

СОДЕРЖАНИЕ

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ	6
А.Б. Ситель	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ	15
П.В. Морозов, С.В. Новосельцев	
ВЛИЯНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОГНИТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ПОЯСНИЧНЫМИ ДОРСАЛГИЯМИ	22
Л.Н. Анацкая, В.К. Забаровский, Т.В. Свинковская	
ОПЫТ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ И ЦВЕТОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ, ИНСОМНИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ	32
В.А. Фролов, Л.А. Гридин, М.С. Акопян, М.В. Кравченко	

ОБЗОР

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	44
Л.Е. Выговская, Е.В. Урлапова	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЗНАЧИМОСТЬ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ЗВЕЗДЧАТОГО ГАНГЛИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОСТЕОПАТА	53
А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров	
ХРОНИЧЕСКИЕ МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА И ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ	61
М.В. Бритикова, Н.В. Самойлова	
ПРИМЕНЕНИЕ МЯГКИХ ВИДОВ МОБИЛИЗАЦИИ И ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА	65
Д.В. Тунин	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И АКУПУНКТУРА В ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ	69
А.В. Бредихин, К.А. Бредихин, О.А. Чеха	
СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ МОДЕЛИ В КОНТЕКСТЕ ИНТЕГРАЦИИ ВОСТОЧНОЙ И ЗАПАДНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ТРАДИЦИИ	81
В.Н. Артимовшин	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

MANUAL THERAPY AS AN INDEPENDENT MEDICAL SPECIALTY	6
A.B. SiteI	

ORIGINAL PAPERS

A BIOMECHANICAL STATUS OF CHILDREN WHO HAVE UNDERGONE ARTIFICIAL PULMONARY VENTILATION AT BIRTH	15
P.V. Morozov, S.V. Novoseltsev	

THE INFLUENCE OF MANUAL THERAPY ON CEREBRAL BIOELECTRIC ACTIVITY AND COGNITIVE PROCESSES IN PATIENTS WITH RECURRENT VERTEBROGENIC LOW BACK PAIN	22
L.N. Anatskaya, V.K. Zabarovsky, T.V. Svinkovskaya	

THE EXPERIENCE OF THE OSTEOPATHIC CORRECTION AND PULSED COLOR THERAPY COMBINED APPLICATION IN PATIENTS WITH TENSION HEADACHES, INSOMNIA AND COMORBID ANXIETY DISORDERS	32
V.A. Frolov, L.A. Gridin, M.S. Akopyan, M.V. Kravchenko	

REVIEW

A PROGNOSTIC VALUE OF PERINATAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL ORGANIC PATHOLOGY IN PREMATURE CHILDREN	44
L.E. Vygovskaya, E.V. Uralpova	

TO ASSIST A PRACTITIONER

THE SIGNIFICANCE OF ANATOMICAL AND FUNCTIONAL RELATIONSHIPS OF THE CERVICOTHORACIC GANGLION IN MEDICAL PRACTICE OF AN OSTEOPATHY DOCTOR	53
A.A. Bigildinsky, S.V. Novoseltsev, V.V. Nazarov	

CHRONIC MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES OF THE CERVICAL SPINE AND SCAPULOHUMERAL ZONE	61
M.V. Britikova, N.V. Samoilova	

THE APPLICATION OF MOBILIZATION AND POST-ISOMETRIC RELAXATION SOFT TECHNIQUES IN CASE OF FUNCTIONAL BLOCKADES OF THE CRANIOCERVICAL JUNCTION	65
D.V. Tunin	

MANUAL THERAPY AND ACUPUNCTURE FOR TREATING MYOFASCIAL DYSFUNCTIONS	69
A.V. Bredikhin, K.A. Bredikhin, O.A. Chekha	

A METHOD OF DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF THE BODY'S FUNCTIONAL STATE USING A VERTEBRAL MODEL IN THE CONTEXT OF INTEGRATION OF THE EASTERN AND WESTERN MEDICAL TRADITIONS	81
V.N. Artimoshin	

INFORMATION



СИТЕЛЬ

Анатолий Болеславович

К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

Ситель А.Б., доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, основатель Центра мануальной терапии, руководитель курса специализации по мануальной терапии кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 6 марта 2018 года отпраздновал свой 75-летний юбилей.

Родился Анатолий Болеславович в 1943 году в г. Кисловодске. В 1966 году окончил лечебный факультет Ставропольского медицинского института, с 1966 по 1970 год обучался в ординатуре по специальности «Неврология», а затем в аспирантуре в Центральном институте реабилитации, физиотерапии и курортологии, и с этого момента он начал свой интереснейший и очень плодотворный путь врача.

Анатолий Болеславович – один из выдающихся ученых и врач, как говорится, «от Бога», пользующийся большим уважением коллег и искренней любовью пациентов. Он является высококвалифицированным неврологом и мануальным терапевтом, главным внештатным специалистом по остеопатии ДЗМ, сочетает в своей деятельности работу практического врача с профессорско-преподавательской и организационной деятельностью.

С 1970 по 1988 годы работал неврологом, заведующим неврологическим отделением и одновременно являлся старшим научным сотрудником, затем доцентом неврологического отделения Центрального института реабилитации, физиотерапии и курортологии. В 1983 году А.Б. Ситель был куратором первого в России цикла усовершенствования врачей по мануальной терапии.

С 1990 года А.Б. Ситель возглавил организованный Комитетом здравоохранения города Москвы Московский центр мануальной терапии.

В 1991 году Центр мануальной терапии стал клинической базой курса мануальной терапии кафедры неврологии и нейрохирургии Российского государственного медицинского университета (переименован в 2011 г. – кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, зав. кафедрой – профессор, академик РАН Е.И. Гусев). С 2016 года ГБУЗ «Центр мануальной терапии ДЗ г. Москвы» является Университетской клиникой ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Подготовлены и утверждены унифицированная программа обучения врачей по мануальной терапии, программированный контроль (тысяча текстовых вопросов) и программа обучения ординаторов. По настоящее время под руководством и при непосредственном участии профессора А.Б. Сителя подготовлено 1680 врачей мануальной терапии. Были подготовлены врачи из семи государств: Казахстан, Белоруссия, Латвия, Приднестровье, Кыргызстан, Болгария, Греция.

А.Б. Ситель является одним из организаторов научного направления мануальной терапии в России. Под его руководством проводится многоплановая исследовательская и методическая работа по изучению доказательств эффективности и стандартизации применения методов мануальной терапии. Одним из важнейших научных достижений в этом направлении является определение ведущей роли венозного стаза и асептической воспалительной реакции в патогенезе компрессионных спондилогенных радикулопатий. Вторым важным научным достижением явилось доказательство эффективности и разработка критериев применения методов мануальной терапии в лечении спондилогенной вертебрально-базиллярной дисциркуляции. В результате проведенных исследований была доказана роль ограничения физиологических объемов движения в позвоночных двигательных сегментах (суставные блокады) в возникновении и поддержании формирования недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. На международном салоне изобретений в Брюсселе «Эврика-93» эти разработки получили широкое общественное признание и были удостоены Большой золотой и двух бронзовых медалей.

За время научной и практической деятельности Ситель А.Б. опубликовал более 200 научных трудов. Под его руководством защищено 12 кандидатских и 3 докторских диссертаций, готовится к защите 3 кандидатских и 3 докторских диссертации; получено 15 патентов на изобретения и авторских свидетельств в области медицины.

За большой вклад в практическом здравоохранении по оказанию медицинской помощи жителям Москвы и в связи с 25-летним юбилеем факультета усовер-

шенствования врачей Российского государственного медицинского университета Ситель А.Б. в 2002 году отмечен Почетной грамотой Комитета здравоохранения г. Москвы. За заслуги в области здравоохранения, многолетний добросовестный труд Ситель А.Б. в 2006 году также отмечен Почетной грамотой Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, в 2013 году награжден ведомственной наградой Министерства здравоохранения РФ – нагрудным знаком «Отличник здравоохранения», в 2014 году национальной премией «Призвание» – за создание нового направления в медицине.

От всей души поздравляем Анатолия Болеславовича с юбилеем и желаем ему крепкого здоровья, счастья, благополучия, новых творческих успехов и научных открытий!!!

**С любовью и уважением,
коллектив ГБУЗ «Центр мануальной терапии ДЗ г. Москвы»,
редакция журнала «Мануальная терапия»**

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ

А.Б. Ситель

ГБУЗ «Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения города Москвы», Университетская клиника кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Москва, Россия

Предметом изучения мануальной терапии как самостоятельной медицинской специальности является диагностика, профилактика и лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата и патогенетически связанных с ним церебральных, спинномозговых и висцеральных нарушений, вызывающих изменения в сосудах, обеспечивающих кровоснабжение и венозный отток из головного и спинного мозга, мягких тканей, связок, мышц и внутренних органов.

Объект воздействия в мануальной терапии – двигательный стереотип человека и его перекодировка путем ликвидации функциональных ограничений пассивной подвижности в суставах позвоночника и конечностях – функциональных блокад, выявленных при мануальной (ортопедической) диагностике и вызвавших клинические проявления заболевания.

Мануальная терапия наиболее эффективна в острых и подострых стадиях заболевания, пока формирование патологического двигательного стереотипа не закреплено в долговременной памяти, направлена на выздоровление больного и возвращение его к трудовой деятельности; имеет противопоказания.

Мануальную терапию можно проводить только при функциональных изменениях в суставах. Основная функция сустава – это движение, поэтому ее используют при нарушениях подвижности сустава функционального характера.

Анатомический субстрат для проведения мануальной диагностики и последующей профилактики и лечения – суставы позвоночника и конечностей, межпозвонковые диски, мягкие ткани, связки, мышцы, черепномозговые и спинномозговые нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Ортопедическая (мануальная) диагностика основана на том, что позвоночник и суставы конечностей представляют собой единый орган, имеющий специфические анатомо-физиологические особенности, зависящие от строения и функции костно-связочного и мышечно-сухожильного аппарата, иннервации и кровоснабжения.

Структурно-функциональной единицей позвоночника является двигательный сегмент, состоящий из тел двух соседних полупозвонков, межпозвонкового диска, дуготростчатых суставов, связок и соответствующих мышц. Двигательный сегмент позвоночника участвует в реализации двигательного акта и в поддержании статического напряжения мышц, необходимого для преодоления гравитационного поля Земли, находясь в тесной взаимосвязи со всеми иерархически организованными уровнями центральной и вегетативной нервной систем, центрами эндокринной и гуморальной регуляции организма человека.

Функция двигательного сегмента позвоночника обусловлена закрепленным в кратковременной и долговременной памяти человека двигательным стереотипом, тесно связанным со всеми системами организма, в том числе и с внутренними органами. Нарушение на любом уровне может повлечь за собой функциональную блокаду как в данном двига-

тельном сегменте, так и в сопряженной по кривизне позвоночника позиции (шейный и поясничный лордозы, грудной и крестцово-копчиковый кифозы).

Мануальная диагностика включает ручную диагностику суставной игры («joint play») в дугоотростчатых суставах и суставах конечностей при помощи пассивных движений и смещений по разным осям, плоскостям и направлениям движений, специальные приемы исследования функционального состояния мягкотканых образований, связок, мышечной сферы и двигательного стереотипа человека. Активная и пассивная подвижность в суставах может быть ограничена или повышена.

Функциональная блокада – это обратимое ограничение подвижности двигательного сегмента позвоночника в результате изменения взаиморасположения внутрисуставных соединительнотканых элементов в связи с рефлекторной околосуставной миофиксацией. Функциональная блокада может развиваться при длительной неадекватной статической нагрузке в крайнем положении дугоотростчатых суставов или суставов конечностей, при неадекватной физической нагрузке в виде значительных усилий или рывковых неадекватных движений, при пассивном перерастяжении и скручивании межпозвонкового диска, при ноцицептивных рефлекторных влияниях (вертебрально-моторные, склеротомно-моторные, сенсорно-моторные), при моторно-трофической недостаточности (обездвиженность). При ручной диагностике подвижности дугоотростчатых суставов оценивают направление функциональной блокады, степень ее выраженности и болезненность пассивных движений.

При развитии функциональных ограничений и повышении пассивной подвижности в каких-то двигательных сегментах, позвоночник, как целостный орган, для поддержания своей стабильности и восстановления функции движения включает *компенсаторные механизмы в виде функциональных блокад* на других уровнях, прежде всего на так называемых ключевых зонах: шейно-затылочном, шейно-грудном, пояснично-грудном и пояснично-крестцовом переходах, компенсируя таким образом функцию позвоночника в целом.

С течением времени при появлении новых функциональных блокад такие компенсаторные блокады претерпевают изменения и становятся *патологическими, вызывающими клинические проявления заболевания позвоночника*.

При изучении субъективной картины болезни позвоночника и суставов необходимо выявить признаки, подтверждающие или отрицающие наличие у больного вертеброгенного синдрома. Каждому синдрому необходимо давать качественную, количественную, временную и пространственную характеристики, определять взаимосвязи с внешними и внутренними факторами, в том числе и с проводившимися ранее лечебными мероприятиями.

Клинические задачи мануальной диагностики формируются следующим образом:

- На основании опроса и осмотра объединить выявленные нарушения и определить то функциональное нарушение, которое является ключевым в создании данной сети компенсаций.

- Установить значение структурных нарушений в поддержании ключевого функционального нарушения.

- При этом очень важно всегда помнить о золотом правиле врача – мануального терапевта: не начинать лечение до полного обследования пациента.

Раньше при лечении вертеброгенных заболеваний врач руководствовался 3–4 симптомами: болевые ощущения, анталгическая поза, снижение или отсутствие рефлексов, нарушение чувственности. В настоящее время врач учитывает следующее:

- многообразие функциональных блокад в разных направлениях движений;
- вызванная функциональными блокадами мозаика тонически напряженных и ослабленных мышц, формирующих патологический двигательный стереотип человека;

- пространственное расположение межпозвоночных грыж с точными биомеханическими схемами движений, при которых выпадает или уменьшается грыжевое содержимое, и др.

Оказалось, что в основе всех разнообразных клинических проявлений опорно-двигательного аппарата человека важнейшую этиопатогенетическую роль играет функциональная блокада сустава, которую можно эффективно ликвидировать методами мануальной терапии.

На основании практического опыта и успешного лечения пациентов с тяжелыми компрессионно-корешковыми и компрессионно-сосудистыми заболеваниями позвоночника и суставов конечностей определены следующие положения:

- основные этиопатогенетические факторы заболеваний опорно-двигательного аппарата человека – функциональные блокады суставов, интервертебральных суставов;
- характерно распределение функциональных блокад при разных клинических проявлениях болезней опорно-двигательного аппарата;
- характерно распределение функциональных блокад при разных степенях повреждения межпозвоночных дисков позвоночника (трещины, протрузии, грыжи и др.);
- характерны патогенетические факторы в виде разной степени выраженности дисциркуляторных явлений: нарушения микроциркуляции, отека и венозного стаза в области очага поражения при разных клинических проявлениях заболеваний;
- этиопатогенетические факторы формируют совокупность клинических симптомов и синдромов, характерных для разного распределения функциональных блокад и разных степеней нарушения микроциркуляции.

На основании проведенных исследований сформулировано понятие о дискогенной, сколиотической и вертебрально-базилярной болезнях как о нозологически самостоятельных формах заболеваний.

Рентгенологические исследования в клинике мануальной терапии имеют свою специфику и обязательно должны во избежание осложнений проводиться перед началом лечения. Это позволит избежать многих врачебных ошибок. Существуют четкие рентгенологические противопоказания к мануальной терапии (остеопороз III–IV степени, базилярная импрессия с неврологической симптоматикой, перелом тел позвонков и др.). Все эти рентгенологические признаки заболевания могут быть выявлены на обычном рентгеновском аппарате с применением томографических методов исследования и цифровой обработкой рентгеновского изображения. При рентгенотомографии диагноз «межпозвоночная грыжа» в 98 % случаев совпадает с результатами МРТ и КТ, так что в любой поликлинике врач может инструментально подтвердить заподозренный диагноз.

Расширены показания к применению суставной мобилизационной и манипуляционной техники у больных без очаговой неврологической симптоматики с анкилозом, конкресценцией, ассимиляцией или платибазией атланта, базилярной импрессией, аномалией Арнольда-Киари, увеличением атлантодентального промежутка, аномалией Киммерле, сужением щели дугоотростчатого сустава краевыми костными разрастаниями, добавочными шейными ребрами, гипер- или гипоплазией суставных поверхностей дугоотростчатых суставов, синостозом, фиксирующим лигаментозом Форестье, болезнью Шойермана–Мау. Исключены из приемов мобилизационной и манипуляционной *техники те направления движений, которые могут принести вред больному*, а именно: при патологии Арнольда–Киари – это вертикальные тракции и манипуляции на область головных суставов, при расширении атланто-дентального промежутка – манипуляции на сгибание и т.д.

Методы исследования, применяемые в неврологии в течение многих лет, в связи с поставленными мануальной терапией новыми целями и задачами позволили получить

новые результаты, открыв и описав неизвестные ранее ультразвуковые, электронейромиографические и рентгенологические феномены.

Обосновано применение мануальной терапии в зависимости от физиологических изгибов позвоночника. Выявлено, что в пояснично-грудном переходе при всех типах физиологических изгибов клинические проявления возникают за счет возникновения функциональных блокад на разгибание.

Исходя из опыта более чем 30-летней практической и преподавательской деятельности, А.Б. Сителем (2014) выделено четыре степени функциональных блокад по степени жесткости при пружинировании сустава, что дает возможность врачу составить чувственное представление об индивидуальной подвижности каждого конкретного больного. Первая степень – функциональная блокада мягкая. Встречается наиболее часто у детей и в молодом возрасте, до 25–30 лет. Вторая степень – функциональная блокада мягкая, с обратной отдачей в исходное положение. Встречается наиболее часто у женщин в возрасте от 20 до 35 лет, прослеживается четкая связь с аллергическими заболеваниями. Третья степень – функциональная блокада средней жесткости. Встречается в возрасте от 20 до 55 лет у мужчин и у женщин; IV степень – функциональная блокада жесткая. Встречается в возрасте чаще после 50 лет и в большей части случаев сочетается с явлениями деформирующего спондилеза.

Установлено, что формирование патологического двигательного стереотипа с постепенным развитием заболеваний опорно-двигательного аппарата связано с занятиями физкультурой, неоткорректированной врачом в зависимости от физиологических изгибов, особенно в спортивных секциях, в современном виде направленной на тренировку физических мышц без учета тонических, в которых в результате возникает мышечное напряжение.

У больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата в результате образования функциональных блокад периферическая афферентация, идущая из позвоночника и суставов конечностей, постоянно усиливает патологический двигательный стереотип. В результате компенсаторных процессов, происходящих в человеческом организме как саморегулирующей системе, не возникает клинических проявлений заболеваний опорно-двигательной системы.

Патологический двигательный стереотип приспособливает и делает больного как бы более устойчивым к болезни. Во время занятий лечебной физкультурой, неоткорректированной врачом, больной замещает мышцы, которые мы желаем укрепить, другими – субституция. В результате пациент упражняет, закрепляет в двигательном стереотипе свою некоординированность и вместо ее устранения формирует патологический двигательный стереотип.

Назначение лечебной гимнастики, не откорректированной мануальным терапевтом, абсолютно противопоказано больным с клиническими проявлениями заболеваний опорно-двигательной системы. Функциональные блокады, которые не сразу ликвидируются специальными целенаправленными приемами мануальной терапии и поддерживают периферической афферентацией устойчивый патологический двигательный стереотип, не могут быть сняты лечебной гимнастикой. При периферической афферентации искажаются все движения больного и его осанка, поэтому нельзя определить даже истинную силу мышц и установить, какие симптомы являются следствием спондилогенного заболевания, а какие связаны с нарушениями центральной регуляции.

