическая составляющая сложного механизма поддержания равновесия тела в вертикальном положении и, в частности, компенсации асимметрий строения собственного опорно-двигательного аппарата [1, 7].

Да, именно эти, приведённые выше, безусловно, сложные, но давным-давно описанные в медицинской научной литературе процессы обуславливают механизмы так называемого «спиралевидного» скручивания, а не (по В.А. Фролову) так называемые «образы хаоса, странные аттрак-

торы, фигуры Коха, множества Мандельброта, дефиниции Р. Бакмистера Фулера» ну и так далее.

Теперь приступим к претензиям В.А. Фролова к анатомии, вернее, к изгибам позвоночника: «Что касается позвоночника, то его изображение в анатомических атласах не вполне корректно... Во фронтальной проекции позвоночник изображается идеально прямым. Однако это не отражает истинной позиции отделов позвоночника». Давайте, уважаемые коллеги, откроем учебник анатомии для студентов медицинских институтов под редакцией М.Р. Сапина [12] том I на с. 124 и с удивлением (для рецензируемого, конечно) прочитаем: «Различают следующие физиологические изгибы: шейный и поясничный лордозы, грудной и крестцовый кифозы, **грудной (или аортальный) физиологический сколиоз, ...аортальный сколиоз встречается в 1/3 случаев, расположен на уровне III-IV и V грудных позвонков в виде небольшой выпуклости вправо и вызван прохождением на этом уровне грудного отдела аорты**». А далее – ещё интереснее – и об особенностях физиологических изгибов в вертикальном и горизонтальном положениях, и о возрастных особенностях их формирования, и об их функциональном значении для человека прямоходящего (в смысле Homo Sapiens) и ещё очень много чего интересного (конечно, для студентов-первокурсников, мы-то с вами уже давно об этом знаем, а коль знаем, то претензий к анатомии предъявлять не будем). Как здесь не вспомнить крылатое выражение выдающегося русского хирурга Н.И. Пирогова: «Врач не анатом не только бесполезен, но и вреден!»

Следующий постулат рецензируемого: «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». Вы что-нибудь поняли из вышесказанного? Вот и я – нет! Давайте разбираться. Зададим автору приведённой цитаты несколько закономерных вопросов:

– по каким таким «биомеханическим законам» поясничный отдел позвоночника отклоняется влево, а, например, не вправо?

– по каким таким «биомеханическим законам» между позвоночником (а точнее, поясничным его отделом) и крестцом образуется «карданное» сочленение?

– какая может быть связь между отклонением поясничного отдела позвоночника влево (фронтальная плоскость) и углом сочленения поясничного отдела с площадкой крестца (сагиттальная плоскость)?

Конечно, если бы в рецензируемом «обзоре» был список использованной автором литературы, то мы могли бы поднять первоисточники и углубиться в их изучение в поисках ответов на законно возникающие вопросы. Но, как мы помним, списка как раз то и нет, поэтому держать ответ придётся самому автору. Пытливым же коллегам, заинтересовавшимся биомеханикой зоны пояснично-крестцового перехода (поскольку приведённая на эту тему выше цитата вряд ли может восприниматься всерьёз), могу порекомендовать работы Duckworth J. W. A. [20] и A. Cramer [16–19], досконально изучивших и описавших эту зону.

Ну и наконец почти шекспировский вопрос – стоит или не стоит корректировать разную длину ног? И снова цитата из «обзора»: «Разницу в длине ног зачастую принимают за структурную асимметрию и пытаются «компенсировать» различными приспособлениями. Нужно ли проводить эту корректировку? Мы считаем, что не нужно». Позволю себе и с этим постулатом автора аргументированно не согласиться. Дело в том, что над этим вопросом серьёзно трудились многие известные учёные, в частности К. Levit [25]. Так, к примеру, И.З. Самосюк и соавт. [11] отмечают, что в работах многих авторов имеются указания на необходимость коррекции длины нижних конечностей у лиц с вертеброгенной патологией после мануальной терапии для предотвращения рецидивов заболевания. По мнению Б. Николаева (цит. по [11]), этот вид асимметрии при разнице в длине конечностей не более 2–3 см представляет большой интерес в том отношении, что он является одной из причин существования так называемого физиологического сколиоза, который может перейти в патологическое явление.