Постдипломная профессиональная переподготовка по мануальной терапии и сертификационные циклы проводятся из неврологов, ортопедов, травматологов, терапевтов, педиатров. С 1997 г. по настоящее время на 42 кафедрах медицинских университетов

и в институте усовершенствования врачей Министерства здравоохранения Российской Федерации подготовлено более 20 000 специалистов. По данным статистики, в государственных медицинских учреждениях работает только 600 мануальных терапевтов. Это связано с тем, что во многих лечебных учреждениях отсутствуют ставки мануальных терапевтов и трудовая книжка оформляется по специальности, полученной до профессиональной переподготовки. Врачи применяют полученные знания по мануальной диагностике и терапии в своей лечебной практике по специальностям, полученным до переподготовки:

- неврологи – при диагностике и лечении церебральных и спинномозговых нарушений;
- травматологи-ортопеды при диагностике и лечении сколиотической болезни;
- терапевты и педиатры – при диагностике и лечении висцеральных нарушений.

По мануальной терапии получено:

- 24 патента и авторских свидетельства на изобретения с теоретическим обоснованием и практическими результатами лечения при различных нозологических формах вертеброгенных заболеваний;

- в журнале «Мануальная терапия», находящемся в течение восемнадцати лет в списке изданий, рекомендованных ВАК РФ для публикаций основных научных результатов диссертаций на соискание степени кандидата и доктора наук, опубликовано более тысячи научных публикаций, лекций и методических рекомендаций;

- изданы: учебник по Унифицированной программе обучения по мануальной терапии «Мануальная терапия спондилогенных заболеваний», рекомендуемый Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для слушателей системы послевузовского профессионального образования врачей (М. : Медицина, 2008, 408 с.); руководство для врачей «Мануальная терапия» (М. : Бино, 2014, 468 с.) и др.;

- издано 14 электронных модулей по Унифицированной программе обучения по мануальной терапии для постдипломной сертификации врачей (электронный ресурс, GEOTAP-Медиа, 2016, www.rosmedlib);

- по актуальным проблемам мануальной терапии защищены 18 кандидатских и 6 докторских диссертаций.

Первичную медико-санитарную медицинскую помощь мануальная терапия оказывает больным с тяжелыми вертеброгенными заболеваниями в острый и подострый периоды. Методы диагностики, облигатно применяемые у каждого больного, основаны на последних достижениях современной медицины (лучевые, ультразвуковые, электрофизиологические и др.).

В Центре мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы разработаны методы лечения, которые относятся к новым стационарзамещающим и ресурсосберегающим технологиям:

- лечение шейных и поясничных радикулопатий, часто требующих стационарного, в том числе хирургического, лечения; за 3 недели 98% пациентов с применением новых медицинских технологий возвращаются к трудовой деятельности в амбулаторных условиях;

- профилактика нарушений мозгового кровообращения и лечение вертебрально-базилярной недостаточности; 87% больных, с применением новых медицинских технологий, возвращаются к трудовой деятельности в амбулаторных условиях.

Кроме того, отмечается высокая эффективность мануальной терапии в лечении головной боли напряжения, цервикогенной головной боли, кардиопатий и др.

Эффективность методов подтверждена практическими результатами:

- авторскими свидетельствами и патентами;

- большой золотой и двумя бронзовыми медалями на Всемирной выставке изобретений в Брюсселе;
- национальной премией «Призвание» лучшим врачам России «За создание нового направления в медицине».

Мануальная терапия как медицинская специальность внесла свой весомый вклад в современную медицину, обогатив теоретическими и практическими предложениями:

- о целостном двигательном стереотипе человека, закодированного в кратковременной и долговременной памяти;
- о роли компенсаторного фактора в функционировании опорно-двигательного аппарата человека (функциональных ограничений пассивной подвижности – функциональных блокад суставов);
- о значении сосудистого фактора в клинических проявлениях вертеброгенных заболеваний.

Мануальная терапия объединила в единую систему новые знания ранее разрозненных и единично существовавших сведений.

В будущем необходимо развивать социальные программы по профилактике заболеваний позвоночника и суставов.

Необходимо разрабатывать новые положения лечебной гимнастики с применением расслабляющих воздействий на скелетную мускулатуру с разработкой теоретических представлений о двигательном стереотипе человека и его роли, и особенно вегетатики, в клинических проявлениях различных заболеваний.

Особенностью подавляющего большинства больных, обращающихся за помощью к мануальному терапевту, является наличие болевого синдрома, что истощает нервные структуры, обеспечивающие вегетативные и эмоциональные механизмы реагирования. Вследствие такого истощения появляются астено-невротические и депрессивные нарушения, которые в своем развитии часто превалируют над истинными соматическими расстройствами, значительно затрудняя лечение и диагностику. Разработка критериев и подходов к диагностике и лечению психосоматических заболеваний в клинике мануальной терапии – одно из приоритетных направлений в развитии нашей специальности, позволяющее воплотить в жизнь принцип *«лечить не болезнь, а больного»*.

Мануальная терапия сочетает в себе все преимущество неврологии с ее точностью постановки тонического диагноза и эффективность нейрохирургии как лечебного воздействия, и в новом тысячелетии на основании высоконаучных достижений займет достойное место в ряду других медицинских специальностей, уменьшающих страдания больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян, Г.Н. Рефлексотерапия заболеваний нервной системы : руководство для врачей / Г.Н. Авакян. – М. : Узоречье, 2001. – 380 с.
2. Бахтадзе, М.А. Роль аномалии Киммерле в развитии компрессионных синдромов позвоночной артерии / М.А. Бахтадзе. – М., 2006. – 120 с.
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 / М.А. Бахтадзе и соавт. // Мануальная терапия. – 2012. – № 46. – С. 3–15.
4. Бахтадзе, М.А. Церебральная перфузия у больных с хронической цервикалгией. Часть II: оценка интенсивности болевого синдрома, степени нарушения жизнедеятельности и уровня церебральной перфузии / М.А. Бахтадзе и соавт. // Мануальная терапия. – 2012. – № 47. – С. 3–14.
5. Беляков, В.В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Беляков. – М., 2005. – 150 с.

6. Болотов, Д.А. Травмы коленного сустава в баскетболе и других видах спорта / Д.А. Болотов, Д.В. Матвеев // Мануальная терапия. – 2010. – № 4(40). – С. 59–69.
7. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая механика и биомеханика) : руководство для врачей / Л.Ф. Васильева. – СПб. : Фолиант, 1999. – 400 с.
8. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 152 с.
9. Гусев, Е.И. Регистр инсульта : метод. рекомендации по проведению исследования / Е.И. Гусев, Н.В. Верещагин, В.И. Скворцова и др. – М. : МЗ РФ, 2001. – 25 с.
10. Гусев, Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.В. Беляков. – М., 2000. – 255 с.
11. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М., 2001. – 328 с.
12. Елисеев, Н.П. Синдром малой грудной мышцы: клиника, диагностика, лечение : автореф. ... дис. канд. мед. наук / Н.П. Елисеев. – М., 2007. – 24 с.
13. Жарков, П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей / П.Л. Жарков. – М. : Медицина, 1994. – 211 с.
14. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения / Г.А. Иваничев. – Казань, 1990. – 103 с.
15. Иваничев, Г. А. Мануальная медицина / Г.А. Иваничев. – Казань, 2002. – 412 с.
16. Канаев, С.П. Синдром грушевидной мышцы, комплексное клинично-инструментальное исследование: новые подходы к диагностике : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.П. Канаев. – М., 2005. – 36 с.
17. Канаев, С.П. Электронный ресурс (учебные модули) / С.П. Канаев. – ООО Группа компаний «ГЭОТАР», 2016.
18. Кинзерский, А.Ю. Ультразвуковое исследование межпозвоночных дисков и позвоночного канала на поясничном уровне : метод. рекомендации / А.Ю. Кинзерский. – Челябинск, 1994. – 13 с.
19. Колосов, А.В. Патогенез синдрома зрительных расстройств при цереборальной венозной дисгемии у больных, страдающих спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью / А.В. Колосов, А.Б. Ситель, А.Ю. Нефёдов // Мануальная терапия. – 2010. – № 1(37). – С. 32–38.
20. Кузьминов, К.О. Клинико-ультрасонографическая диагностика рефлекторных и компрессионных синдромов поясничного остеохондроза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.О. Кузьминов. – М., 2001.
21. Кузьминов, К.О. Ультразвуковая оценка состояния эпидурального пространства у больных с дискогенной болезнью поясничного отдела позвоночника / К.О. Кузьминов // Мануальная терапия. – 2001. – № 3. – С. 67–71.
22. Кузьминов, К.О. Применение новых ультразвуковых технологий у больных с дискорадикулярным конфликтом поясничной локализации / К.О. Кузьминов // Материалы Международного юбилейного конгресса «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке». – М., 2006. – С. 205–206.
23. Кузьминов, К.О. Воспроизводимость ультразвуковой диагностики позвоночника у пациентов с болевым синдромом в шее и пояснице: опыт применения kappa статистики / К.О. Кузьминов, М.А. Бахтадзе, С.И. Лаушкин // Мануальная терапия. – 2012. – № 45 (т. 1). – С. 48–55.
24. Кузьминов, К.О. Электронный ресурс (учебные модули); ООО Группа компаний «ГЭОТАР», 2016.
25. Ли, И.М. Влияние легкой натальной краниоцервикальной травмы на психоневрологическое развитие детей / И.М. Ли // Мануальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 63–66.
26. Лиев, А.А. Вертеброневрологическая клиника в комплексе реабилитации больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы / А.А. Лиев // Материалы науч.-практ. конф. «Немедикаментозные методы лечения и реабилитации». – Новокузнецк, 2002. – С. 355–359.
27. Луцик, А.А. Грудной остеохондроз / А.А. Луцик, И.Р. Шмидт, М.А. Пеганова. – Новосибирск, 1998. – 186 с.
28. Мень, Р. Руководство по применению манипуляций на суставах позвоночника / Р. Мень // Мануальная терапия. – 2004. – № 1. – С. 4–7.

29. Мерзенюк, В.С. Висцеральные рефлекторные синдромы в практике мануальной медицины / В.С. Мерзенюк. – Новокузнецк, 2002. – 222 с.
30. Небожин, А.И. Паттерны боли при биомеханических нарушениях шейного отдела позвоночника / А.И. Небожин, А.Б. Ситель // Мануальная терапия. – 2007. – №1. – С. 2–9.
31. Небожин, А.И. Неврологические проявления функциональных биомеханических нарушений в шейном отделе позвоночника и ранних стадий шейного остеохондроза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2015. – 48 с.
32. Нефёдов, А.Ю. Анализ эффективности локальной инъекционной терапии спондилогенного рефлекторного синдрома грушевидной мышцы / А.Ю. Нефёдов, С.П. Канаев, К.О. Кузьминов, А.Е. Козлов // Мануальная терапия. – 2009. – № 4(36). – С. 10–16.
33. Нефёдов, А.Ю. Ультразвуковая спектральная доплерография – неинвазивный метод диагностики синдрома грушевидной мышцы (piriformis-sindrome) / А.Ю. Нефёдов, С.П. Канаев, Л.Ю. Светайло, В.О. Лесовой, С.Н. Расстригин // Мануальная терапия. – 2011. – № 3(43). – С. 8–12.
34. Никонов, С.В. Мануальная терапия в комплексном лечении больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от пространственного расположения межпозвоночных грыж : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Никонов. – М., 2005. – 151 с.
35. Никонов, С.В. Микроциркуляция межпозвоночного диска / С.В. Никонов // Мануальная терапия. – 2009. – № 4(36). – С. 32–38.
36. Никонов, С.В. Дискогенная болезнь: Морфофункциональное и патофизиологическое обоснование диагноза и лечения / С.В. Никонов // Мануальная терапия. – 2017. – № 3(67). – С. 70–74.
37. Новосельцев, С.В. Особенности биомеханических нарушений в позвоночнике при протрузиях и грыжах межпозвоночных дисков / С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский, В.В. Смирнов, М.В. Саввова, В.В. Лебедева, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. – 2010. – № 2(42). – С. 38–47.
38. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я.Ю. Попелянский. – М., 2003. – 441 с.
39. Проценко, В.Н. Вертеброневрология и нейроортопедия (авторская концепция) / В.Н. Проценко. – Запорожье, 2000. – 188 с.
40. Расстригин, С.Н. Новые подходы к клинической оценке, диагностике и лечению синдрома передней лестничной мышцы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.Н. Расстригин. – М., 2005. – 133 с.
41. Расстригин, С.Н. Клинико-диагностические и терапевтические аспекты синдрома передней лестничной мышцы у больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. II Казахтанская научно-практическая конференция с международным участием. 2011 / С.Н. Расстригин, А.Б. Ситель, А.Ю. Нефёдов. – С. 16–19.
42. Расстригин, С.Н. Электронный ресурс (учебные модули); ООО Группа компаний «ГЭОТАР», 2016.
43. Рождественский, А.Н. Спондилогенные нарушения гемодинамики в вертебрально-базиллярной системе: диагностика и лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Н. Рождественский. – М., 2007. – 54 с.
44. Ситель, А.Б. Мануальная терапия спондилогенных заболеваний / А.Б. Ситель. – М. : Медицина, 2008. – 408 с.
45. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М. : Русь, 1998. – 306 с.
46. Ситель, А.Б. Синдром «некурабельного» головокружения в практике врача мануальной терапии / А.Б. Ситель, А.Ю. Нефёдов, Л.Ю. Светайло, И.И. Белякова, Е.Н. Синицина, С.И. Лаушкин, В.О. Лесовой, А.В. Колосов // Мануальная терапия. – 2012. – № 4(48). – С. 3–8.
47. Ситель, А.Б. Электронный ресурс (учебные модули). ООО Группа компаний «ГЭОТАР», 2016.
48. Ситель, А.Б. Мануальная терапия (обзор) / А.Б. Ситель // Мануальная терапия. – 2017. – №3(67). – С. 44–64.
49. Ситель, А.Б. Мануальная терапия (суставная мобилизационная и манипуляционная техники, методы мышечной релаксации, показания и противопоказания) / А.Б. Ситель // Мануальная терапия. – 2017. – № 4(68). – С. 42–77.

50. Ситель, Д.А. Неврологические проявления спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности / Д.А. Ситель // Мануальная терапия. – 2017. – № 3(67). – С. 20–37.
51. Скворцова, Б.И. Руководство к практическим занятиям по топической диагностике заболеваний нервной системы / Б.И. Скворцова. – М., 2006. – 272 с.
52. Соков, Л.П. Руководство по нейроортопедии / Л.П. Соков, Е.Л. Соков, С.Л. Соков. – М., 2002. – 348 с.
53. Тетерин, Д.А. Роль ультразвуковых методов диагностики при решении вопроса о целесообразности применения мануальной терапии на шейном отделе позвоночника у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью : дис. ... канд. мед. наук / Д.А. Тетерин. – М., 2004. – 131 с.
54. Тетерин, Д.А. Артериальная гипертензия на фоне вертебрально-базилярной недостаточности / Д.А. Тетерин, Н.В. Сидоренко // Мануальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 20–27.
55. Шмидт, И.Р. Синдром позвоночной артерии, обусловленный шейным остеохондрозом / И.Р. Шмидт // Мануальная терапия. – 2001. – № 2. – С. 36–46.
56. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск, 2001. – 206 с.
57. Шмырев, В.И. Клинико-нейровизуализационные сопоставления и комплексное лечение компрессионных радикулопатий при поясничном остеохондрозе / В.И. Шмырев, И.Н. Шевелев, П.П. Васильев // Неврол. журн. – 1999. – № 1. – С. 36–42.
58. Шток, В.Н. Головная боль / В.Н. Шток. – М. : Медицина, 2000. – 209 с.
59. Bakhtadze, M.A. Cerebral perfusion in patients with chronic neck and upper back pain: preliminary observations / M.A. Bakhtadze, H. Vernon, A.V. Karalkin, S.P. Pasha, I.O. Tomashevskiy, D. Soave // Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. – 2012. – Vol. 35, № 2. – P. 76–85.
60. Janda, V. Muscles. Central nervous motor regulation, and back problems / V. Janda // The neurobiologic mechanisms in manipulative therapy. – NY, 1978. – P. 27–42.
61. Kuzminov, K.O. Epidural steroid injection for the treatment of dorsopathy / K.O. Kuzminov, S.P. Kanaev, A.B. Sitel // Manuelle Medizin. – 2010. – 48:28-30 DOI 10.1007/s00337-009-0727-5. – 2010. – P. 28–30.
62. Nikonov, S. Lomber disk herniasyonuna sendromunda manual terapi (posterior lateral ve posterior medial) / S. Nikonov // J. Barnat. – 2012. – N 16. – P. 48.
63. Sitel, A.B. Degenerative, dystrophic processes of the cervical spine and haemodynamically failure in the vertebrobasilar system / A.B. Sitel, K.O. Kuzminov, M.A. Bakhtadze // Manual Medizin. – 2011. – Vol. 49, Issue 2. – P. 91–98 .
64. Sitel, A.B. Evaluation of lumbar intervertebral discs (IVD) and epidural space structure in agree of compression syndromes by ultrasound and MRI: a double blind / A.B. Sitel, K.O. Kuzminov, S.V. Nikonov, S.P. Kanaev // Manuelle Medizin. – 2008. – №4. – P. 254–260.

УДК 616.26

БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ

П.В. Морозов¹, С.В. Новосельцев²

¹ МАУ Детская городская поликлиника №13. Консультативно-педиатрическое отделение. Городской кабинет мониторинга детей раннего возраста из групп перинатального риска. Екатеринбург, Россия

² Частная АНО ДПО «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии». Санкт-Петербург, Россия

A BIOMECHANICAL STATUS OF CHILDREN WHO HAVE UNDERGONE ARTIFICIAL PULMONARY VENTILATION AT BIRTH

P.V. Morozov¹, S.V. Novoseltsev²

¹ Municipal autonomous institution "City Children's Out-Patients' Hospital No.13", Advisory-Pediatric Department. The City's Office for Monitoring Young Children from Perinatal Risk Groups. Ekaterinburg, Russia

² Private autonomous non-profit organization of post-graduate professional education "North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology". Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье впервые описаны биомеханические нарушения у детей, перенесших искусственную вентиляцию легких при рождении.

Ключевые слова: функциональные биомеханические нарушения, висцеросоматические дисфункции, перинатальное поражение нервной системы, диафрагмальный нерв.

SUMMARY

The article describes, for the first time, biomechanical disorders in children who have undergone artificial pulmonary ventilation at birth.

Key words: functional biomechanical disorders, viscerosomatic dysfunctions, perinatal lesion of the nervous system, phrenic nerve.

ВВЕДЕНИЕ

Функциональные биомеханические нарушения (ФБМН) в МКБ-10 шифруются кодом М99 [2]. У новорожденных ФБМН представляют собой важную медико-социальную проблему, которую решают врачи разных специальностей. Нередко ФБМН у детей первого года жизни проявляются неврологическими и соматическими нарушениями. Биомеханические нарушения могут иметь локальные, регионарные или глобальные проявления. ФБМН у новорожденных, перенесших критические состояния при рождении и потребовавших перевода на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), отличаются полиморфизмом, так как имеет место перинатальное поражение центральной и периферической нервной системы (ППЦНС) и так называемое перинатальное поражение дыхательной системы (ППДС).

Мы предполагаем, что ППДС возникает в результате повреждения диафрагмальных нервов. Либо первично – в процессе родов, либо вторично – от воздействия вспомогательной и/или искусственной вентиляции легких. Повреждение анатомических структур дыхательной системы происходит при любом остром воспалительном процессе (пневмония, асцит, гидроторакс, плеврит, пневмомедиастинум), при механических повреждениях

(пневмоторакс, интубация, ИВЛ), а также при контакте морфофункционально незрелой дыхательной системы с окружающей средой у недоношенных детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе Городского кабинета мониторинга детей раннего возраста из групп перинатального риска г. Екатеринбурга было проведено обследование детей 1-го года жизни, перенесших ИВЛ при рождении. Всего в исследовании приняло участие 99 детей: 4 – доношенных, 16 – со сроком гестации 34–36 недель; 31 ребенок – со сроком гестации 31–33 недели; 31 ребенок – со сроком гестации 28–30 недель; 17 – родившихся на 24–27 неделе беременности.