Ещё одной крайне важной особенностью разной длины нижних конечностей является тенденция к увеличению частоты её встречаемости

с возрастом. Так, по данным Klein K.K. [24], среди группы школьников начальных классов ноги разной длины были выявлены у 75%, а среди группы студентов высшей школы – у 92%. Нескорректированная разница имеет тенденцию увеличиваться с возрастом. Интересно отметить, что скорректированная в детстве разница в длине ног с возрастом уменьшается [23, 27]. По данным Redler I. [27], у 7 из 11 детей в возрасте от 1,5 до 15 лет разница в длине ног, равная 1,3–1,9 см, исчезла после ношения специальной обуви, выравнивающей длину ног, в течение 3–7 месяцев. Дальнейшее 3-летнее исследование, проведенное Klein K.K., Redler I. и Lowman C.L. [23] среди учащихся начальных, средних и высших школ, подтвердило необходимость коррекционного выравнивания длины ног в детском и юношеском возрасте путём временного компенсаторного подъёма пятки короткой ноги. Стимулируемый такой коррекцией механизм, который обеспечивает ускоренный рост короткой ноги и выравнивание длины обеих ног у детей и юношей, для авторов исследования остался неизвестным, о чём они честно и открыто указали в своей работе [23].

Механизм этого явления позднее был открыт и детально описан видным украинским ученым д.м.н. профессором А.Т. Бруско [2–4]. Этот процесс назван автором биологическим законом влияния функциональных нагрузок на формообразование костной ткани. Кроме того в ходе проведённых мною научных исследований на обширном клиническом материале была убедительно доказана ведущая этиопатогенетическая роль неравенства длины нижних конечностей в развитии сколиотической болезни и дегенеративно-дистрофических

поражениях поясничных ПДС [5–8]. Так что со всей ответственностью хочу заявить – корректировать разную длину ног необходимо, и тут двух мнений быть не может! Другое дело, что нужно чётко понимать, сколько корректировать и как это нужно делать. В этом непростом деле существует масса тонкостей и нюансов, но это, как говорится, – тема другой диссертации.

В заключение хотелось бы сказать вот о чём. Я глубоко ценю и искренне разделяю тот демократизм и терпимость к различным научным точкам зрения, которые присущи нашему журналу «Мануальная терапия» на протяжении всех лет его издания. Однако как член редакционного совета, как клиницист, посвятивший многие годы своей научной деятельности изучению влияния асимметрий строения тела современного человека на развитие заболеваний позвоночника, прочитав работу В.А. Фролова, был вынужден написать эту рецензию. Задело, что называется, за живое.

Считаю что требования, предъявляемые к журнальным публикациям (кстати, очень демократичные требования в сравнении с другими изданиями) должны неукоснительно соблюдаться, невзирая на должности и звания авторов. Демократизм не должен превращаться во вседозволенность. Также считаю, что публикации статей, подобных незаказанно рецензируемой, наносит серьёзный урон научному имиджу журнала. Если автор рецензированной работы не согласен с содержанием этой статьи, предлагаю развернуть аргументированную научную полемику на страницах журнала.

С уважением, В.Н. Проценко

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы [Текст] / Н.С. Благовещенская. – М.: «Медицина», 1990. – С. 7–29.
2. Бруско, А.Т. Экспериментально-теоретическое обоснование механизма трофического влияния функции на структурную организацию кости. Физиологическая перестройка [Текст] / А.Т. Бруско, В.П. Омельчук // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1999. – № 1. – С. 29–35.
3. Бруско А.Т. Функциональная перестройка костей и её клиническое значение [Текст] / А.Т. Бруско, Г.В. Гайко. – Луганск: «Шико», 2005. – 211 с.
4. Бруско, А.Т. Біологічний закон відповідності кількості та функції кісткової тканини // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2010. – №1(64). – С. 76–78.
5. Проценко, В.Н. Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция) [Текст] / В.Н. Проценко. – Запорожье: Изд. Запорожской гос. инж. академии, 2000. – 160 с.