Всем детям была проведена оценка неврологического, общесоматического и биомеханического статуса, рентгенологическое обследование органов грудной клетки и по необходимости – УЗДГ сосудов шейного отдела позвоночника (ШОП), УЗИ ШОП, нейросонография (НСГ). Детям с позотоническими нарушениями проводилась фотосъемка. Оценка биомеханического статуса включала в себя 10 позиций:

- локальные соматические дисфункции: С0-С1, грудина, грудобрюшная диафрагма (ГБД), крестец;
- регионарные соматические дисфункции: череп (решетчатая кость), ШОП, гортанно-глоточный комплекс (ГГК), легкие, брюшная полость;
- глобальная дисфункция – твердая мозговая оболочка (ТМО).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Подавляющее большинство детей (79,8%) имели неврологические и соматические расстройства. 10,1% детей имели только соматические расстройства (затрудненное носовое дыхание, срыгивания, задержка стула, нарушение терморегуляции) или только неврологические проблемы (метеозависимость, нарушения сна, задержка моторного и/или нервно-психического развития, нарушения гемодинамики). Позотонические нарушения были у 58 (58,6%) обследуемых. Из 99 обследованных у 66 (66,7%) на рентгенограмме грудной клетки были выявлены разной степени структурные и функциональные нарушения.

Учитывая такую встречаемость рентгенологических изменений, рассмотрим их структуру. Среди них в разных сочетаниях между собой выявляются дисфункции ГБД – уплощение, релаксация, нечеткость, двухконтурность и высокое стояние одного или обоих куполов диафрагмы; буллы в легочной ткани от 3 до 10 мм от 1 до 8 штук одно- или двухсторонние; гипопктазы; тимомегалия; плевродиафрагмальные спайки; постпневмонический пневмосклероз; «сотное легкое».

Таблица 1

СТРУКТУРА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

<i>Изменения в легочной ткани</i>	Абс.	%
Буллы	9	9,09%
Изолированные Д/Ф ГБД, Д/Ф ГБД в сочетании с буллами, гипопктазами, тимомегалией, пневмосклерозом, спайками	56	56,56%
Гипопктаз	1	1,01%

Очевидно ключевое значение ГБД в поражении дыхательной системы как первичного, так и отягощающего прочие структурные изменения.

Рассмотрим структуру рентгенологических изменений в связи с методами респираторной поддержки.

Таблица 2

МЕТОДЫ ИВЛ В СТРУКТУРЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Рентгенологические изменения	Всего		Вид респираторной поддержки					
	абс.	%	ИВЛ + СИПАП		СИПАП		ИВЛ	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Буллы	9	9,09%	2		7		-	-
Буллы+Д/Ф ГБД	26	26,26%	11		11		4	
Д/Ф ГБД	17	17,17%	10		6		1	
Д/Ф ГБД+гипоэктаз	6	6,06%	5		1		-	-
Д/Ф ГБД+тимомегалия	4	4,04%	-	-	4		-	-
Д/Ф ГБД+пневмосклероз	1	1,01%			1			
Д/ФГБД+«сотовое легкое»	1	1,01%	1					
Д/ФГБД+гипоэктаз +плевро-диафрагмальная спайка	1	1,01%			1			
Гипоэктаз	1	1,01%	1					

ИВЛ – искусственная вентиляция легких; СИПАП (англ. CPAP) – метод создания положительного давления в дыхательных путях.

Согласно результатам исследования, буллы, как изолированный вид поражения легочной ткани, встречались в 77,77% после респираторной поддержки методом СИПАП; в 22,22% – после ИВЛ+СИПАП, и не встречались после ИВЛ. Доля детей с изолированным поражением ГБД, перенесших СИПАП и ИВЛ+СИПАП, – в 17 раз больше, чем тех, кто перенес ИВЛ.

Далее мы сравнили между собой группу исследуемых с рентгенологическими изменениями и без них. Следует также отметить разницу в структуре методов респираторной поддержки. Так, в первой группе (с рентген-изменениями) методу СИПАП подвергся 31 ребенок (46,9%), а во второй – 9 детей (27,3%). ИВЛ+СИПАП в первой группе – 30 (45,5%) и 14 (42,4%) во второй группе. Методу ИВЛ – 5 (7,5%) и 10 (30,3%) соответственно. Очевидно, что респираторная поддержка с помощью СИПАП более травматична по своему воздействию на дыхательную систему, чем ИВЛ. Мы полагаем, что постоянное положительное давление (СИПАП) создает не всегда адекватное, так как устанавливается врачом, и, самое главное, постоянное и длительное напряжение в дыхательных путях на всем их протяжении. Это может вызывать скручивание бронхов или перерастяжение их с образованием воздушных ловушек (булл) по механизму, напоминающему систему «ниппеля». В то время как ИВЛ проводится либо на фоне коматозного состояния в условиях полной миоплегии, либо с использованием триггерных режимов, позволяющих пациенту самому выбирать ритм, частоту и, самое главное, амплитуду дыхания.

Таблица 3

СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И СОМАТИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

Неврологические нарушения	Всего		1 группа		2 группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Метеозависимость	64	64,64%	44	66,66%	20	60,6%
Нарушения сна	47	47,47%	33	50%	14	42,42%
Задержка моторного и/или НПР	55	55,55%	40	60,6%	15	45,45%
Нарушения гемодинамики	34	34,34%	22	33,33%	12	36,36%
Соматические нарушения						
		Всего	1 группа		2 группа	
Затруднение носового дыхания	60	60,6%	48	72,72%	22	66,66%
Срыгивания, рефлюкс	57	57,57%	37	56,06%	20	60,6%
Расстройства ЖКТ (запоры)	29	29,29%	20	30,3%	9	27,27%
Нарушение терморегуляции	25	25,25%	17	17,17%	8	24,24%

Нами не было выявлено существенной разницы в частоте встречаемости проблем между двумя группами.

Рассмотрим структуру биомеханического статуса исследуемых в целом и в двух группах по отдельности. Начнем с локальных дисфункций.

Таблица 4

СТРУКТУРА ЛОКАЛЬНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ

Локальная дисфункция	Всего		1 группа		2 группа	
С0-С1	45	45,45%	28	42,42%	17	51,51%
Грудина	62	62,62%	50	75,75%	12	36,36%
Грудобрюшная диафрагма	71	71,71%	55	83,33%	16	48,48%
Крестец	76	76,76%	48	72,7%	28	84,8%

Наиболее встречаемая среди локальных дисфункций – это дисфункция крестца (76,7%). С учетом стратегического расположения этой анатомической структуры (через крестец проходят все основные миофасциальные цепи ТМО) результат вполне объясним. Большая доля данных дисфункций имеет вторичный (адаптационный) характер. В нашем исследовании доли соматических дисфункций ТМО и крестца коррелируют между собой, что подтверждает вышесказанное. Дети с данной проблемой демонстрировали либо гипертонус разгибателей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, либо проявления миотонического синдрома и, как правило, отставали в двигательном развитии.

Второе место среди всех прочих занимают дисфункции ГБД (71,7%). Чаще всего это результат поражения диафрагмального нерва. Диафрагмальный нерв (*n. phrenicus*), как известно, является смешанной ветвью шейного сплетения. Далее он проходит вместе с перикардиально-диафрагмальной артерией и веной в составе плевроперикардиального сосудисто-нервного пучка между средостенной плеврой и перикардом. Двигательные волокна направляются к *m. phrenicus*, чувствительные волокна проникают в брюшную полость и иннервируют брюшину в области диафрагмы [1].

Таким образом, свою роль в поражении диафрагмального нерва, как первичную, так и косвенную, сыграли дисфункции грудины (62%), ГК (55%), легких (47%) и ШОП (35%). Клинически такие пациенты, как правило, демонстрируют умеренную одышку в покое, отсутствие или снижение бокового дыхания, наличие так называемой «реберной талии» в месте прикрепления хронически спазмированной дыхательной мышцы. В случае одностороннего спазма ГБД или ее несимметричного напряжения наблюдаются позотонические нарушения. Внешне грудная клетка имеет форму более цилиндрическую, чем конусовидную. Как правило, у этих детей приподняты плечи и визуально создается ощущение короткой шеи. Синдром «короткой шеи» часто встречается при травматических поражениях нервной системы у новорожденных.

На третьем месте среди локальных дисфункций – соматическая дисфункция грудины (62%). Высокий процент вовлеченности объясняется тем, что она такая же стратегическая для всего грудного региона, как крестец для всего тела. Непосредственное травматическое воздействие она испытывает во время сердечно-легочной реанимации при непрямом массаже сердца. В другое время она выполняет роль амортизатора, буфера, распределителя силовых и энергетических потоков, испытывая на себе влияние перикарда, плевры, сосудисто-нервных пучков. У данной категории пациентов грудина не двигается по своей

физиологической оси и фиксирована в дисфункции «на вдохе» или «на выдохе», либо двигается асимметрично. Нередко она имеет вид как бы вдавленной в грудную клетку.

Соматические дисфункции С0-С1 были выявлены у 45 детей (45,4%). У 29 из них была односторонняя передняя или задняя фиксация мышечков, приведшая к разносторонней латерофлексии и ротации головы. У остальных 16 пациентов выявлялась компрессия сустава С0-С1, проявляющаяся клинически в ограничении амплитуды движений, экстензионном положении головы.

Среди локальных дисфункций в первой и второй группе исследуемых коррелировали между собой дисфункции С0-С1 и крестца, что было ожидаемо. Существенная разница в структуре дисфункций грудины и ГБД в двух группах, по-видимому, объясняется приоритетом висцерального влияния над соматическим. В нашем случае структурные и функциональные изменения, подтвержденные рентгенологически, оказались доминирующими.

Рассмотрим структуру биомеханического статуса регионарных соматических дисфункций.

Таблица 5

СТРУКТУРА РЕГИОНАРНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ

Регионарная дисфункция	Всего		1 группа		2 группа	
Шейный отдел позвоночника	35	35,35%	28	42,42%	7	21,21%
Гортанно-глоточный комплекс	55	55,55%	32	48,48%	23	69,69%
Легкие	47	47,47%	42	63,63%	5	12,15%
Брюшная полость	39	39,39%	22	33,33%	17	51,51%
Череп	71	71,71%	44	66,66%	27	81,81%

На первом месте – соматическая дисфункция краниального региона – решетчатой кости (71,7%). Среди всех прочих дисфункций она делит вторую позицию вместе с соматическими дисфункциями ГБД. Это можно объяснить инвазивным характером манипуляций в этой зоне (моно- или биназальный СИПАП, санации дыхательных путей), анатомо-функциональным значением решетчатой кости как одной из точек опоры во время родового акта как естественным, так и оперативным путем. Важно и то, что к петушиному гребню решетчатой кости прикрепляется серп мозга в своем переднем отделе (ТМО). У детей в этой группе наблюдается компрессия в области лобно-решетчатого, лобно-клиновидного, клиновидно-решетчатых сочленений, а также компрессия в области метопического шва, приводящая к формированию «валика» на его месте. Часто заблокированными оказывались скуловые и верхнечелюстные кости. При внешнем осмотре отмечался выраженный венозный рисунок в области переносицы. Клинически: затрудненное носовое дыхание, шумное или «хрюкающее» дыхание, дыхание ртом, корочки в носу, частые ОРЗ.

На втором месте – соматические дисфункции гортанно-глоточного комплекса (55,5%). Этот регион также является зоной инвазивных манипуляций при респираторной поддержке (интубация, ИВЛ, желудочный зонд, санация трахеи после перевода на самостоятельное дыхание). При осмотре отмечается жесткость, малая амплитуда смещаемости перстневидного хряща или смещение его каудально/цефалически. Клинические проявления: сиплый голос, трудности с проглатыванием твердой пищи, гастроэзофагальный рефлюкс.

В 47,4% случаев выявлялись соматические дисфункции легких и плевры. При осмотре: снижение амплитуды движения легких по естественным физиологическим осям, снижение эластичности и скольжения плевры. Данную частоту встречаемости мы можем объяснить способностью замещать утраченные функции одних участков легочной ткани другими, а также перенаправлять или сбрасывать напряжение на периферию (мышечно-связочный и костно-суставной аппараты).

Соматические дисфункции брюшной полости встречались у 39 обследуемых (39,3%). Немалая частота дисфункций объясняется тем, что чувствительные волокна диафрагмального нерва иннервируют брюшину и при травматическом его поражении происходит генерализованная реакция. Также оказывают влияние на работу органов брюшной полости печеночно-диафрагмальные связки, желудочно-диафрагмальная и диафрагмально-пищеводная связки, в волокнах которых проходит блуждающий нерв.

У 22 обследуемых (22,2%) имелись пупочные и пахово-мошоночные грыжи, выполняющие функцию клапана для сброса излишнего внутрибрюшного давления. У 5 обследуемых (5,05%) имелись прооперированные грыжи передней брюшной стенки, что лишало их этого приспособительного механизма. Внешне живот у такого ребенка увеличен и умеренно напряжен при пальпации. Клинически – запоры.

Соматические дисфункции ШОП выявлялись у 35 обследуемых (35,3%). В основном это расценивалось нами как компенсаторная реакция на висцеральные проблемы данного или соседних с ним регионов. При осмотре выявляются групповые дисфункции С2-С7 позвонков. Клинические проявления чаще всего выражаются в позотонических нарушениях.

Из регионарных дисфункций в 1 и 2 группах близки по встречаемости проблемы в области краниального региона (решетчатой кости). Это вполне объяснимо, учитывая инвазивность манипуляций в этой зоне при респираторной поддержке и то, что эта зона является местом прикрепления твердой мозговой оболочки.

Таблица 6

СТРУКТУРА ГЛОБАЛЬНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ

Глобальная дисфункция	Всего		1 группа		2 группа	
Твердая мозговая оболочка	67	67,67%	46	69,69%	21	63,6%

Глобальная дисфункция твердой мозговой оболочки не отличалась между группами по встречаемости, учитывая преобладание в структуре заболеваемости новорожденных ППЦНС над проблемами дыхательной системы. При осмотре выявлялось напряжение ТМО, снижение краниального ритма, проблемы в зонах прикрепления ТМО, втянутость швов черепа – метопического, сагиттального, лямбдовидного. Клинически наблюдался гипертонус разгибателей, поза «мостика», нарушение сна, метеочувствительность, глазная симптоматика, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (СПНРВ).

Таблица 7

ЧАСТОТА ПОЗОТОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Позотонические нарушения	Всего	%	1 группа		2 группа	
			абс.	%	абс.	%
	58	58,58%	39	59,09%	19	57,57%

Позотонические нарушения по распространенности были одинаковыми в обеих группах, но несколько отличались по своей структуре. Мы разделили их на 3 группы по причине возникновения.

1 группа – позотонические нарушения, возникшие по причине дисфункции сустава С0-С1. Чаще всего это так называемая неврологами нейрогенная или мышечная кривошея. Для нее характерна латерофлексия головы в одну сторону с ротацией в другую и формированием дуги тела новорожденного в сторону ротации. Она исчезала после 1–2 сеансов остеопатической коррекции.

2 группа – позотонические нарушения, возникшие по причине групповой дисфункции шейных позвонков и вызывающие наклон и поворот головы в одну и ту же сторону с формированием дуги в противоположную. В эту же группу мы отнесли детей с групповыми дисфункциями грудного отдела позвоночника как первичными, так, чаще всего, и вторичными (висцеросоматическими). Этот вид дисфункций требовал от 2 до 6 сеансов для полной коррекции, а в отдельных случаях не приводил к 100% положительному результату.

3 группа – позотонические нарушения, возникшие под влиянием рубцовой соединительной ткани на месте оперативных вмешательств в первое полугодие жизни по поводу врожденных пороков сердца и/или ушивания грыж передней брюшной стенки. В плане остеопатической коррекции это наиболее трудоемкий вид дисфункций. Следует также указать, что в нашем исследовании только у 5 (55,5%) детей из 9 (100%) прооперированных возникли таковые на данном этапе жизни. Возможно, они проявят себя в более позднем периоде.

В таблицу структуры позотонических нарушений мы добавили данные о соматических дисфункциях исследуемых обеих групп, так как результаты имеют принципиальную разницу.

Таблица 8

СТРУКТУРА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗОТОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Соматические дисфункции	Всего		1 группа		2 группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СО-С1	29	29,29%	17	25,75%	12	36,36%
Групповые дисфункции ШОП	24	24,24%	19	28,78%	5	15,15%
Постоперационные рубцы	5	5,05%	3	4,54%	2	6,06%

При анализе таблицы подтверждается предположение о значительном влиянии висцерального компонента на формирование ФБМН, которые зачастую приводят к позотоническим нарушениям.

ВЫВОДЫ

1. В нашем исследовании преобладание висцеросоматического компонента подтверждается данными биомеханического статуса и рентгенологической картиной.

2. Наблюдается корреляция между соотношением позотонических нарушений по причине групповых дисфункций в 1 и 2 группе исследуемых (1,89:1) и соотношением в этих же группах между собой локальных дисфункций: грудины (2,08:1), грудобрюшной диафрагмы (1,71:1), регионарных соматических дисфункций ШОП (2:1), соматических дисфункций легких (5,23:1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский, И.В. Клиническая анатомия сосудов и нервов : учебное пособие / И.В. Гайворонский, Г.И. Ничипорук ; Изд. 7-е. – СПб. : Издательство «ЭЛБИ-СПб», 2013. – 144 с.
2. МКБ-10 Международная классификация болезней 10-го пересмотра.

УДК 616.711.6-009.7-036.87-085.82

ВЛИЯНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОГНИТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ПОЯСНИЧНЫМИ ДОРСАЛГИЯМИ

Л.Н. Анацкая, В.К. Забаровский, Т.В. Свинковская

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Минск, Беларусь

THE INFLUENCE OF MANUAL THERAPY ON CEREBRAL BIOELECTRIC ACTIVITY AND COGNITIVE PROCESSES IN PATIENTS WITH RECURRENT VERTEBROGENIC LOW BACK PAIN

L.N. Anatskaya, V.K. Zabarovsky, T.V. Svinkovskaya

Republican Research and Practical Center of Neurology and Neurosurgery of the Ministry of Health of the Republic of Belarus. Minsk, Belarus

РЕЗЮМЕ

Целью работы явилось изучение влияния мануальной терапии на электрофизиологическую активность мозга и когнитивные функции с помощью спектрального анализа ЭЭГ и когнитивных слуховых вызванных потенциалов P300 у пациентов с рецидивирующими вертеброгенными поясничными дорсалгиями. У 30 пациентов (40±12 лет) до и после курса мануальной терапии проведена динамическая оценка выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале, показателей спектрального анализа ЭЭГ, временных параметров и амплитуды когнитивных слуховых вызванных потенциалов P300 на значимые и незначимые стимулы. Показано, что рецидивирующие вертеброгенные поясничные дорсалгии приводят к снижению функциональной активности в сенсорной, префронтальной и поясной коре головного мозга, формированию функциональной таламокортикальной дисрегуляции и сопровождаются снижением внимания, объема оперативной памяти, замедлением времени принятия решений. Установлено, что курс мануальной терапии с использованием нейромодуляторных техник приводит не только к значительному уменьшению интенсивности болевого синдрома, но также способствует нормализации таламокортикальной регуляции с восстановлением активности в сенсорной, префронтальной и поясной коре головного мозга, ускоряя восприятие, обработку и дифференцировку значимых когнитивных стимулов, увеличивая объем оперативной памяти, предотвращая хронизацию болевого синдрома.

Ключевые слова: рецидивирующие вертеброгенные поясничные дорсалгии, спектральный анализ ЭЭГ, когнитивные слуховые вызванные потенциалы P300, мануальная терапия.

SUMMARY

The aim of our study was to investigate the influence of manual therapy on the brain electrophysiological activity and cognitive functions using spectral analysis of EEG signals and cognitive auditory evoked potentials P300 in patients with recurrent vertebrogenic low back pain. A dynamic assessment of low back pain severity using a 100 mm visual analogue scale, EEG spectral analysis, time parameters and amplitude values of cognitive auditory evoked potentials P300, divided into significant and non-significant stimuli, was performed in 30 patients (40±12 years old) before and after the manual therapy course. The results have shown that recurrent vertebrogenic low back pain leads to a decrease in the functional activity of

the sensory, prefrontal, and cingulate cortex and to the functional thalamocortical dysregulation followed by a decrease in attention, in the working memory span, and slowing of decision-making time. It has been found out that the course of manual therapy with the use of neuromodulator techniques helps not only to decrease pain intensity significantly but also to restore the thalamocortical regulation and the activity of the sensory, prefrontal, and cingulate cortex, thus speeding up the perception, processing and differentiation of the significant cognitive stimuli, increasing the working memory span and preventing chronicization of the pain syndrome.