6. Проценко, В.Н. Роль структурных и функциональных асимметрий опорно-двигательного аппарата в формировании неврологических проявлений дегенеративно-дистрофической патологии поясничных позвоночных двигательных сегментов [Текст] / В.Н. Проценко. – Мануальная терапия. – 2002. – №2(6). – С. 34–39.
7. Проценко, В.Н. Неврологические и ортопедические аспекты формирования сколиотических деформаций позвоночного столба [Текст] / В.Н. Проценко. – Мануальная терапия. – 2002. – №3(7). – С. 48–58.
8. Проценко, В.Н. Концептуальное обоснование принципиально нового взгляда на этиологию и патогенез заболеваний позвоночного столба [Текст] / В.Н. Проценко. – Мануальная терапия. – 2003. – №3(11). – С. 43–47.
9. Проценко В.Н. Асимметрии строения тела современного человека. Клинико-диагностические аспекты [Текст] / В.Н. Проценко, В.В. Беляков. – Мануальная терапия. – 2010. – №1(37). – С. 75–83 ; № 2(38). – С. 66–76.
10. Проценко, В.Н. Сколиоз, или одинаковая ли длина ног у современного человека? [Текст] / В.Н. Проценко. – Мануальная терапия. – 2012. – № 1(45). – С. 69–80.
11. Самосюк, И.З. Мануальная, гомеопатическая и рефлексотерапия остеохондроза позвоночника [Текст] / И.З. Самосюк, С.А. Войтаник, Т.Д. Попович, Б.В. Гавата. – Киев : “Здоров’я”, 1992. – 270 с.
12. Сапин, М.Р. Анатомия человека [Текст] / М.Р. Сапин. – М. : «Медицина», 1987. – Том 1, 286 с. – С.124–125.
13. Фролов, В.А. Симметрия и асимметрия тела человека [Текст] / В.А. Фролов // XXI конференция Российской Ассоциации мануальной медицины и Московского профессионального объединения мануальных терапевтов. Бюллетень №13. – М., 2011. – 108 с. – С. 22–23.
14. Фролов, В.А. К вопросу о симметрии и асимметрии тела человека с точки зрения современного подхода к диагностике и лечению в мануальной терапии [Текст] / В.А. Фролов // Мануальная терапия. – 2012. – №2(46). – С. 86–90.
15. Biedermann, F. Grundsdtzliches zur Chiropraktik. – Hang. Ulm., 1954.
16. Cramer, A. Lehrbuch der Chiropraktik. Haug. Ulm. – 1955.
17. Cramer, A. Funktionelle Merkmale der Wirbelsdulenstatik. – In: Wirbelsdule in Forsch. U. Praxis, Bd.5. Hippokrates, Stuttgart, 1958. – p. 84–93.
18. Cramer, A. Genickfunktion und Halskyphose ets.z. Unfallemmed. U. Berufskrankh, 1961.–44.–p. 237–242.
19. Cramer, A. Iliosakralmechanik, Asklepios. 1965. – 6. – p. 261–262.
20. Duchworth, J.W.A. The anatomy and movements of the sacroiliac joints. – In.: H.D. Wolff, Man. Med. u. ihre wiss. Grundlagen. Physikal. Med. Heiderberg, 1970. – p. 56–60.
21. Edinger, A. Zur Runtgendiagnostic der Wirbelsdule mit Wirbelsdulenganzaufnahmen. – Hippokrates, 1957. – 28. – 542–544.
22. llei, F. Wirbelsdule. Becken und Chiropraxis. Haug. Ulm. 1954.
23. Klein, K.K., Redler, I., Lowman, C.I. Asymmetries of growth in the pelvis and legs of children: a clinical and statistical study 1964-1967. – J.A.O.A., 1968. – 68. – 153–156.
24. Klein, K.K. A study of the progression of lateral pelvice asymmetry in 585 elementary, junior and senior high school boys // Am. Correct. Ther. J., 1969. – 23. – 171–173.
25. Levit, K., Sachse, J., Janda, V. Мануальная медицина. – М. : «Медицина», 1993. – 510 с. – С. 62–87.
26. Lovett, R. Lateral curvature of the spine and round choulders. Publ. Blakiston’s Son and Co., 1907.
27. Redler, I. Clinical significance of minor inequalities in led length. New Orleans Med. Surg. J. – 1952. –104. – 308–312.
28. Travell, J.G., Simons, D.G. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство в 2-х томах. – М. : «Медицина», 2005. – Том 2. – 643 с. – С. 47–73.