Key words: recurrent vertebrogenic low back pain, EEG spectral analysis, cognitive auditory evoked potentials P300, manual therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Функциональные и структурные изменения ЦНС у пациентов с рецидивирующими вертеброгенными поясничными дорсалгиями (РВПД) отражают адаптивные нейрофизиологические процессы. Эти изменения могут сохраняться и после исчезновения локальной механической причины болевого синдрома, переходя в дезадаптивные, способствуя хронизации болевого синдрома [6, 9, 12]. Функциональные изменения головного мозга (ГМ), возникающие при передаче ноцицептивной информации и обработке болевых стимулов, могут быть объективизированы с помощью спектрального анализа ЭЭГ. Установлено, что мощность ЭЭГ в θ -, δ - и β -диапазонах изменяется с увеличением интенсивности боли [5, 6], при этом может также появляться высокочастотная нерегулярная активность в β -диапазоне [11]. При длительном болевом синдроме уменьшается амплитуда α -ритма. Сравнительный анализ параметров и топографического распределения когнитивных слуховых вызванных потенциалов (СВП) P300 у пациентов с хронической вертеброгенной поясничной болью и другими вариантами ноцицептивной боли позволил установить замедление процессов распознавания, дифференцировки и целенаправленного внимания, а также скорости переработки информации [3, 7]. При этом было показано, что адекватная терапия способна нормализовать параметры когнитивных СВП P300 при различных вариантах болевого синдрома [2–4, 8, 10, 13, 14]. Так, после выполненных эпидуральных блокад с метилпреднизолоном у пациентов с хронической болью в пояснице пик латентности P300 значительно снижался [15]. Применение манипуляционной техники на различных отделах позвоночника оказывает влияние на сенсомоторную интеграцию нейропластичности ГМ за счет ускорения проведения афферентного импульса в сенсорную кору [1]. Использование нейромодуляторного потенциала мануальной терапии (МТ) может не только эффективно устранять болевой синдром, но и предупреждать рецидивы и хронизацию за счет улучшения нейропластичности ГМ.

Цель исследования: изучить влияние МТ на электрофизиологическую активность мозга и когнитивные функции у пациентов с РВПД с помощью спектрального анализа ЭЭГ и когнитивных СВП P300.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стали 30 пациентов (15 мужчин и 15 женщин) с РВПД, средний возраст – 40 ± 12 лет, давность последнего обострения – до 10 недель до и после курса МТ. В группу контроля вошел 21 здоровый доброволец. Пациентам были проведены: нейроортопедическое и мануальное тестирование, обзорная и функциональная спондилография, магнитно-резонансная томография различных отделов позвоночника, когнитивные СВП P300, ЭЭГ с компьютерными методами анализа. Выраженность болевого синдрома оценивалась с помощью 100 мм визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). В качестве лечения пациентам проведен курс МТ с включением нейромодуляторных техник.

Клинически у 20 (66,7%) пациентов диагностирована люмбоишалгия, у 6 (20%) – люмбалгия, у 3 (10%) – радикулопатия S₁ корешка и у 1 (3,3%) – радикулопатия L₅ корешка в сочетании с люмбоишалгией. У 27 (90%) пациентов наблюдался умеренный болевой синдром, 2 (6,7%) – выраженный и у 1 (3,3%) – слабовыраженный болевой синдром.

С целью уменьшения болевого синдрома и улучшения нейропластичности ГМ в процедуру МТ включали экспрессивные мягкотканые и нейромышечные техники в ритмическом режиме, динамические мобилизационные техники с осцилляторным компонентом, манипуляционные техники на шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, упражнения, направленные на реципрокную тренировку мышц, составляющих мышечно-сухожильно-фасциальные ремни туловища, динамическое пространственное растяжение антагонистов и координаторную тренировку.

До и после курса МТ проводился спектральный анализ ЭЭГ с оценкой доминирующей частоты, индекса и пиковой мощности α -ритма в затылочных отведениях и индекса θ -ритма в лобно-центральных отведениях. При ЭЭГ-исследовании применялись монополярные и биполярные отведения с расположением электродов на голове исследуемого по стандартной схеме, в которой были представлены все основные отделы конвексимальной поверхности мозга (лобные, центральные, теменные, затылочные, передние и задние височные). Запись проводили в монополярном отведении с регистрацией фоновой записи и проведением функциональных проб: «открыть-закрывать глаза», фотостимуляция, гипервентиляция. Стандартно использовалась скорость записи 30 мм/сек, фильтр 0,3–70 Гц. Биполярные отведения использовали для уточнения локализации при наличии на ЭЭГ изменений.

Исследование когнитивных СВП с помощью методики Р300 проводили на компьютерном многофункциональном комплексе «Нейрон-Спектр-4/ВПМ» компании «Нейрософт». Для регистрации когнитивных СВП применяли бинауральную стимуляцию в виде случайного события, используя слуховой стимул в виде щелчка с отличающимся тоном на значимый стимул. Длительность стимула составляла – 50 мс, интенсивность значимого и незначимого стимула – 80 дБ, период между стимулами 1 с, частота тона для значимого стимула – 2000 Гц, вероятность – 30%, частота тона для незначимого стимула – 1000 Гц, вероятность – 70%. Активный электрод располагался в точке Cz, по международной системе «10-20», референтные электроды – на сосцевидных отростках, заземляющий – в точке Frz. Эпоха анализа – 700 мс, число усреднений – 30 для значимых стимулов; частотная полоса – 0,1–30 Гц. Переходное сопротивление электродов составляло не больше 5 кОм. При оценке когнитивных СВП Р300 все пациенты с РВПД, согласно классификации ВОЗ, были разделены на две подгруппы по возрасту: в первую вошли 15 пациентов молодого возраста (от 18 до 44 лет), во вторую группу – 15 пациентов среднего возраста (от 45 до 59 лет). Две контрольные подгруппы здоровых добровольцев в зависимости от возраста составили: 10 человек молодого возраста (средний возраст $29,76 \pm 2,6$ года) и 11 человек среднего возраста (средний возраст 53 ± 4 года).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного обеспечения “STATISTICA 10.0”. Статистический анализ полученных результатов проводили с применением параметрических и непараметрических методов в зависимости от характера распределения данных. Для характеристики групп с нормальным распределением данных вычисляли среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$), при непараметрическом характере распределения – медиану (Me) и интервал между 25 и 75 percentилями. При сравнении двух независимых групп по одному признаку для параметрических данных использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок, для непараметрических данных – критерий Манна-Уитни. При сравнении двух зависимых групп по одному

признаку для параметрических данных применялся t-критерий Стьюдента для зависимых выборок, для непараметрических данных – критерий Вилкоксона. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ регресса болевого синдрома по ВАШ у пациентов с РВПД до и после курса МТ позволил установить достоверное уменьшение болевого синдрома после лечения как в области поясницы (61 ± 6 мм до лечения и 11 ± 4 мм после лечения, $p < 0,05$), так и нижней конечности ($53 \pm 10,1$ мм до лечения и 14 ± 3 мм после лечения, $p < 0,05$) (табл. 1). Среднее количество процедур МТ на курс лечения пациентов с РВПД составило $3,5 \pm 0,7$.

Таблица 1

ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С РВПД ДО И ПОСЛЕ КУРСА МТ

Выраженность болевого синдрома по ВАШ в мм	Пациенты с РВПД до курса МТ	Пациенты с РВПД после курса МТ
	1-я группа, n=30	2-я группа, n=30
В области поясницы	61+6	11+4*
В области ноги	53+10,1	14+3*

Примечание: * – статистически значимые различия по критерию Стьюдента между 1-й и 2-й группами, $p < 0,05$.

У пациентов с РВПД до лечения при спектральном анализе ЭЭГ в сравнении с данными группы контроля отмечался значимо более высокий индекс θ -ритма в лобно-центральных отведениях (13,55 (11,2; 17,7) и 11,95 (10,13; 13,7) соответственно, $p < 0,001$) и более низкая пиковая частота α -ритма (10,375 (10,0; 11,25) и 10,75 (10,25; 11,75) соответственно, $p < 0,001$) и индекс α -ритма в затылочных отведениях (4,88 (1,64; 8,56) и 6,68 (4,82; 7,762) соответственно, $p < 0,001$), что указывает на наличие таламокортикальной дисритмии и снижение уровня функциональной активности ГМ в результате дисрегуляции церебрального электрогенеза при длительно повторяющейся патологической ноцицептивной афферентации.

После курса МТ на фоне выраженного регресса болевого синдрома отмечено значимое увеличение индекса α -ритма до 51,5 (32,8; 67,3) ($p < 0,001$), пиковой частоты α -ритма в затылочных отведениях до 10,75 (10,25; 11,75) ($p < 0,001$), средней мощности α -ритма до 6,64 (1,77; 10,57) ($p < 0,001$), снижение индекса медленноволновой активности θ -диапазона в лобно-центральных отведениях до 12,6 (9,2; 15,5) ($p < 0,001$). Изучаемые параметры спектрального анализа ЭЭГ после лечения не отличались от данных контрольной группы. Достигнутые после курса лечения параметры электрической активности ГМ были характерны для организованных паттернов ЭЭГ и отражали гармонизацию процессов взаимодействия таламокортикальных структур.

Параметры латентностей пика N1 и P2 когнитивных СВП P300 на незначимые стимулы у пациентов молодого и среднего возраста с РВПД представлены в табл. 2.

До лечения в обеих группах пациентов (молодого и среднего возраста) отмечено значимое увеличение латентностей N1 и P2 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно), а также снижение межпиковой амплитуды N1–P2 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно) сенсорной части когнитивного ответа по сравнению с данными группы контроля ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно). После проведенного курса МТ в обеих группах пациентов с РВПД выявлено значимое уменьшение латентностей пиков N1 и P2 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно)

Таблица 2

АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАННИХ КОГНИТИВНЫХ СВП Р300 У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С РВПД ДО И ПОСЛЕ КУРСА МТ

Показатель	Пациенты с РВПД до курса МТ	Пациенты с РВПД после курса МТ	Контрольная группа (n=21)
	1-я группа n=15	2-я группа n=15	
Латентность пика N11, мс	96,17(94,65; 98,5)*	85,25 (82,75; 94,25)*	84,6 (82,8; 93,2)
Латентность пика N12, мс	97,35 (95,3; 99,65)*	87,0 (85,4; 92,0)*	86,5 (83,6; 91,4)
Латентность пика P21, мс	164,0(148,0; 180,0)*	148,25 (141,5; 155,0)*	145,95 (142,0; 153,1)
Латентность пика P22, мс	162,5 (150,0; 169,5)*	146,5 (137,5; 151,0)*	144,9(135,4; 149,5)

Примечание: латентности пика N1¹, P2¹– у пациентов молодого возраста, пиков N1², P2²– у пациентов среднего возраста; * – статистически значимые различия между 1-й, 2-й группами и здоровыми добровольцами по критерию Манна-Уитни, $p < 0,05$; * – статистически значимые различия между 1-й и 2-й группами по критерию Уилкоксона, $p < 0,05$.

и статистически достоверное увеличение межпиковой амплитуды N1–P2 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно) по сравнению с данными до лечения (табл. 2). После лечения значения латентностей N1 и P2 межпиковой амплитуды N1–P2 у пациентов обеих групп не имели достоверных различий со здоровыми добровольцами.

Динамика изменения межпиковой амплитуды N1-P2 когнитивных СВП Р300 на незначимые стимулы у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста до и после курса МТ представлена на рис. 1.

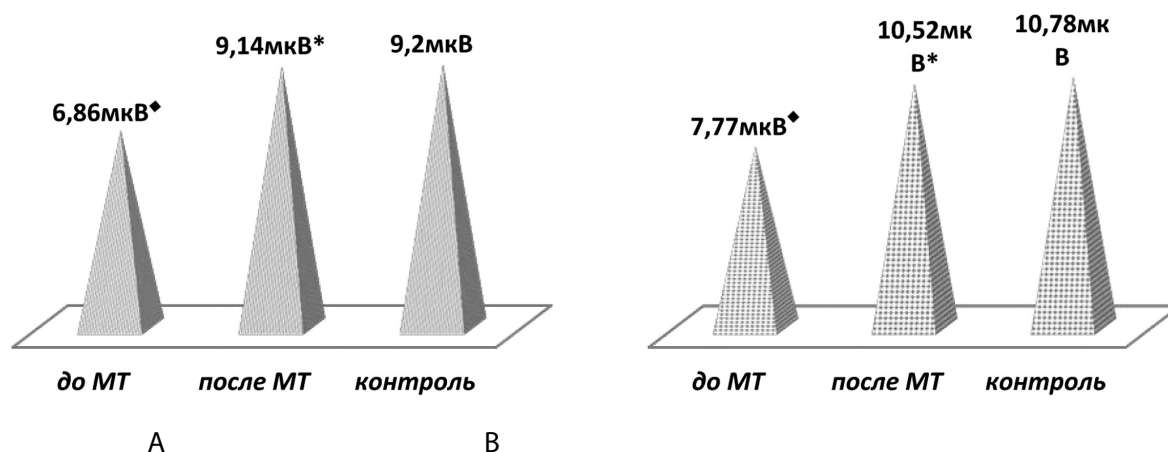


Рис. 1. Амплитуда волны когнитивных СВП Р300 на незначимые стимулы (N1-P2) у пациентов молодого (А) и среднего возраста (В) с РВПД до и после курса МТ; * – статистически значимые различия между группами пациентов молодого и среднего возраста до курса МТ и здоровыми добровольцами по критерию Манна-Уитни, $p < 0,05$; * – статистически значимые различия между группами пациентов молодого и среднего возраста до и после курса МТ по критерию Уилкоксона, $p < 0,05$

Сравнительный анализ изменения амплитуды волны когнитивных СВП Р300 на незначимые стимулы (N1-P2) у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста до лечения позволил выявить значимое уменьшение межпиковой амплитуды N1–P2 ($p < 0,05$

и $p < 0,05$, соответственно) сенсорной части когнитивного ответа. После проведенного курса МТ в обеих группах пациентов с РВПД выявлено значимое увеличение амплитуды ранних компонент когнитивного ответа N1–P2 ($p < 0,05$, $p < 0,05$, соответственно) по сравнению с данными до лечения. После лечения амплитуды ранних компонент когнитивного ответа N1–P2 в обеих подгруппах пациентов не имели достоверных различий со здоровыми добровольцами.

Сравнительный анализ амплитудно-временных характеристик когнитивных СВП Р300 на значимые стимулы у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста до и после курса МТ представлен в табл. 3.

Таблица 3

АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОГНИТИВНЫХ СВП Р300 НА ЗНАЧИМЫЕ СТИМУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С РВПД МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ДО И ПОСЛЕ КУРСА МТ

Показатель	Пациенты с РВПД до курса МТ	Пациенты с РВПД после курса МТ	Контрольная группа, n=21
	1-я группа, n=15	2-я группа, n=15	
Латентность пика N21, мс	265,25 (251,0; 277,0)*	227,0 (209,0; 256,0)*	246,5 (214,0; 263,25)
Латентность пика N22, мс	287,0 (273,5; 304,5)*	263,0 (255,0; 278,5)*	255,5(242,25; 272,0)
Латентность пика P31, мс	327,75 (310,0; 351,5)	305,25(299,0; 325,5)*	316,5 (305,0; 323,75)
Латентность пика P32, мс	356,0 (343,5; 376,5)	332,0 (321,0; 340,0)*	339 (325,25; 349,0)
Латентность пика N31, мс	392,25 (376,0; 413,0)	385,5(363,5; 398,0)	384,0 (374,25; 399,5)
Латентность пика N32, мс	430,5 (413,0; 442,5)	401,0 (384,0; 433,5)	401,5 (377,0; 423,5)
Амплитуда P3-N31, μV	6,71 (4,35; 8,06)*	6,57 (3,41; 8,24) ☒	11,7 (7,22; 13,15)
Амплитуда P3-N32, μV	5,39 (4,11; 6,07)	5,46 (5,05; 7,3)	7,29 (2,94; 9,35)

Примечание: латентности пика N2¹, P3¹, N3¹ и амплитуда P3-N3¹ – у пациентов молодого возраста, пика N2², P3², N3² и амплитуда P3-N3² – у пациентов среднего возраста; * – статистически значимые различия между 1-й, 2-й группами и здоровыми добровольцами по критерию Манна-Уитни, $p < 0,05$; * – достоверные различия в группах пациентов с РВПД до и после лечения по критерию Уилкоксона, $p < 0,05$.

Сравнительный анализ поздних компонент когнитивных СВП Р300 у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста до лечения и у здоровых добровольцев показал, что в группе пациентов молодого возраста имело место значимое снижение амплитуды P3–N3 ($p < 0,05$); уменьшение латентности пика N2 наблюдалось в обеих группах пациентов ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно) (табл. 3, рис. 2). После проведенного курса МТ у пациентов молодого и среднего возраста отмечено достоверное уменьшение латентности пиков N2 и P3 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно) в сравнении с данными в подгруппах пациентов до лечения (табл. 3, рис. 2). После лечения пациенты обеих групп не имели достоверных различий латентностей пиков N2 и P3 в сравнении со здоровыми добровольцами.

Динамика изменения амплитуды когнитивных СВП Р300 на значимые стимулы N2–P3 у пациентов молодого и среднего возраста с РВПД до и после курса МТ представлены на рис. 2.

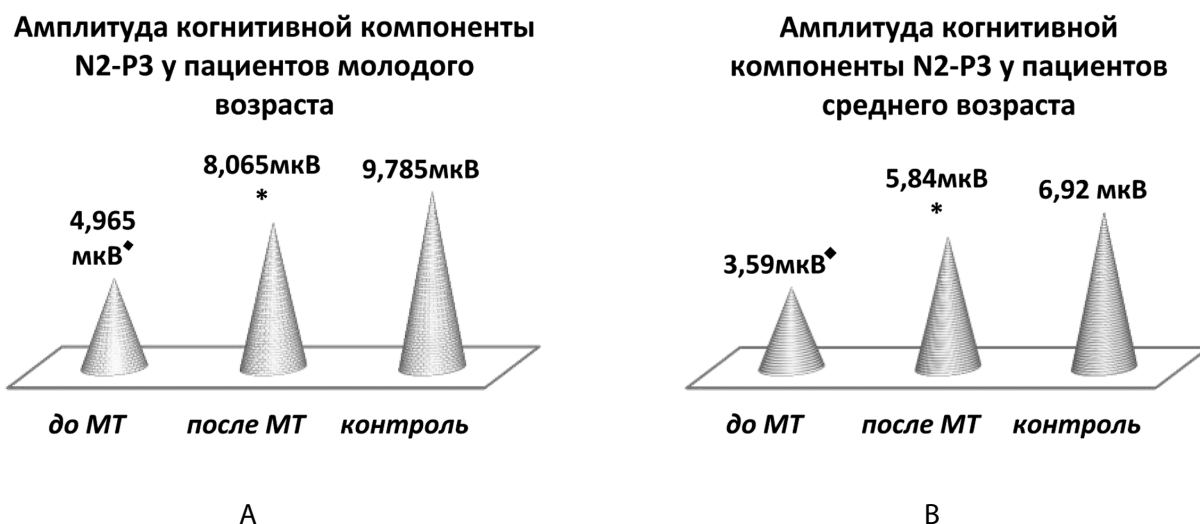


Рис. 2. Амплитуда волны когнитивных СВП P300 на значимые стимулы N2-P3 у пациентов молодого (А) и среднего возраста (В) с РВПД до и после курса МТ; * – статистически значимые различия между группами пациентов молодого и среднего возраста до курса МТ и здоровыми добровольцами по критерию Манна-Уитни, $p < 0,05$; * – статистически значимые различия между группами пациентов молодого и среднего возраста до и после курса МТ по критерию Уилкоксона, $p < 0,05$

Сравнительный анализ амплитуды когнитивных СВП P300 на незначимые стимулы N2-P3 до лечения у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста позволил выявить ее значимое уменьшение ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно). После проведенного курса МТ в обеих группах пациентов с РВПД выявлено значимое увеличение амплитуды на вербальные стимулы когнитивного ответа N2-P3 ($p < 0,05$ и $p < 0,05$, соответственно) и отсутствие различий с данными здоровых добровольцев.

Динамика показателей латентностей когнитивных СВП P300 на значимые стимулы у пациентов с РВПД молодого и среднего возраста до и после курса МТ представлена на рис. 3.

До лечения отмечено значимое увеличение латентности P300, более выраженное у пациентов молодого возраста. После лечения параметры латентности P300 приблизились к данным здоровых добровольцев. В результате значимого уменьшения выраженности болевого синдрома и коррекции биомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата у пациентов с РВПД после курса МТ отмечено достоверное повышение функциональной активности префронтальной коры ГМ, таламуса и подкорковых структур, ускорение процессов целенаправленного внимания, принятия решения, увеличение объема оперативной памяти.

Корреляционный анализ между индексом α -ритма до лечения и межпиковой амплитудой КСВП P300 (P3-N3 коркового ответа) после лечения выявил выраженную отрицательную корреляцию (коэффициент Спирмена – 0,82, $p = 0,003$) и умеренную положительную корреляцию между индексом θ -ритма до лечения и межпиковой амплитудой P3-N3 до лечения (коэффициент Спирмена – 0,66, $p = 0,037$). Из этого следует, что чем ниже был индекс α -ритма до лечения, тем выше становилась амплитуда когнитивного ответа СВП P300 после лечения, также чем ниже был индекс θ -ритма в лобно-центральных отведениях, тем ниже была амплитуда конечной части когнитивного ответа до лечения. Увеличение межпиковой амплитуды P3-N3 коркового ответа когнитивных СВП P300 в процессе лечения у пациентов с РВПД обусловлено в первую очередь гармонизацией корково-подкорковых взаимоотношений – уменьшением выраженности таламокортикальной дисритмии.

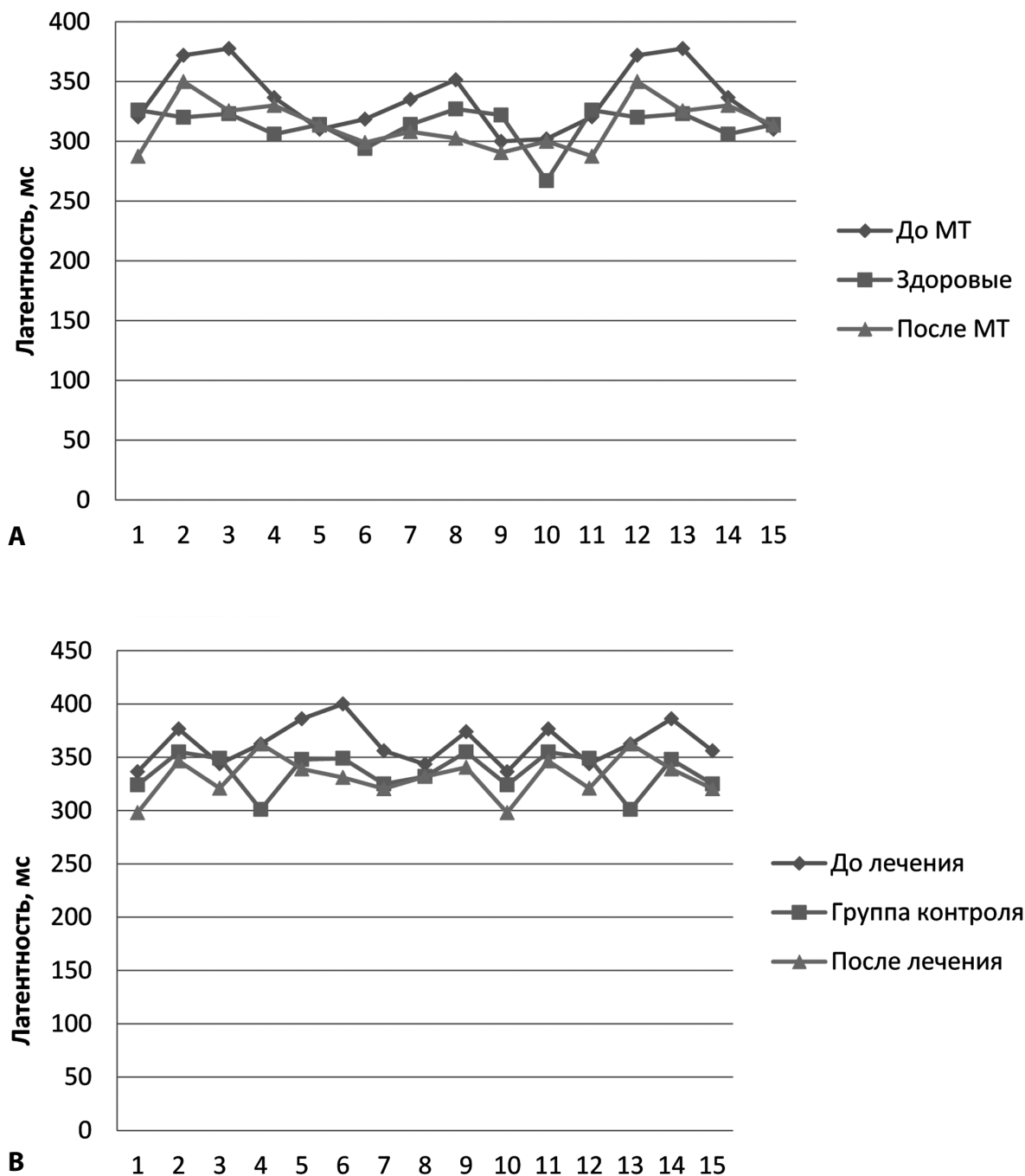


Рис. 3. Динамика латентности когнитивных СВП Р300 на значимые стимулы у пациентов с РВПД молодого (А) и среднего возраста (Б) до и после курса МТ

ВЫВОДЫ

1. Результаты исследования показали, что РВПД приводят к увеличению латентностей и снижению амплитуды когнитивных СВП Р300 на незначимые и значимые слуховые стимулы у пациентов молодого и среднего возраста. Удлинение времени восприятия слуховых стимулов, их идентификации и дифференциации из-за нарушения сенсорного внимания, замедления когнитивных процессов (увеличение времени принятия решения, целе-

направленного внимания, уменьшение объема оперативной памяти) отражает снижение функциональной активности сенсорной, префронтальной и поясной коры ГМ.

2. При рецидивирующей вертеброгенной поясничной боли значимое увеличение индекса θ -ритма наряду со значительным снижением индекса и пиковой частоты α -ритма при спектральном анализе ЭЭГ отражает таламокортикальную дисритмию на фоне снижения уровня функциональной активности ГМ и дисфункции супраспинального контроля, что, вероятно, обусловлено дисфункцией гипоталамуса.

3. Проприорецептивные афферентные импульсы, продуцируемые нейромодуляторными техниками МТ, вызывают не только значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома за счет устранения биомеханической дисфункции опорно-двигательного аппарата, но и оказывают нейромодуляторный эффект, улучшая таламокортикальную регуляцию, восстанавливая активность сенсорной, префронтальной и поясной коры ГМ, ускоряя восприятие, обработку и дифференцировку слуховых стимулов, увеличивая объем оперативной памяти, предотвращая хронизацию поясничной боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анацкая, Л.Н. Нейропластический эффект комплексного применения мануальной терапии и кинезиотейпирования у пациентов с вертеброгенными дорсалгиями / Л.Н. Анацкая, Т.В. Свинковская, В.К. Забаровский // Медицинские новости. – 2015. – № 8. – С. 55–60.
2. Кузнецова, Е.А. Изменения когнитивных вызванных потенциалов (P300) при хронических ежедневных головных болях / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Том 92, № 1. – С. 17–19.
3. Рачин, А.П. Изменение параметров вызванного потенциала P300 в зависимости от степени обострения болевого синдрома / А.П. Рачин, А.А. Аверченкова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 2. – С. 52–55.
4. Abdel-Kadera, A.A. Auditory-evoked potentials as a tool for follow-up of fibromyalgia / A.A. Abdel-Kadera, N.S. Kamela, A.M. El-Ganzouria, D.S. Al-Zifzaf, N.M. Kamal, A.N. Omar // Egyptian Rheumatology & Rehabilitation. – 2013. – Vol. 40. – P. 2324–2334.
5. Funahashi, S. Prefrontal cortex and neural mechanisms of executive function / S. Funahashi, J. M. Andreau // Journal of Physiology. – Paris, 2013. – Vol. 107. – N 6. – P. 471–482.
6. Hamed, S.A. Assessment of biocorrelates for brain involvement in female patients with rheumatoid arthritis / S.A. Hamed, Z. I. Selim, A. M. Elattar, A.M. Elattar, Y.M. Elserogy, E.A. Ahmed, H.O. Mohamed // Clin. Rheumatol. – 2012. – Vol. 31, N 1. – P. 123–132.
7. Koo, Y.S. Reduced frontal P3a amplitude in migraine patients during the pain-free period / Y.S. Koo, D. Ko, G.-T. Lee, K. Oh, M. Kim, K.H., C.-H. Im, K.-Y. Jung // J Clin Neurol. – 2013. - Vol. 9. - P. 43-50.
8. Moriarty, O. The effect of pain on cognitive function: A review of clinical and preclinical research/ O. Moriarty, B.E. McGuire, D.P. Finn // Progress in Neurobiology. – 2011. – Vol. 93. – P. 385–404.
9. Moseley, G.L. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review / G.L. Moseley, H. Flor // Neurorehabil. Neural Repair. – 2012. – Vol. 26. - No 6. – P. 646-652.
10. Pedroso, R.V. Effects of physical activity on the P300 component in elderly people: a systematic review/ R.V. Pedroso, F.J. Fraga, C. Ayan, J.M. Cancela Carral, L. Scarpari, R.F. Santos-Galduróz // Psychogeriatrics. – 2017. – doi:10.1111/psyg.12242.
11. Pinheiro, E. Electroencephalographic patterns in chronic pain: a systematic review of the literature/ E. Pinheiro, F. Queirós, P. Montoya, C.L. Santos, M.A. do Nascimento, C.H. Ito, M. Silva, D.B. Nunes Santos, S. Benevides, J.G. Miranda, K.N. Sá, A.F. Baptista // PLoS ONE. – 2016. – Vol. 2. – P. 1–26.
12. Seminowicz, D.A. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function / D.A. Seminowicz, T.H. Wideman, L. Naso, Z. Hatami-Khoroushahi, S. Fallatah, M.A. Ware, P. Jarzem, M.C. Bushnell, Y. Shir, J.A. Ouellet, L.S. Stone // J. Neurosci. – 2011. – Vol. 1. – N 20. – P. 7540–7550.

13. Tomasevic-Todorovic, S. Auditory event-related P300 potentials in rheumatoid arthritis patients/ S. Tomasevic-Todorovic, K. Boskovic, D. Filipovic , B. Milekic, M. Grajic, F. Hanna // *Neurophysiology*. – 2015. – Vol. 47. – N 2. – P. 163–167.
14. Tamburin, S. Cognition and emotional decision-making in chronic low back pain: an ERPs study during Iowa gambling task/ S. Tamburin, A. Maier, S. Schiff, M.F. Lauriola, E. Di Rosa, G. Zanette, D. Mapell // *Frontiers in Psychology*. – 2014. – Vol. 5. – P. 1–11.
15. Tandon, O.P. Event-related evoked potential responses (P300) following epidural methylprednisolone therapy in chronic low back pain patients / O.P. Tandon, A. Kumar, D. Dhar, A. Battaharya // *Anaesthesia*. – 1997. – Vol. 52, Iss. 12. – P. 1173–1176.

Забаровский Виталий Константинович

E-mail: zabarovski@tut.by

УДК 615.828, 616.857, 616.8-009.836

ОПЫТ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ И ЦВЕТОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ, ИНСОМНИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В.А. Фролов, Л.А.Гридин, М.С. Акопян, М.В. Кравченко
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Кафедра интегративной медицины ИПО. Москва, Россия

THE EXPERIENCE OF THE OSTEOPATHIC CORRECTION AND PULSED COLOR THERAPY COMBINED APPLICATION IN PATIENTS WITH TENSION HEADACHES, INSOMNIA AND COMORBID ANXIETY DISORDERS

V.A. Frolov, L.A. Gridin, M.S. Akopyan, M.V. Kravchenko
Federal state autonomous educational institution of higher education "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University" of the Russian Ministry of Health (Sechenov University), Integrative Medicine Department of the Post-Graduate Education Institute. Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты клинических исследований и лечения пациентов с головной болью напряжения и/или инсомнией. Актуальность исследуемой проблемы заключается в распространенности данной патологии среди населения и поиске новых более эффективных методов лечения данного заболевания.

Проведена оценка эффективности комплексного подхода реабилитации пациентов с использованием неинвазивной аппаратной технологии и методов мануального воздействия.

Ведущими методами к исследованию данной проблемы являются применение визуальной цветоимпульсной терапии аппаратом Mellon 2 совместно с бинауральным звучанием, а также остеопатическая коррекция, позволяющие оценить эффективность данного лечения.

По данным проведенных тестов выявлено значительное улучшение общего самочувствия, настроения и качества жизни. Наблюдалось уменьшение болевого синдрома, усиление скорости кровотока по брахиоцефальным сосудам, снижение уровня тревожности, улучшение качества сна.

Ключевые слова: цветоимпульсная терапия (ЦИТ), остеопатическая коррекция (ОК), бинауральное звучание, гистаминергическая система, меланинергическая система, краниосакральные техники, мышечно-энергетические техники.

SUMMARY

The article presents the results of clinical trials and treatment of patients with tension headaches and/or insomnia. The problem under study is topical because this pathology is widespread among the population, and the search for new more effective methods for treating this disease is under way.

The effectiveness of a complex approach to the rehabilitation of patients using a non-invasive apparatus-based technology and manual therapy methods was assessed.

The leading methods for studying this problem is the application of visual pulsed color therapy using "Mellon 2" apparatus together with binaural sounding as well as the osteopathic correction, which allow the effectiveness of this therapy to be assessed. A significant improvement of the general sense of well-

being, mood and life quality has been found out relying on the data of the tests performed. A decrease in the pain syndrome, speeding up of the blood flow velocity in brachiocephalic vessels, a decrease in the anxiety level, and sleep quality improvement were observed.

Key words: pulsed color therapy (PCT), osteopathic correction (OC), binaural sounding, histaminergic system, melaninergic system, craniosacral techniques, muscle energy techniques.

ВВЕДЕНИЕ

По данным мировой статистики видно, что ГБН встречается в 54% случаев среди всех видов головных болей. По общим показателям ГБН составляет 68% в Германии, 76% в Португалии, 78% в России, в целом в популяции по разным странам от 32 до 70%. При этом чаще страдают женщины – 88%, реже мужчины – 69% [1–3].

В свою очередь, синдром инсомнии достигает 4–6% во всей популяции. Без учета частоты, интенсивности и продолжительности те или иные симптомы инсомнии обнаруживаются у 48% людей [4].

Известно, что у пациентов, страдающих бессонницей, отмечаются более высокие показатели ректальной температуры, ЧСС, вазоконстрикции и сокращений скелетных мышц при бодрствовании и во сне, а также снижен тонус парасимпатической нервной системы и повышен – симпатической, что указывает на изменения системной регуляции деятельности организма [5]. В психоэмоциональной сфере гиперактивация проявляется повышенной тревожностью, невротическими реакциями, использованием неадаптивных копинг-стратегий, которые могут быть как фоном для развития бессонницы, так и появляться одновременно с ней [6].

У пациентов, страдающих длительное время ГБН и/или бессонницей, в последующем развиваются тревожные расстройства [7]. Головная боль напряжения превалирует в возрасте старше 14 лет [8, 9], когда бессонница – в возрасте старше 55 лет [10]. Тревожные расстройства при ГБН и бессоннице сочетаются с напряжением скелетных мышц, мышц скальпа (лобных, височных, затылочных), формирующих шлем головы и мышц верхнего плечевого пояса. Это в свою очередь приводит к нарушению движения в швах черепа [11] и к снижению кровотока по брахиоцефальным артериям [12]. Исходя из этого, снижение кровоснабжения мышц шеи и структур головного мозга, а именно гипоталамо-гипофизарно-лимбической системы, вследствие нарушения тока крови по брахиоцефальным сосудам приводит к снижению функции гипоталамо-гипофизарно-лимбической системы, что вызывает нарушение выработки гормонов, в частности нейрого르몬ов, отвечающих за деятельность фаз быстрого и медленного сна, бодрствование. Данные гормоны регулируются гистаминергической и меланинергической системами, при нарушении которых возникает бессонница, которая в свою очередь усугубляет тревожные расстройства, что по обратной связи дополнительно воздействует на выработку нейрого르몬ов в головном мозге. Обычно период полужизни нейронального гистамина составляет около получаса, но он может резко укорачиваться под воздействием внешних факторов, например, стресса, тревожных расстройств и так далее [13, 14]. Однако цикл сна–бодрствования регулируется и внутренними биоритмами. Избыточная световая стимуляция и поведенческая активность человека в ночное время также являются причинами нарушений биоритмов, таких как циркадианный и сонный, и их дальнейшей дестабилизации [15].

После возникновения хрономедицины начала активно развиваться цветоимпульсная терапия [22]. Данный метод основан на воздействии не только на ЦНС, но и на внутренние часы организма (биоритмы) [22]. Цветоимпульсная терапия аппаратом АПК-ОУ1 („Меллон 2“, МедТехПроКор, Россия) осуществляет воздействие через зрительный нерв

на гипоталамо-гипофизарно-лимбическую систему, тем самым вызывая стимулирующие либо тормозные влияния на ЦНС и периферическую нервную систему в зависимости от программы. Посредством своих факторов воздействия (ритмичности, пульсации, яркости, периодичности) он осуществляет прямое воздействие на внутренние биоритмы, нормализация которых приводит к снижению тревожных расстройств и улучшению общего самочувствия.

В нашем исследовании мы применяли совместную стимуляцию зрительного и слухового анализаторов, вследствие чего получали усиление эффекта воздействия аппарата на организм.

Цель исследования: оценка эффективности использования комплексного подхода в лечении ГБН и/или бессонницы, применяя цветоимпульсную терапию (ЦИТ), сочетающую стимуляцию визуального и аудиального каналов восприятия, остеопатическую коррекцию.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данном исследовании принимали участие 60 человек в возрасте 30–65 лет, из них 31 женщина и 29 мужчин. Все они были разделены на 3 группы по 20 человек в каждой. Методом сравнения и группировки в исследовании проведен анализ серии опросов участников трех исследуемых групп, используя в качестве оценки показателей метод анкетирования по тестам САН, Спилбергера, шкал Гамильтона, боли, инсомнии до и после курса лечения.

Участники были обследованы по единой программе:

1. Неврологический осмотр.
2. УЗДГ (ОСА, ВСА, ПА).
3. Остеопатический осмотр проводили, применяя метод общего прослушивания.
4. Осмотр сомнолога с оценкой степени бессонницы по шкале тяжести инсомнии (Ch. Morin).
5. Психологический статус определяли по следующим данным:
 - шкала САН (самочувствие, активность, тревожность);
 - шкала тревоги Гамильтона;
 - шкала самооценки уровня тревожности Спилбергера-Ханина.

При первичном неврологическом обследовании у пациентов наблюдались признаки тревожных расстройств, из них у 17% преобладала ГБН, у 83% – ГБН/бессонница.

Первую (основную) группу составили 11 лиц женского и 9 лиц мужского пола, из них 18 испытывали ГБН и бессонницу, а остальные 2 участника имели жалобы только на ГБН в течение 3–5 лет. В данной группе в качестве метода лечения применялась только цветоимпульсная терапия (ЦИТ) в течение 1–1,5 месяца. Сеансы проводились в неделю 2–3 раза. При этом оценивался эффект светлого промежутка в перерывах в 3–5 дней.