Российская ассоциация мануальной медицины
совместно с Московским профессиональным объединением мануальных терапевтов
и руководством 6-го Центрального военного клинического госпиталя
Министерства обороны России
приглашает Вас принять участие
в работе 22-й конференции

«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ – 2012»

В программе:

1. Подведение итогов конкурса «золотой позвонок» на лучшую научную разработку в области мануальной медицины».
2. Научные доклады.

Темы:

- Подготовка специалистов по мануальной терапии
- Вопросы взаимодействия разных школ в мануальной медицине
- Новые методы исследования в мануальной медицине
- Стандарты диагностики и лечения в мануальной терапии
- Вопросы пато- и саногенеза в мануальной медицине
- Современные принципы мануальной терапии
- Остеопатические подходы в мануальной терапии
- Мануальная терапия в клинике внутренних болезней
- Методы прикладной кинезиологии в мануальной терапии
- Комплексный подход в мануальной медицине

3. Школа-семинар

Конференция состоится 26–27 октября 2012 года в 10.00 в большом конференц-зале 6-го Центрального военного клинического госпиталя по адресу: Москва, ул. Левобережная, д. 5.

Тезисы докладов и статьи принимаются до 20 сентября 2012 г.

Материалы конференции будут опубликованы в очередном выпуске Бюллетеня Московского профессионального объединения мануальных терапевтов.

Ассоциация приглашает принять участие в работе конференции, выставки, а также предоставляет возможность разместить рекламную информацию на страницах Бюллетеня.

За дополнительной информацией обращаться по телефонам: **(495)697-95-47, 455-9201** (6 ЦВКГ) или на сайт Ассоциации. Заявки на участие в конференции и материалы можно выслать по электронному адресу.

Оргкомитет



СКОРОМЕЦ

Александр Анисимович

К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

В текущем году медицинская общественность Санкт-Петербурга, Северо-Западного федерального округа РФ, России и стран СНГ широко отметила 75-летний юбилей известного отечественного невролога – академика РАМН, заслуженного деятеля науки РФ, лауреата Государственной премии Молдовы, почетного президента Всероссийской ассоциации мануальной медицины, первого заместителя председателя Всероссийского общества неврологов, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой неврологии и нейрохирургии с клиникой, главного невролога Ленинграда–Санкт-Петербурга **СКОРОМЦА Александра Анисимовича**.

Он родился 28 марта 1937 года в с. Анастасьевка Роменского р-на Сумской области на Украине. Отец – Скоромец Анисий Иванович (1906–1984) и мать – Скоромец (Панасейко) Ефросиния Терентьевна (1903–1979). Жена – Скоромец Анна Петровна – профессор по детской неврологии (1963 г. рождения), сын – Скоромец Тарас Александрович, нейрохирург, профессор (1963 г. рождения от первого брака со Скоромец Тamarой Сергеевной (1936 г.р.) и сын – Скоромец Александр Александрович (2001 г. рождения).