Во второй группе применялся способ реабилитации, включающий цветоимпульсную терапию (ЦИТ) аппаратом Mellon 2, сочетающую стимуляцию визуального и аудиального каналов восприятия и остеопатическую коррекцию. При этом учитывался психический статус. Методы мануального воздействия включали краниосакральные и мышечно-энергетические техники на область головы и шеи.

Технические приемы включали:

- приведение в состояние равновесия внутричерепных мембран;
- коррекцию дисфункций клиновидно-базиллярного синхондроза;
- коррекцию швов основания черепа;
- коррекцию кинетических дисфункций костей мозгового и лицевого черепа.

В качестве остеопатических техник на мышцы шеи применялись прямые ритмические циклические техники, а именно на верхнюю порцию трапецевидной мышцы, мышцу, поднимающую лопатку, лопаточно-подъязычную мышцу.

На шейно-грудном переходе применялись артикуляционные техники. На мышцы грудного отдела позвоночника – осцилляционные техники.

Третью группу составили 10 лиц женского и 10 лиц мужского пола. Данная группа получала только медикаментозное лечение препаратом из группы биологической активной добавки мелатонин по 10 мг курсом 1 таблетка 1 раз в день в течение всего периода исследования. Пациентам, испытывающим сильные головные боли, исходя из таблицы боли назначили препарат из группы миорелаксантов центрального действия – Сирдалуд (2 мг), в составе которого активное вещество тизанидин. Рекомендуемая схема приёма – 1 таблетка 3 раза в день в течение 2-х недель.

Критериями исключения являлись злокачественные новообразования, эпилептические и судорожные припадки, воспалительные заболевания глаз и/или ЦНС, беременность и лактация, пигментная дистрофия сетчатки.

Все пациенты дали согласие на лечение методом цветоимпульсной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За показатели нормы были взяты данные кровотока по возрастным группам в экстракраниальном и интракраниальном отделах брахиоцефальных артерий, полученные при исследовании здоровых взрослых в отделении нейрофизиологии Алтайского диагностического центра [16].

Исходя из Таблицы 1 видно, что во всех исследуемых группах до начала лечебных мероприятий показатели пиковой систолической скорости кровотока (V_{ps} см/сек) находились на нижней границе нормы [16], что в свою очередь говорит о снижении кровоснабжения структур головного мозга, и в частности о недостаточности кровоснабжения гипоталамо-гипофизарно-лимбической системы.

Также можно отметить наглядное и значимое увеличение скорости кровотока (после лечения) в процентном соотношении в исследуемой 2-й группе, которое составляет для общих сонных артерий 19,96%, для внутренних сонных артерий 16,63%, для позвоночных артерий на экстракраниальном уровне 43,35% и для позвоночных артерий на интракраниальном уровне 66,83%. Существенный прирост кровотока на всех исследуемых уровнях ПА происходит, по-видимому, вследствие работы на области головы и шеи остеопатическими техниками.

После проведенного курса лечения во всех группах отмечается суммарный прирост пиковой систолической скорости кровотока (V_{ps} см/сек) по исследуемым брахиоцефальным артериям (D+S), что отображено на диаграмме 1.

По результатам ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий мы видим наилучшие показатели во 2-й экспериментальной группе, где применялся комплексный метод лечения. В ней наблюдается усиление скорости кровотока по исследуемым брахиоцефальным сосудам с обеих сторон. В 1-й и 3-й группах также видим усиление скорости кровотока. Подробные данные представлены в Таблице 1.

Исходя из Таблицы 2 мы видим, что у всех пациентов исследуемых групп имеются признаки тревожности в той или иной степени тяжести, которые непосредственно влияют на их самочувствие, активность и настроение, снижая уровень качества жизни. Это приводит как к снижению трудоспособности, так и к возникновению бессонницы и усилению интенсивности ГБН по обратной связи. Организм в ответ на нарушение на органном уровне или заболевание, в данном случае хроническая ГБН и/или бессонница, переводит его

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ ПИКОВОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА (Vps см/сек)
В СОСУДАХ БРАХИОЦЕФАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГРУППАХ
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Артерия	Сторона	(I) Vps см/сек		Прирост в %	(II) Vps см/сек		Прирост в %	(III) Vps см/сек		Прирост в %
		до	после		до	после		до	после	
ОСА	S	65,8	75,8	17,23	72,2	84,4	19,96	67,8	71,9	7,34
	D	60,7	72,5		64,1	79,1		65,7	69,4	
ВСА	S	64,4	70,4	9,4	67,4	76,7	16,63	63,9	68,8	7,28
	D	62,2	68,1		61,3	73,4		62,4	66,7	
ПАэ	S	29,4	34,1	16,87	28,8	40,5	43,35	27,6	30,1	5,89
	D	27,5	32,4		26,1	38,2		26,7	27,4	
ПАи	S	40,4	47,4	14,79	39,8	67,7	66,83	45,5	47,8	10,09
	D	44,1	49,6		42,2	69,1		43,7	50,4	

ОСА – общая сонная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ПАэ – позвоночная артерия (экстракраниальный уровень) V1–V3, ПАи – позвоночная артерия (интракраниальный уровень) V4, D – dextra, S – sinistra.

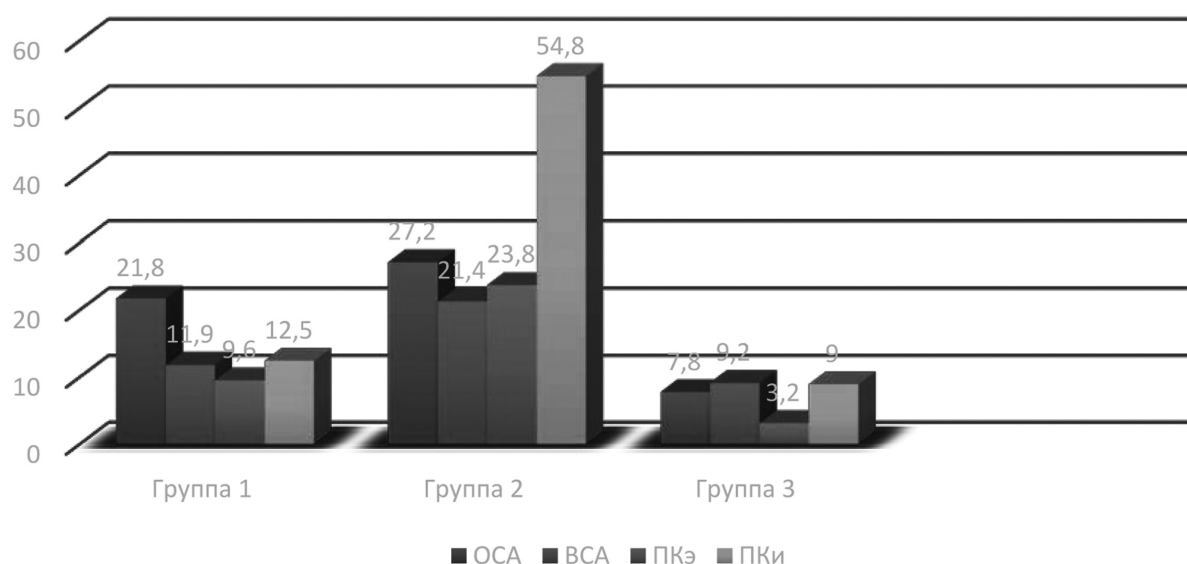


Диаграмма 1. Прирост пиковой систолической скорости кровотока (Vps см/сек) после лечения

в субдепрессию или депрессию, тем самым пытаюсь снизить затраты лишней энергии в целях восстановления исходного «здорового» состояния. Ответной реакцией является возникающее тревожное расстройство, которое влияет на психический статус. В свою очередь это приводит к нарушениям на всех уровнях (энергетический, элементарный, молекулярный, субклеточный, клеточный, тканевый, органный). Усугубляются проявления как основного заболевания, так и его следствия. Тревожное расстройство, бессонница и ГБН идут рука об руку. Крайне редко может присутствовать только один симптом.

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ТЕСТОВ САН И СПИЛБЕРГЕРА ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (N=60)

Показатели	1 группа		2 группа		3 группа	
	до	после	до	после	до	после
С	40,2±2,01	73,2±3,66	39,7±1,9	103,9±5,1	42,6±2,13	70,5±3,5
А	56,8±2,84	80,6±4,03	56,4±2,82	100,9±5,04	54,6±2,7	74,6±4,03
Н	64,5±3,2	84,8±4,24	60,5±3,02	103±5,1	62,8±3,1	80,8±4,04
ЛТ	861±43,05	590±29,5	687±34,35	349±17,45	763±38,1	576±28,8
РТ	875±43,75	640±32,0	740±37,0	356±17,8	840±42,0	643±32,1

При применении цветоимпульсной терапии в 1 группе у пациентов наблюдается улучшение показателей САН и снижение реактивной и личностной тревоги. Стимулируя одновременно аудиальный канал, мы наблюдаем усиление исходного воздействия на головной мозг аппаратом Mellon2.

Истоки аудиовизуальной (светозвуковой) стимуляции уходят в глубокую древность. Звук и музыка использовались в течение столетий во многих культурах для достижения направленного изменения состояния сознания. Еще Пифагор проводил лечение больных фотостимуляцией, создаваемой вращением с различной скоростью колеса со спицами, расположенного между огнем и пациентом. Аналогично воздействуют шаманы, ритмично ударяя в бубен и двигаясь возле костра. Барабанный бой, скандирования, многие звуки окружающей среды, такие как ветер, дождь, шум водопада, прибоя, вызывают эмоциональные образы и ассоциации [23].

Для усиления эффекта воздействия ЦИТ мы использовали бинауральную стимуляцию [19], что способствовало дополнительной психической и физической расслабленности, активируя низкие частоты головного мозга альфа, тета, дельта, которые присутствуют в ночное время суток. Применялись стереонаушники. Подавался звук с различной частотой. На правое ухо – 200 Гр, на левое – 210 Гр в течение 15 минут, одновременно с работой аппарата Mellon2. Взаимодействие сигналов от двух ушей происходит в центре мозга, именуемом «верхнее оливарное ядро». Это первый центр, получающий сигналы от обеих ушей по пути прохождения сигналов к местам обработки и интерпретации слуховой информации в высших центрах. Они считаются местами нервной обработки низкочастотных звуковых импульсов [19].

Посему использование бинауральных ритмов незаменимо для инициации необходимых индивидууму состояний сознания и для нефармакологического лечения нарушений сна, депрессивных состояний, тревожных расстройств [20].

Показатели выше во второй группе, где применялся комплексный подход в лечении. Метод остеопатической коррекции служит дополнительной релаксации мышц головы и шеи. Эмоционально-аффективные расстройства невротического регистра и, в частности, тревожные расстройства сопровождаются напряжением скелетных мышц. В ответ на внешнее раздражение и формирование этих расстройств, шея втягивается – «симптом черепахи», физиологические кривизны позвоночника сглаживаются, позвоночник выпрямляется, возникает нарушение осанки. А негативные эмоции при этом запоминаются тканями организма («память клетки») и откладываются в большей степени в миофасциальных структурах грудной клетки. Это способствует приведению плеч вперед, напряжению малых грудных мышц, передних лестничных мышц, диафрагмы и связочного аппарата грудной клетки. Работая с этими структурами, мы не только релаксируем мягкие ткани, но и способствуем избавлению организма от длительного стресса.

В 3-й группе результаты близки к 1-й.

Шкала Гамильтона отражает наличие тревожных расстройств всех участников трех групп. Панические расстройства при этом наблюдались всего у 7 человек во всех группах.

Исходя из нейрофизиологии, мы знаем, что мозговой гистамин участвует в сенсорных и моторных реакциях, регуляции эмоциональности, обучении и памяти [18]. Отсюда делаем вывод, что тревожные расстройства, возникающие вследствие ГБН, вызывают субдепрессию, депрессию и/или невроз, что в свою очередь влияет на выработку гистамина в головном мозге.

По общему уровню тревожности мы видим наиболее высокий результат во второй группе, где уровень тревожности до комплексного лечения составлял $251 \pm 12,55$ (2,51%), а после лечения – $65 \pm 3,25$ (0,65%), см. диаграмму 2 (Показатели общего уровня тревожности).

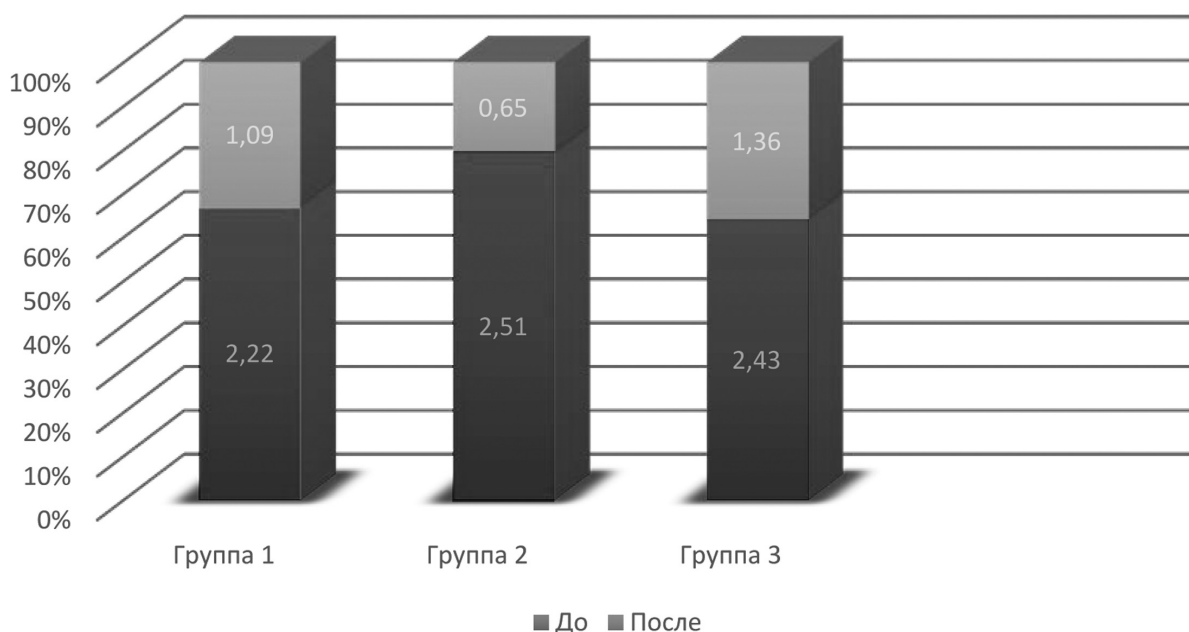


Диаграмма 2. Показатели общего уровня тревожности

Мы также отмечаем, что показатели тревожных расстройств у участников 2 группы после комплексного подхода значительно лучше, чем у участников двух других групп.

Однако следует отметить тот факт, что участники, получающие только медикаментозное лечение, имели снижение уровня тревожности, которое представлено выше.

Эти результаты свидетельствуют о том, что тревожные расстройства могут присутствовать в той или иной степени у пациентов с ГБН с/без наличия бессонницы.

Общие показатели уровня тревожности представлены в диаграмме 2.

Общие показатели инсомнии в 1 группе до лечения составили 2,64% (264±13,2), после применения ЦИТ – 1,19% (119±5,95). Показатели во второй группе до лечения составили 3,23% (323±16,15), после применения комплексного подхода – 1,49% (149±7,45). В 3-й группе до лечения – 2,99% (299±14,95), после – 2,2% (220±11).

Мы использовали параллельно, чередуя на протяжении 15 сеансов, программу №40 (сон) и программу №39 (стимуляция). Программа №40 позволяла воздействовать на орексин/гипокретинергические нейроны располагающиеся в заднелатеральном гипоталамусе и перифорникальной области, в непосредственной близости от гистаминергических нейронов ТМЯ [18].

Путем световой стимуляции, применяя программу № 39 (стимуляция) в утреннее время суток, мы добиваемся активации гистаминовых нейронов в некоторых отделах заднего гипоталамуса и включения пробуждающейся от сна системы. Мы применяем эту программу, так как гистаминовая недостаточность приводит к снижению общего уровня поведенческой активности и нарушению ритмической экспрессии часовых генов *mPer1* и *mPer2* во «вторичных осцилляторах», находящихся в неокортексе и стриатуме [21].

Среди 60 испытуемых бессонницей не страдало 4 человека. У остальных участников степень тяжести бессонницы варьировало от незначительной бессонницы до тяжелой степени бессонницы. Последняя наблюдалась у 10 пациентов.

Применяя только цветоимпульсную терапию, мы получили значительное снижение степени тяжести инсомнии, а в некоторых случаях – ее исчезновение. Так, в 1 группе у пациентов с бессонницей средней степени тяжести до применения ЦИТ показатели составили 91±18,2, после лечения – 31±6,2, когда во 2-й группе при дополнительном применении остеопатической коррекции (краниосакральные техники) показатели до лечения составили 130±18,5, после – 56±8,0.

Все данные представлены в Таблице 3. Общий уровень бессонницы отражен в Диаграмме 3.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ШКАЛЫ ГАМИЛЬТОНА

Показатели	1 группа		2 группа		3 группа	
	до	после	до	после	до	после
Отсутствие тревоги	-	-	-	-	-	-
Симптомы тревоги	32±3,5	6±0,6	36±6,0	4±0,6	44±5,5	15±1,8
Тревожное расстройство	143±15,8	75±8,3	170±14,1	45±3,7	132±14,6	76±8,4
Паническое расстройство	47±23,5	28±14,0	45±22,5	16±8,0	67±22,3	45±15,0

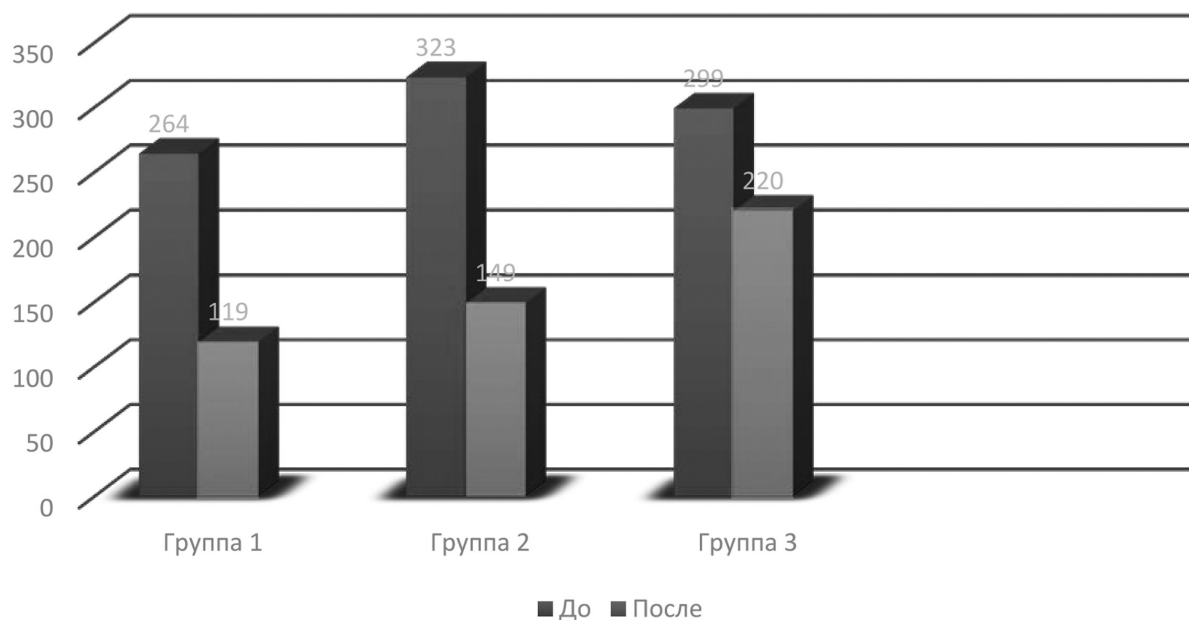


Диаграмма 3. Показатели инсомнии

Исходя из Таблицы 4 мы видим, что хроническая ГБН отсутствует у двух человек во всех группах. При этом редко наблюдается сильная боль. Присутствует она у трех пациентов. В основном участники трех групп испытывают ГБН средней интенсивности. В группах, где у пациентов присутствует слабая головная боль, она периодичная и обычно возникает при испытывании стресса или длительно присутствующей бессонницы, на протяжении 5–6 лет и более.