После окончания с похвальной грамотой Артополотской семилетней школы (с. Анастасьевка Сумской области) в 1951 году поступил в Сумскую фельдшерско-акушерскую школу, которую закончил с отличием в 1954 г. и без вступительных экзаменов был зачислен на лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова, который закончил в 1960 году, и был принят в клиническую ординатуру на кафедру нервных болезней этого института. После завершения обучения в клинической ординатуре в 1962 г. работал

врачом-неврологом МСЧ-42 в Красноярске-45 в системе Третьего Главного управления при МЗ СССР. С 1964 по 1967 гг. обучался в очной аспирантуре на кафедре нервных болезней с курсом медицинской генетики под руководством проф. Д.К. Богородинского в 1-м ЛМИ им. акад. И.П. Павлова. В 1967 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клиника ишемических состояний в пояснично-крестцовых сегментах спинного мозга» и был принят на работу ассистентом на эту кафедру (1967–1970), затем доцентом (1970–1974). В 1973 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Ишемический спинальный инсульт (клиническое и экспериментальное исследование)» и был принят на должность профессора этой кафедры, а с 1975 года избран заведующим кафедрой неврологии и нейрохирургии 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова (в 1994 году институт переименован в Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова), где и работает в этой должности по настоящее время (более 37 лет). Ученое звание профессора получил в 1978 г., в 1995 г. избран член-корреспондентом РАМН, а в 2002 г. – действительным членом (академиком) РАМН. С 1977 г. работает главным неврологом Ленинграда – Санкт-Петербурга.

Имеет большой опыт преподавания клинической неврологии студентам лечебного и стоматологического факультетов. Подготовил и издал совместно с проф. Д.К. Богородинским и А.И. Шваревым учебник «Руководство к практическим занятиям в клинике нервных болезней» (1977), который был переведен на испанский язык. В 1989 г. издал первый выпуск руководства для врачей-неврологов «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», которое в последующем было переработано и расширено, выдержало уже 8 изданий (совместно с профессорами А.П. Скоромец и Т.А. Скоромец).

В 2005 г. издал первый выпуск учебника «Нервные болезни» для студентов медицинских вузов.

Научные интересы касаются экспериментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Им исследована сосудистая система спинного мозга и впервые выявлены два крайних варианта её строения: магистральный и рассыпной. Разработана классификация патогенетических факторов, приводящих к нарушению спинномозгового кровообращения (поражения собственно сосудистой системы, компрессия снабжающих спинной мозг сосудов и ятрогенные факторы). Впервые выявил синдром патогенной компенсации спинномозгового кровообращения. Предложена классификация клиники миелоишемии в зависимости от распространенности ишемии по поперечнику и длиннику спинного мозга, что доступно для оценки по клиническим признакам болезни. Впервые выявил и разработал методику исследования феномена «артериального толчка» и «венозного толчка» при сосудистой мальформации в позвоночном канале. Им создана новая глава клинической неврологии – сосудистые заболевания спинного мозга (спинальная ангионеврология). Много работ посвящено спондилогенным поражениям нервной системы, туннельным невропатиям, демиелинизирующим поражениям нервной системы, наследуемым нервно-мышечным заболеваниям, поражениям нервной системы при патологии внутренних органов и эндокринных желез. При его активном участии создана отечественная школа мануальной медицины в СССР (1975–1990) и России (1990–2006), был президентом Всероссийской ассоциации мануальной медицины (1997–2005), а с 2005 г. – почетный президент этой Ассоциации. Им разработана программа преподавания врачам мягких методик мануальной терапии, которыми должны владеть как клиницисты-неврологи, так и другие врачи-лечебники.

Активно выполняет общественную работу – заместитель председателя Всероссийского общества неврологов, член редколлегии «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С. Кор-

сакова», «Неврологический журнал», «Stroke. Российское издание», «Мануальная терапия», «Медицинский академический журнал», «Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова», «Нейроиммунология», «Вертеброневрология», «Неврологический вестник. Журнал имени В.М. Бехтерева» и др.