Таблица 4

ПОКАЗАТЕЛИ ШКАЛЫ ТЯЖЕСТИ ИНСОМНИИ (СН. MORIN)

Показатели	1 группа		2 группа		3 группа	
	до	после	до	после	до	после
Отсутствие бессонницы	7±7,0	1±1,0	7,0±7,0	0,1	14±7,0	11±5,5
Незначительная бессонница	121±10,08	61±5,08	83±11,8	40±5,7	85±10,6	58±7,25
Бессонница (средняя тяжесть)	91±18,2	31±6,2	130±18,5	56±8,0	105±21	76±15,2
Бессонница (тяжелая степень)	45±22,5	25±13,0	98±24,5	45±11,25	95±23,7	75±18,7

Пациентам 1 группы назначили программу №43 (головная боль) с применением врачом рациональной разъяснительной психотерапии пациентам, испытывающим сильную ГБН вследствие хронического стресса [17]. У таких пациентов степень тревожных расстройств достигала панического характера (выше 23 баллов по шкале Гамильтона) и нередко присутствовала бессонница тяжелой степени. Показатели боли средней интенсивности составляли до лечения $18\pm 2,0$, после лечения $6\pm 0,6$, когда сильная боль составляла $15\pm 3,0$ до лечения, после – $10\pm 2,0$.

Участникам 2-й группы дополнительно к ЦИТ применялась остеопатическая коррекция с использованием краниосакральных и мышечно-энергетических техник. Результаты до ле-

чения составляли $16 \pm 2,0$ с болью средней интенсивности, после лечения – $2 \pm 0,25$. Особо наглядными являются показатели сильной боль. До лечения – $12 \pm 3,0$, после – $3 \pm 0,75$.

У пациентов, получающих медикаментозное лечение, наблюдалось улучшение в виде уменьшения интенсивности боли или ее отсутствия на определенный период времени. Обычно светлый промежуток наблюдался в течение 10–15 дней, но после боль возобновлялась. Препарат сирдалуд является миорелаксантом центрального действия. Стимулируя пресинаптические α_2 -рецепторы, тизанидин подавляет высвобождение возбуждающих аминокислот, которые стимулируют рецепторы к N-метил-D-аспартату (NMDA-рецепторы). Вследствие этого на уровне промежуточных нейронов спинного мозга происходит подавление полисинаптической передачи возбуждения. Поскольку именно этот механизм отвечает за избыточный мышечный тонус, то при его подавлении мышечный тонус снижается. Препарат эффективен как при остром болезненном мышечном спазме, так и при хронической спастичности спинального и церебрального генеза.

На Диаграмме 4 представлены показатели боли до и после лечения пациентов трех исследуемых групп.

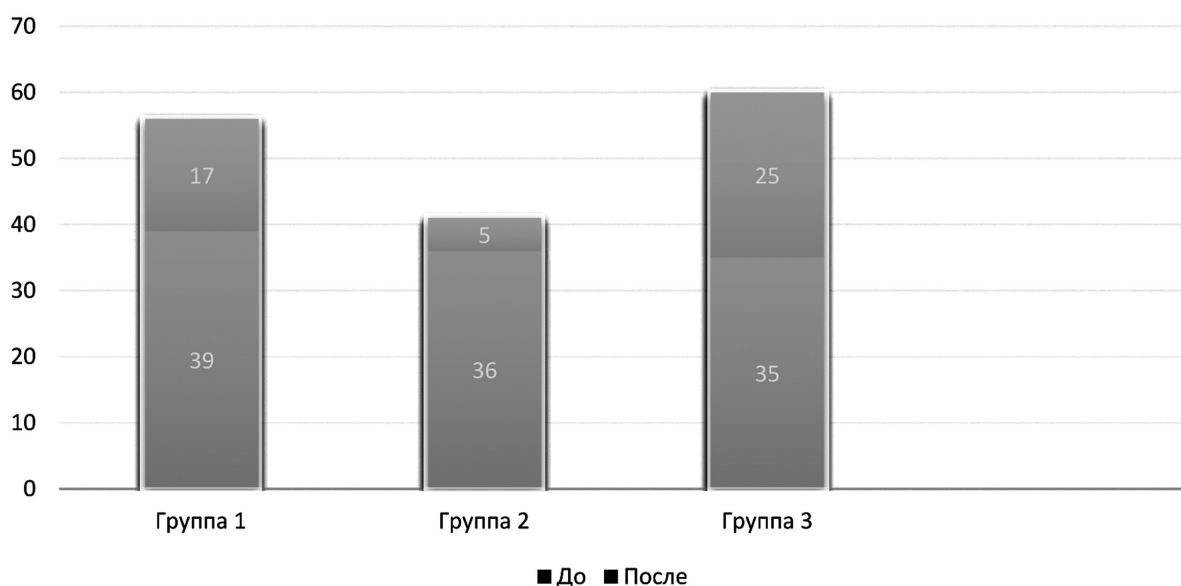


Диаграмма 4. Показатели боли

Таблица 5

4-БАЛЛЬНАЯ ВЕРБАЛЬНАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ БОЛИ (ОННHAUSE.E., ADLERR.)

Показатели	1 группа		2 группа		3 группа	
	до	после	до	после	до	после
Нет боли	–	–	–	–	–	–
Слабая боль	6 ± 1	$1 \pm 0,16$	$8 \pm 0,4$	$1 \pm 0,1$	$7 \pm 1,0$	$5 \pm 0,28$
Боль средней интенсивности	$18 \pm 2,0$	$6 \pm 0,6$	$16 \pm 2,0$	$2 \pm 0,25$	$16 \pm 2,0$	$11 \pm 1,37$
Сильная боль	$15 \pm 3,0$	$10 \pm 2,0$	$12 \pm 3,0$	$3 \pm 0,75$	$12 \pm 3,0$	$9 \pm 2,25$

ВЫВОДЫ

1. Примененная технология лечения пациентов с ГБН и/или бессоницей обладает высокой эффективностью. Дополнительная стимуляция слухового анализатора приводит к выраженному снижению тревожных расстройств по сравнению с рутинными методиками.

2. В группе, где применялась только ЦИТ, наблюдалось улучшение общего самочувствия, снижение тревожных расстройств в 1,8 раз.

3. При применении длительной медикаментозной терапии наблюдаются побочные эффекты в виде: повышенной утомляемости, тошноты, сонливости, снижения АД, сухости во рту и т.д. Немедикаментозные методы в комплексном применении дают более высокий клинический результат по сравнению с традиционными, преимущественно аллопатическими. Аудиовизуальная стимуляция дает возможность контролировать психоэмоциональное состояние без медикаментов, без воздействия посторонних установок и внушений и без формирования зависимости.

4. Выявлен значительный прирост пиковой систолической скорости кровотока по артериям во 2-й группе, а особенно в позвоночных артериях как на экстракраниальном (на 43,35%), так и на интракраниальном уровне (на 66,83%), что связано с фактом физической работы на уровне головы и шеи посредством остеопатических техник.

5. Анализ способов воздействия в исследуемых группах позволяет сделать вывод о том, что наибольшей эффективностью обладает метод лечения во 2-й группе, который включает остеопатическую коррекцию, ЦИТ и аудиотерапию. Также данный способ позволяет избежать применения лекарственных веществ, что исключает связанные с ними возможные побочные эффекты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наибольшей эффективностью, по данным ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий и результатов психологического анкетирования, обладает комплексное воздействие цветоимпульсной терапии (ЦИТ), сочетаемой со стимуляцией аудиальных каналов и остеопатическим воздействием. Данное исследование показало эффективное влияние на структурную и психоэмоциональную составляющую исследуемых пациентов и может быть рекомендовано для применения в лечебных учреждениях для сокращения сроков реабилитации и достижения стойкого постреабилитационного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросенко, Н.В. Головная боль напряжения у подростков [Электронный ресурс] / Н.В. Андросенко, И.Е. Смирнов, М.В. Абалакина, В.В. Ляшко. – URL: <http://www.pediatr-russia.ru/pediatr-kongress08/androsenko.html> (дата обращения: 03.02.2018).
2. Бредихин А.В., Бредихин К.А., Чеха О.А. Медицинские новости. 2015. №11.
3. Вейн, А.М. Головная боль / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлев, Т.К. Каримов. – М., 1994.
4. Вейн, А.М. Головная боль напряжения / А.М. Вейн, О.А. Колосова, М.В. Рябус // Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. – 1997. – №11.
5. Голуб, Я.В. Медико-психологические аспекты применения свето-звуковой стимуляции и биологически обратной связи / Я.В. Голуб, В.М. Жиров. – СПб. : КЭРИ, 2007.
6. Кондрашенко, В.Т. Общая психотерапия / В.Т. Кондрашенко, Д.И. Донской, С.А. Игумнов. – М. : Изд-во Института психотерапии, 2001.
7. Ковальзон, В.М. Нейрофизиология и нейрохимия сна / В.М. Ковальзон // Сомнология и медицина сна. Избранные лекции. Медфорум. 2013; VII Международный Конгресс, Торонто, сент., 1995.

8. Полуэктов, М.Г. Возможности коррекции инсомнии (бессонницы) без применения снотворных препаратов / М.Г. Полуэктов, П.В. Пчелина // *Лечащий врач*. – 2014. – № 5.
9. Стрыгин, К.Н. Инсомния / К.Н. Стрыгин, М.Г. Полуэктов // *Медицинский совет*. – 2017. – № 15; *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний : руководство для врачей / под. ред. В. П. Куликова ; 2-е изд. – М. : Стром, 2011.*
10. Хильдебранд, Г. Хронобиология и хрономедицина // *Биологические ритмы медицинское применение / Г. Хильдебранд, М. Мозер, М. Лехофер. – М. : Арнебия, 2006.*
11. Якуненко, Т.И. Структура биоуправляемой светодиодной системы цветостимуляции для коррекции ритмических функций мозга и глаз / Т.И. Якуненко, Ф.А. Пятакович // *Успехи современного естествознания*. – 2006. – № 5.
12. Roginska, A. *Immersive Sound: The Art and Science of Binaural and Multi-Channel Audio / Agnieszka Roginska, Paul Geluso. – NY. : Routledge, 2018.*
13. Basta, M. Chronic insomnia and stress system / M. Basta, G.P. Chrousos, A. Vela-Bueno et al. // *Sleep Med Clin*. – 2007. – N 2(2).
14. Haas, H. The role of histamine and the tuberomamillary nucleus in the nervous system / H. Haas, P. Panula // *Nat. Rev. Neurosci*. – 2003. – Vol. 4, № 2; *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. – 1995. – Vol. 35(10).
15. Kovalzon, V.M. Human sleep-waking cycle and biorhythms with the different regimens of natural light-dark alternation / V.M. Kovalzon, V.B. Dorokhov // *Health & education millennium*. – 2013. – Vol. 15, № 1–4.
16. Nuutinen, S. Histamine in neurotransmission and brain diseases / S. Nuutinen, P. Panula // *Adv. Exp. Med. Biol*. – 2010. – Vol. 709.
17. Ohayon, M.M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn / M.M. Ohayon // *Sleep Med Rev*. – 2002. 6(2).
18. Oster, G. Auditory beats in the brain / G. Oster // *Scientific American*. –1973.
19. Sanders, S.H. Behavioral assessment and treatment of clinical pain: Appraisal of current status / S.H. Sanders // In M. Hersen, R.M. Emsler, & P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification*. 1979. Vol. 8.
20. Wolff, H.G. *Headache and Other Head Pain*. 1963. 2nd ed.
21. Zehring, W.A. P-Element Transformation with period Locus DNA Restores Rhythmicity to Mutant, Arrhythmic *Drosophila melanogaster*. 1984. *Cell*, Vol. 39.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Л.Е. Выговская, Е.В. Урлапова

Казанская государственная медицинская академия. Казань, Россия

По терминологии ВОЗ понятие «недоношенность» относится к живорожденным плодам со сроком гестации менее 37 недель (до 259-го дня беременности), т.е. родившимся на 22–36-й неделе беременности [18, 31, 32].

В свою очередь, преждевременные роды в связи с особенностями акушерской тактики и выхаживания новорожденных детей подразделяют на:

1. Роды в сроке 22–27 недель гестации (масса плода 500–1000 г) – недоношенность IV степени (дети с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ)).

2. Роды в сроке 28–31 недель гестации (масса плода 1001–1500 г) – недоношенность III степени (дети с очень низкой массой тела (ОНМТ)).

3. Роды в сроке 32–34 недель гестации (масса плода 1501–2000г) – недоношенность II степени.

4. Роды в сроке 35–36 недель гестации (масса плода 2001–2500 г) – недоношенность I степени [19, 23].

Наиболее часто преждевременные роды возникают на 34–36 неделях гестации (55,3%), несколько реже – в 28–33 недели беременности (40%) и наиболее редко – в 22–27 недели (5,7%) [4, 21].

Частота преждевременных родов в популяции новорожденных составляет 4–15% [1, 4]. Дети, родившиеся с массой тела 700–750 г при сроке гестации менее 24 недель, считаются мало- или нежизнеспособными.

Выживаемость прямо связана с массой тела при рождении. Среди недоношенных

с массой тела 1500 г и менее число выживших детей достигает 43–51%, из них здоровыми оказываются не более 10–25%, а количество пациентов с тяжелыми психоневрологическими расстройствами может достигать 12–19% [1, 4, 17].

Для новорожденных с массой тела 2001–750 г перинатальная смертность достигает 64–85%, число выживших составляет не более 15–36%, среди них тяжелые инвалидизирующие расстройства могут превышать 28%, здоровые дети составляют не более 8–15%. Вероятность летального исхода у детей с массой тела менее 2500 г в 40 раз превышает таковую у детей с нормальной массой тела [12, 21].

Среди разнообразия социально-экономических, демографических, биологических и клинических факторов, являющихся причиной развития церебральной органической патологии и эпилепсии у недоношенных детей, наибольшее значение имеют следующие: признаки внутриутробного инфицирования плода (94,5%), соматические заболевания матери (37,8%) (из которых эндокринные расстройства составляют 56,5%, сердечно-сосудистые заболевания – 20,8%, анемии – 7,9%), внутриутробная гипоксия плода (49,1%), низкая масса при рождении (51,6%), затяжные роды (45,7%), инфекционно-воспалительные заболевания матери (15%), наследственная отягощенность по эпилепсии (11%), задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР) (9,7%) [13, 15]. Пусковым механизмом в цепи патологических реакций, приводящих к широкому спектру

нейросоматических отклонений в последующие возрастные периоды, является перинатальная гипоксия. Диагностике перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы (ЦНС) и прогнозированию их исходов у детей способствует внедрение в клиническую практику новых методов лабораторной диагностики: иммуноферментного, иммуногенетического, цитохимического, а также выявление информативных маркеров патологии в сыворотке крови или спинномозговой жидкости: нейротрофического фактора, тромбксана В₂, простагландина Е₂, токоферола, эритропоэтинов, интерлейкинов, нейронспецифических белков (S-100, глиофибрилярного кислого протеина GRAP, α₂-гликопротеида) и антител к ним [1–3, 5, 7, 17, 19]. Для прогнозирования исходов перинатального гипоксического поражения ЦНС предложены новые высокочувствительные и специфические тесты, основанные на определении кислотно-основного баланса цереброспинальной жидкости, изменений со стороны показателей коагуляционного гемостаза, сопоставлении активности процессов перекисления липидов с уровнем антиоксидантной защиты в сыворотке крови и др. [2, 5, 7, 10].

Система гемостаза недоношенного новорожденного ребенка, подвергаясь физиологической перестройке в неонатальном периоде, отличается выраженным непостоянством. Лабораторные показатели свертывающей системы крови свидетельствуют о длительной хронометрической гиперкоагуляции, что в условиях гипоксии клинически проявляется развитием ДВС-синдрома [1, 3, 5, 17, 19, 21].

Пери-, интракраниальные кровоизлияния являются одним из наиболее частых и инвалидизирующих осложнений гипоксически-ишемического поражения головного мозга у недоношенных детей [2, 12, 22].

Для новорожденных с низкой массой тела при рождении кровоизлияния в желудочки мозга и герминальный матрикс возникают в 42–90% случаев и чаще всего

(до 50%) происходят в первые сутки жизни. У очень маловесных детей частота этих видов кровоизлияний уже в первые часы жизни достигает 61%, а к исходу первых суток – 74% [5, 17, 19].

Ряд авторов рассматривает кислотно-основной баланс ликвора как маркер метаболического страдания головного мозга в условиях перинатальной гипоксии у недоношенных пациентов с кровоизлияниями в желудочковую систему мозга [1, 2, 23, 24].

Особенностью недоношенных новорожденных детей является постепенное становление компенсаторных дыхательных механизмов. Ожидаемая легочная гипервентиляция при гипоксических состояниях у них развивается не всегда. У недоношенных детей происходит торможение дыхательного центра вследствие незрелости и гипоксии. Ухудшение неврологического статуса замыкает «порочный круг», способствуя нарастанию имеющейся гиповентиляции легких и ацидоза [20, 28, 30].

Между показателями кислотно-основного баланса крови и цереброспинальной жидкости могут быть существенные различия, причем степень метаболического ацидоза в ликворе более достоверно отражает уровень гипоксического повреждения мозга в отличие от показателей кислотно-основного состояния крови.

В норме у здоровых новорожденных незначительная тенденция к снижению уровня бикарбоната частично или полностью компенсируется усилением легочной вентиляции, приводящей к снижению парциального давления углекислого газа и повышению уровня кислорода. К 20-му дню сохраняется только относительная гипероксия в ликворе, что позволяет сделать вывод о хорошей резистентности мозгового метаболизма к гипоксии.

У недоношенных больных с признаками гипоксических состояний обнаруживаются явления декомпенсированного метаболического ацидоза. Тенденция к снижению парциального давления углекислого газа не обеспечивает достаточного уровня

гипероксии для компенсации кислотного отклонения pH. В цереброспинальной жидкости ацидоз уже в первые сутки жизни носит смешанный характер: помимо дефицита оснований отмечаются низкие показатели парциального давления кислорода. Исходя из этого, можно сделать вывод об особой уязвимости мозгового метаболизма у недоношенных детей в условиях гипоксии, угнетения дыхательного центра и снижения приспособительных возможностей в виде гипервентиляции как основного компенсаторно-приспособительного механизма нормализации окислительных процессов у пациентов с пери-, интравентрикулярными кровоизлияниями [1, 3, 11, 20].

Смешанный ацидоз цереброспинальной жидкости, включающий как метаболический, так и газовый компонент, сохраняющийся дольше 20-го дня жизни, является неблагоприятным прогностическим признаком исхода пери-, интравентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей.

Наиболее плохим прогностическим критерием отдаленного исхода служит снижение показателей дефицита оснований ниже $-10,0$ ммоль/л к 20-му дню жизни ребенка, что у всех детей предопределяет грубый неврологический дефект с глубокой инвалидизацией в дальнейшем [1, 2].

Детский церебральный паралич (ДЦП) занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости нервной системы у детей, являясь широко распространенным страданием. По данным некоторых исследований, частота ДЦП относительно постоянна (от 1,7 до 3,1 на 1000 детского населения) и практически не зависит от качества родовспоможения и ухода за новорожденным и недоношенным ребенком [4, 5, 7]. Несмотря на неослабевающий интерес исследователей к проблеме ДЦП, на современном этапе развития медицины не представляется возможным ни его внутриутробное прогнозирование, ни попытка предпринять какие-то лечебные мероприятия. До настоящего времени остается неясным, почему в одних случаях наличие целого комплекса вредных

факторов не приводит к каким-либо нарушениям деятельности мозга, а в других даже легкая асфиксия может повлечь за собой развитие грубой церебральной патологии [14, 19, 23].

Одним из моментов, провоцирующих возникновение заболевания, может стать появление у зародыша или плода нестабильности генома. Выявлен высокий риск развития детского церебрального паралича (ДЦП) при наличии антигена В-13: среди носителей дефектного гена риск развития ДЦП встречается в 3,55 раза чаще, доля больных, у которых развитие ДЦП связано с антигеном В-13, составляет не менее 11,6% [7, 19].