Академик А.А. Скоромец создал известную в стране неврологическую школу: подготовил через интернатуру и клиническую ординатуру более 1000 неврологов, под его научным руководством защищено более 85 кандидатских и 25 докторских диссертаций. Опубликовал более 1000 научных работ, включая 45 монографий, учебников и руководств.

В 1993 г. ему присвоено почетное звание – заслуженный деятель науки РФ, «Почетный работник высшего образования России» (1997), а в 1998 г. – звание лауреата Государственной премии Молдовы. Он награжден нагрудными знаками «Победитель социалистического соревнования 1973 года», «Отличнику здравоохранения» (1977), «За отличные успехи в работе» (в области высшего образования в СССР, 1987), медалью «Ветеран труда» (1989), «300 лет Санкт-Петербургу» (2003) и др.

Является почетным членом Королевского медицинского общества Великобритании, Европейского общества неврологов, ассоциации неврологов США, Украинской медицинской академии и др.

Академик А.А. Скоромец активен в благотворительной деятельности: в 1994 году организовал Премияльный фонд для выпускников-отличников Анастасьевской средней школы (ежегодный, к 2012 году его лауреатами стали более 40 золотых и серебряных медалистов), в 1997 году – премияльный фонд для отличников Сумского медицинского училища (к 2012 году его лауреатами стали более 50 выпускников-отличников), а также в Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П. Павлова – для молодых ученых за научные работы в области клинической и экспериментальной неврологии.

Редколлегия Журнала сердечно поздравляет Александра Анисимовича со славным Юбилеем и желает крепкого здоровья, благополучия, удач и новых творческих свершений на благо процветания неврологии, мануальной медицины и сохранения здоровья наших соотечественников.

Редакция журнала «Мануальная терапия»



КЛИМЕНКО

Антонина Владимировна

К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

4 июля 2012 года исполнилось 80 лет со дня рождения выдающегося ученого, внесшего неоценимый вклад в развитие украинской и мировой вертеброневрологии, – доктора медицинских наук, профессора Антонины Владимировны Клименко.

Антонина Владимировна в 1955 году окончила лечебный факультет Днепропетровского государственного медицинского института и начала свою трудовую деятельность в качестве врача-ординатора неврологического отделения Запорожской областной клинической больницы. В 1961 году Антонина Клименко поступила в аспирантуру кафедры нервных болезней Запорожского института усовершенствования врачей, являвшегося в то время филиалом Московского ордена Ленина государственного института усовершенствования врачей, где прошла славный путь от аспиранта до профессора, заведующего кафедрой этого известного далеко за пределами Украины вуза.

В 1965 году Антонина Владимировна защищает диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук на тему: «Вегетососудистая дистония у больных ревматизмом». С 1972 года научный интерес доцента Клименко А.В. все более привлекает проблема вертеброгенных поражений нервной системы. Антонине Владимировне удаётся попасть на обучение к ведущим на тот момент специалистам в области мануальной терапии (Чехия, Германия, Венгрия). Результатом полученных принципиально новых взглядов и знаний о патологии позвоночника явилось написание и блестящая защита в 1988 году диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Лечение вертеброгенных больных с использованием методов мануальной терапии». Диссертация была защищена на базе ученого совета Ленинградской Военно-медицинской академии и стала первой в СССР докторской диссертацией, посвященной мануальной терапии как самостоятельному методу лечения больных с неврологическими проявлениями патологии позвоночника. Антонина Владимировна принимала активное участие в становлении мануальной терапии как самостоятельной медицинской

специальности в СССР, за рубежом и в современной Украине, принимая активное участие в многочисленных конференциях, симпозиумах и съездах.

В последующие годы Антонина Владимировна планомерно и целеустремлённо внедряла свои научные разработки в клиническую практику здравоохранения. Так, при её действенном участии в Запорожской областной клинической больнице впервые в СССР было создано и до сих пор успешно работает неврологическое отделение мануальной терапии, награждённое Почетным знаменем Минздрава СССР.

С 1990 года профессор Клименко А.В. на возглавляемой ею кафедре нервных болезней Запорожского государственного института усовершенствования врачей впервые в Украине организовала курсы по обучению мануальной терапии, действующие и поныне. Большая работа проделана Антониной Владимировной в области профилактики вертеброгенной патологии в виде создания сети специализированных кабинетов в лечебных учреждениях и санаториях-профилакториях промышленных предприятий Запорожского региона. Эта работа профессора А.В. Клименко была удостоена Серебряной медали ВДНХ СССР.

В настоящее время Антонина Владимировна продолжает трудиться в качестве профессора кафедры нервных болезней Запорожской медицинской академии последипломного образования, принимая активное участие в подготовке молодых врачей, щедро делясь с ними своим богатейшим опытом.

За время многолетней плодотворной научной и практической деятельности Антониной Владимировной опубликовано 156 научных трудов и 12 учебно-методических пособий для врачей-курсантов. Под руководством профессора Клименко А.В. защищены 1 докторская и 9 кандидатских диссертаций. Среди огромного количества её благодарных учеников, проживающих ныне на всех континентах планеты, и член редакционного совета нашего журнала В.Н. Проценко.

Редакция журнала «Мануальная терапия» поздравляет юбиляра со славной датой, желает крепкого здоровья, творческого долголетия и выражает твердую надежду на дальнейшее плодотворное сотрудничество ученых России и Украины.

Редакция журнала «Мануальная терапия»

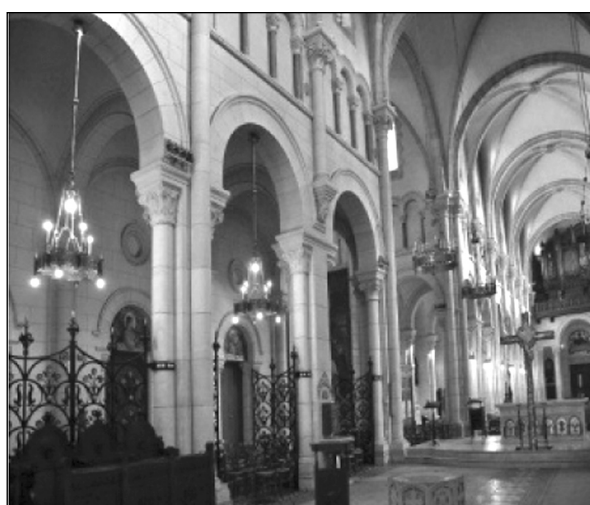


Ассоциация мануальной медицины – остеопатии Бретани
с глубокой скорбью сообщает о кончине



профессора
Робера МЕНЯ,

наступившей
в среду **4 июля 2012 г.**



Отпевание будет проводиться
в среду **11 июля 2012 г. в 11:00**
в церкви св. Петра в Нёйи-сюр-Сен,
авеню дю Руль, 90.

Приглашаем всех желающих
отдать последнюю дань уважения
человеку, который получил признание
французской остеопатической
мануальной медицины.

Погребение состоится в строго приватном порядке в Ком (Пюи-де-Дом),
в семейном склепе.



**Международная федерация
мануальной/мышечноскелетной
медицины**

с глубокой скорбью сообщает
о смерти на 52 году жизни
после серьезной болезни
нашего президента

Доктора Палле Холька,

избранного в 2010 году на срок с 2010 по 2014 гг.

Мы все безмерно скорбим о потере
очень важного члена международного сообщества мануальной
медицины.

**Редакция журнала «Мануальная терапия»,
Российское представительство в Международной
федерации мануальной/мышечноскелетной
медицины присоединяются к соболезнованиям
и глубоко скорбят о потере
двух видных деятелей международного
мануального сообщества.**