В настоящее время в оценке генетического гомеостаза используются цитогенетические методы с изучением хромосомного состава клетки, в частности, используется анализ уровня хромосомных aberrаций в лимфоцитах и микроядер в эритроцитах периферической крови [5, 17, 19].

Высокий уровень эритроцитов с микроядрами в периферической крови у больных с ДЦП свидетельствует о дестабилизации генома, причем наибольшие показатели уровня эритроцитов с микроядрами отмечаются у девочек с гиперкинетической формой ДЦП, чем у детей с остальными формами церебрального паралича. Предполагают, что в основе этого явления лежат более интенсивные процессы кластогенеза, чем при других формах ДЦП, а преобладание девочек с гиперкинетической формой определяется наследственно-конституциональными особенностями [4, 5, 7, 17].

Результаты исследования aberrаций хромосом в лимфоцитах периферической крови больных ДЦП свидетельствуют о том, что наиболее высокая частота повреждения хромосом отмечается при двойной гемиплегии. У детей этой группы уровень хромосомных aberrаций достигает 7,6%, что превышает количество выявленных повреждений хромосом при других формах заболевания: 5,5% при спастической диплегии и 6% – у больных гемипарезом [4, 5].

Выраженность нестабильности генома зависит от зрелости ребенка к моменту рождения. У больных ДЦП с массой тела при рождении менее 2500 грамм анеугенный эффект выражен в большей степени, чем у детей, родившихся с массой 2500 грамм и более [28, 30].

В зависимости от формы заболевания число детей с нестабильностью генома варьирует от 60% при гемипаретической форме до 78% при двойной гемиплегии. Предполагается, что в основе явления нестабильности генома лежит интенсификация в организме больных ДЦП процессов мутагенеза за счет ослабления антимутагенных систем защиты генома [2, 11, 17]. В связи с этим, особое внимание исследователей уделяется вопросам взаимосвязи иммунной и нервной систем. Ответ иммунной системы на повреждающий фактор может носить как защитный, так и патологический характер [12].

Новые возможности в этом направлении открывает комплексное определение нейроспецифических (НСЕ; ОБМ) и иммунологических (ИЛ-6; НП) показателей.

Нейрон-специфическая енолаза (НСЕ) – фермент гликолиза, содержащийся в нейронах головного мозга и нейроэндокринных клетках. Его значительное проникновение через поврежденные плазматические мембраны клеток мозга и гематоэнцефалический барьер в цереброспинальную жидкость и кровь при перинатальном поражении ЦНС может свидетельствовать о глубине и интенсивности структурно-функциональных и деструктивных нарушений цитомембран мозга.

Основной белок миелина (ОБМ) входит в состав миелиновых оболочек и является маркером деструкции миелина.

Интерлейкин 6 (ИЛ-6) – один из белков межклеточного взаимодействия, секретруемый при воспалении, рассматривается как провоспалительный, так и противовоспалительный цитокин.

Неоптерин (НП) – показатель состояния клеточного иммунитета: повышение его

концентрации при различных инфекциях предшествует клиническим проявлениям и появлению специфических антител в крови [5, 7].

Наибольшее значение в диагностике перинатальных повреждений ЦНС имеют НСБ и ОБМ, являясь как диагностическими, так и прогностическими критериями развития неврологических нарушений в раннем периоде адаптации. Высокие показатели НСЕ, ОБМ, S-100 протеина отмечаются у глубоконедоношенных новорожденных, имевших преимущественно тяжелые церебральные расстройства [2, 4, 7, 9, 10]. У пациентов, страдающих гидроцефалией, отмечается значительное увеличение концентрации ОБМ в сыворотке крови. Более высокие уровни НСЕ и ОБМ в сыворотке крови и спинномозговой жидкости у детей с перинатальной патологией ЦНС, сопровождающейся вирусной инфекцией, можно объяснить тем, что наряду с нейроэндокринными клетками, участвующими в продукции НСЕ, источником этого фермента являются эритроциты и тромбоциты, принимающие участие в неспецифических системах защиты организма [11, 13].

У больных с симптоматической формой эпилепсии, этиологическим фактором которой служит нейроинфекция, содержание антител к ОБМ зависит от частоты приступов, давности заболевания и наличия эпилептоидной активности по данным электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Разрушение миелина приводит к нарушению трофических процессов в нервной ткани, развивающийся глиоз усугубляет деструктивные повреждения нейронов. Итогом прогрессирующего аутоиммунного процесса является усиление синтеза нейроантител, изменение биоэлектрической активности клеточных мембран, нарушение частоты и ритмичности распределения потенциала действия. Эти явления приводят к появлению пароксизмальной активности на ЭЭГ [6, 8, 9].

Проявлением аутоиммунных реакций со стороны нервной и иммунной систем является обнаружение в крови детей с дисги-

незиями мозга и психическим дизонтогенезом высокого уровня лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и антител к фактору роста нервов (ФРН) [5, 7, 9].

ФРН – белок мозговой ткани, осуществляющий нейротрофические функции и отражающий состояние специфического звена иммунитета.

ЛЭ – протеолитический фермент, выделяющийся из азурофильных гранул нейтрофилов при дегрануляции, служит показателем состояния неспецифического звена иммунитета.

Длительный мониторинг показателей ЛЭ и антител к ФРН позволил установить, что ухудшение психомоторного развития больных (речи, мышления, мелкой моторики) сопровождается активацией специфического иммунного ответа в виде повышения уровня антител к ФРН на фоне относительного торможения неспецифического звена иммунитета (снижение активности ЛЭ).

Данные проявления следует рассматривать как защитную реакцию иммунной системы, направленную на восстановление гомеостаза. В то же время длительное торможение неспецифического звена может спровоцировать биохимические изменения, имеющие патогенетическое значение. В частности, компенсаторная гиперпродукция ЛЭ повлечет за собой увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера, что способствует усугублению тканевых деструктивных процессов. Данная реакция может способствовать проникновению аутоантител в мозг и, блокируя функции белков-мишеней, вызывать нарушение метаболизма в целом. Можно предположить, что больные с ухудшением психомоторного развития составляют группу высокого риска по развитию аутоиммунных реакций, что необходимо учитывать при планировании профилактических мероприятий (прививок) у данного контингента больных [16].

В свою очередь, аутоиммунные процессы сопровождаются нарушением работы энергетического структурно-функционального блока, что проявляется снижением

активности митохондриальных ферментов лимфоцитов: лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы. Данные ферменты занимают ключевые позиции в аэробном и анаэробном энергообеспечении клетки, и изменение их активности является маркером митохондриальной дисфункции [6–8]. Лимфоцит в этой ситуации представлен как элемент единой метаболической и иммунологической информационной системы, отражающей состояние организма. Кроме этого, для гипоксически-ишемической энцефалопатии характерно повышение фактора некроза опухолей (α), при непосредственном участии которого происходит репарация тканей, а также повышение экспрессии фактора апоптоза (CD_{95}) и фактора естественной защиты (CD_{16}), что способствует формированию вторичного иммунодефицитного состояния [9, 28, 30].

За последние десятилетия накоплены данные, свидетельствующие о взаимосвязи эпилепсии с иммунными нарушениями [16, 22, 24].

Нейроиммунные расстройства могут быть фактором риска хронизации процесса, атипичности и тяжести его течения, причиной формирования терапевтической резистентности [27].

При большинстве идиопатических форм эпилепсии имеется генетический дефект функционирования ионных каналов. Генетический дефект функционирования натриевых каналов с локализацией мутантного гена на хромосоме 19 лежит в основе идиопатической эпилепсии с фебрильными припадками, которые относятся к каналопатиям. При аутосомно-доминантной лобной эпилепсии с ночными припадками установлена мутация локуса 13,2–13,3 хромосомы 20a, кодирующей α_4 – субъединицу ацетилхолинового рецептора ионных каналов [6, 8, 9, 16].

У больных эпилепсией установлена прямая связь между низким содержанием Jg A и высоким HL_{A-22} .

У больных с синдромом Леннокса–Гастро отмечено уменьшение содержания HL_{A-B7} , в то время как при доброкачественно теку-

щем процессе выявлено снижение содержания HL_{A-A1} и HL_{A-B8} [6]. Появление противомозговых антител в крови больных эпилепсией связывают с развитием иммунологических реакций вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера на фоне давности заболевания [7, 29].

Изучение гуморального и клеточного звена иммунитета у больных эпилепсией показало наличие вторичной иммунологической недостаточности (ВИН) дизрегуляторно-инфекционного генеза. Клинически ВИН представлена инфекционным, инфекционно-аллергическим и аутоиммунным синдромами; лабораторно – показателями супрессий Т-клеточного звена иммунитета и недостаточностью гуморального звена [7, 25, 26]. Приведенные данные свидетельствуют о высокой нейросенсибилизации больных эпилепсией к белкам нейроглии, что в условиях фагоцитарной недостаточности является отражением деструктивного процесса в миелиновых волокнах.

При нарушении нормального функционирования астроцитов, шванновских клеток и олигодендроцитов страдают прежде всего тормозные процессы в нейронах.

Полученные данные определяют необходимость оценки не только неврологического, но и иммунологического состояния больных эпилепсией и определяют возможность включения в курс терапии препаратов, обладающих иммуномодулирующим действием [8, 27].

Известно, что биологические мембраны являются «мишенью адаптации» организма, структурами, которые в первую очередь отвечают на изменение среды приспособительной реакцией, поэтому модификация липидного состава биологических мембран служит необходимым условием долговременной адаптации организма к экстремальному воздействию [2, 25].

В последнее время в литературе появился ряд фундаментальных исследований, посвященных изучению антифосфолипидного синдрома (АФЛ-синдрома) в структуре причин привычного невынашивания бере-

менности [9, 12, 20]. Патогенез заболевания связан с гиперпродукцией антигенов гистосовместимости, что в сочетании с генетическими дефектами комплемента приводит к возникновению неоантигенной конфронтации в организме матери и плода. Следствием такого процесса является образование антифосфолипидных антител с развитием тромботической васкулопатии, ишемических инфарктов и некрозов тканей органа, который стал плацдармом патологического процесса [9]. Изменения липидного и фосфолипидного спектра клеточных мембран приводят к «разрыхлению» бислоя мембраны и уменьшению содержания внутриклеточного Mg^{2+} и Ca^{2+} .

Итогом данных нарушений являются спастические параличи и парезы. У больных с атонически-астатическим синдромом ДЦП отмечается значительное увеличение активности Na^+ , K^+ – АТФ-азы и уменьшение активности Ca^{2+} , Mg^{2+} – АТФ-азы, чем у пациентов со спастической диплегией и гемипарезом [6, 8].

Органическое поражение головного мозга у плода в этом случае формируется тремя путями: вследствие первичных и вторичных васкулярных инфарктов и некрозов плаценты с последующим развитием хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН); при непосредственном поражении сосудов герминального матрикса, а также в результате трансплацентарного перехода антифосфолипидных антител в организме ребенка с развитием ишемически-геморрагической перивентрикулярной лейкомаляции [11, 15, 28]. В структуре неврологической патологии двойная гемиплегия отмечается у 62,5% пациентов с АФЛ-синдромом; у 18,8% церебральная патология представлена спастической диплегией, гемиплегическая и атонически-астатическая формы церебрального паралича встречаются у 12,5% и 6,2% больных соответственно. В 37,5% случаев двигательные нарушения сочетаются с когнитивными расстройствами [4, 5, 12, 19].

Исследования последних лет показали прямую зависимость между давностью за-

болевания эпилепсией и уровнем антител к фосфолипидам в сыворотке крови, причем наиболее высокое содержание антител к кардиолипину наблюдалось у пациентов с симптоматической формой эпилепсии, проявляющейся фокальными моторными пароксизмами [9].

По мнению ряда авторов, в 77% случаев локальная эпилептиформная активность у больных с повышенным содержанием антител к фосфолипидам располагается в височной доле, что, по-видимому, обусловлено физиологическими особенностями кровоснабжения медиобазальных отделов височной доли мозга. Она наиболее подвержена ишемии, т.к. является зоной смежного кровоснабжения основных сосудистых магистралей головного мозга, где в небольших корковых артериях создаются наиболее благоприятные для тромбообразования условия [9, 11, 15].

С другой стороны, повышенная эпилептогенность височной доли обусловлена сложным взаимодействием иммунологических и неиммунных механизмов в формиро-

вании генератора патологического очага возбуждения, и прежде всего с высоким содержанием в коре височной доли глутамата – нейротрансмиттера, имеющего большое значение в повреждении нейронов. Генератор индуцируется неиммунными факторами, в роли которых выступают нейрональные комплексы, свободно циркулирующие в крови вследствие нарушения функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) у пациентов с большой давностью заболевания эпилепсией. Следствием данной циркуляции является индукция синтеза нейрональных антител соответствующей специфичности, которые, проникая в зону генератора, индуцируют нейроиммунные реакции, превращая соответствующий отдел мозга в патологическую детерминанту. Таким образом, антитела к фосфолипидам взаимодействуют не только с эндотелием сосудов, но и иммунологически опосредованно повреждают нейроны коры головного мозга, что, возможно, объясняет наличие в некоторых случаях фармакорезистентных форм эпилепсии [6, 17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов, Д.Б. Прогностическое значение изменений кислотно-основного баланса и газового состава цереброспинальной жидкости у недоношенных детей при перивентрикулярных кровоизлияниях / Д.Б. Аксенов, Е.С. Кешишян, С.Д. Рудницкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – №3. – С. 25–29.
2. Баканов, М.И. Клинико-диагностическое значение енолазы и основного белка миелина у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС / М.И. Баканов, В.В. Алатырцев, О.В. Гончарова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2003. – №4. – С. 19–23.
3. Бочкова, Л.Г. Коагуляционный гемостаз новорожденных детей, перенесших острую гипоксию плода / Л.Г. Бочкова // Педиатрия – 1995. – №3. – С. 24–28.
4. Бронников, В.А. Влияние перинатальных факторов риска на тяжесть спастических форм детских церебральных параличей / В.А. Бронников // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – №3. – 42 с.
5. Васильева, Е.Н. Биохимические изменения эритроцитов при детском церебральном параличе и других органических поражениях центральной нервной системы / Е.Н. Васильева, М.И. Баканов, И.В. Зубков [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – №9. – С. 38–41.
6. Васильева, О.А. К вопросу о нейроиммунных расстройствах и их роли в терапии больных с резистентными формами эпилепсии / О.А. Васильева, Л.В. Липатова, С.А. Громов // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. – №41 (прил.). – С. 64–66.
7. Гайнетдинова, Д.Д. Нарушение генетического гомеостаза у больных с различными формами детского церебрального паралича / Д.Д. Гайнетдинова, М.Ф. Исмагилов // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. – 2005. – Том XXXVII, вып. 1–2. – С. 35–40.

8. Герасимова, М.М. Клинико-иммунологический анализ при симптоматической эпилепсии / М.М. Герасимова, О.А. Никитина // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. – 2006. – Том XXXVIII, вып. 1–2. – С. 31–34.
9. Герасимова, М.М. Роль антител к фосфолипидам в патогенезе симптоматической эпилепсии / М.М. Герасимова, О.А. Никитина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – №12. – С. 55–57.
10. Гончарова, О.В. Современные биохимические критерии диагностики перинатальных гипоксических поражений ЦНС у новорожденных детей / О.В. Гончарова, М.И. Баканов, А.Г. Мулатов [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2007. – №4. – С. 13–18.
11. Громада, Н.Е. Иммунные нарушения и биоэнергетическая недостаточность у детей с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы и их коррекция / Н.Е. Громада, О.П. Ковтун // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – №1. – С. 26–30.
12. Дегтярева, М.В. Функциональное состояние иммунной системы новорожденных детей при физиологическом и осложненном течении неонатального периода: природа иммунной адаптации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.В. Дегтярева. – М., 2000. – 49 с.
13. Евсеев, В.А. Нейроиммунопатология: иммуноагрессия, дисрегуляция, перспективы адаптивной иммунотерапии / В.А. Евсеев, О.И. Миковская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – №5. – С. 60–64.
14. Желев, В.А. Актуальность супероксиддисмутазы, глататионпероксидазы и уровень малонового диальдегида у недоношенных новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы / В.А. Желев, Г.П. Филиппов, Л.П. Смирнова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – №12. – С. 13–16.
15. Ключник, Т.П. Динамика уровня аутоантител к фактору роста нервов у детей с дисгенезиями мозга / Т.П. Ключник, С.Ю. Ишханова, С.А. Краснолобова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – Вып. 102, № 5. – С. 49–52.
16. Корякина, О.В. Клинико-иммунологические особенности течения эпилепсии у детей / О.В. Корякина, О.П. Ковтун // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. – 2007. – Том XXXIX, вып. 3. – С. 99–102.
17. Михалев, Е.В. Система гемостаза у недоношенных новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, осложненными гнойным менингитом / Е.В. Михалев, С.П. Ермоленко, Г.П. Филиппов [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – №3. – С. 10–13.
18. МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Исследовательские диагностические критерии. – СПб., 1994. – 362 с.
19. Неонатология. Национальное руководство / под ред. акад. Н.Н. Володина. – ГЭОТАР. – М., 2007. – 389 с.
20. Прахов, А.В. Характеристика показателей внутрисердечной гемодинамики у новорожденных детей с тяжелым гипоксическо-ишемическим поражением ЦНС в зависимости от степени недоношенности / А.В. Прахов, Л.Е. Егорская // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Том 5, № 1. – 483 с.
21. Сухоруков, В.С. Нарушение клеточного обмена у детей / В.С. Сухоруков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – №5. – С. 44–50.
22. Тимошенко, В.Н. Недоношенные новорожденные дети / В.Н. Тимошенко. – Ростов н/Д ; Красноярск, 2007. – 184 с.
23. Физиологические стандарты и аспекты выхаживания недоношенных детей : учебно-методическое пособие в 2 т. / под ред. Н.П. Шабалова. – СПб., 2007. – 598 с.
24. Щербакова, И.В. Иммунный статус детей с нарушениями психомоторного развития / И.В. Щербакова, Л.Г. Хачатрян, Л.А. Краснолобова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №6. – С. 43–46.
25. Antonelli, A. Nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in human paediatric hemimegalencephaly / A. Antonelli, A. Chiaretti, T. Amendola [et al.] // Neuropediatrics. – 2004. – № 1. – P. 39–44.

26. Bouillot, E.E. Distinct multi-joint control strategies in spastic diplegia associated with prematurity or Angelman syndrome / E.E. Bouillot, E. Bengoetxea, S.G. Boyd // *Clin. Neurophysiol.* 2005. Christiansen S.P. Ocular outcomes in low birth weight premature infants with intraventricular hemorrhage / S.P. Christiansen // *J. Pediatr. Ophthalmol.* Downie A.L. The impact of periventricular brain injury on reading and spelling abilities in the late elementary and adolescent years / A.L. Downie, V. Frisk, L.S. Jakobson // *Neuropsychol. Dev. Cogn. C. Child. Neuropsychol.* – 2005. – № 6. – P. 479–495.
27. Garcia Arias, M.B. Risk factors for mortality in very low birth weight infants with respiratory distress syndrome / M.B. Garcia Arias, P. Zuluaga Arias, M.C. Arrabal Teran // *An Pediatr.* – 2005. – № 2. – P. 109–115.
28. Gopel, W. HPA-1 carrier status and thrombocytopenia in preterm infants with a birth weight below 1500 grams / W. Gopel, K. Fehlau, M. Kohl, C. Schultz // *J. Perinat. Med.* Kirkham F. Paediatric neurology: genes and the environment / F. Kirkham // *Lancet Neurol.* – 2004. – № 1. – 18 p.
29. Rades, D. Prognostic value of the MIB-1 labeling index for central neurocytomas / D. Rades, S.E. Schild, F. Fehlaue // *Neurology.* – 2004. – № 6. – P. 987–989.

ЗНАЧИМОСТЬ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ЗВЕЗДЧАТОГО ГАНГЛИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОСТЕОПАТА

А.А. Бигильдинский¹, С.В. Новосельцев², В.В. Назаров^{1,2}

¹ ЧАНО ДПО Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии. Санкт-Петербург, Россия

² Медицинский центр “Гайде”. Санкт-Петербург, Россия

Основным научным направлением ЧАНО ДПО «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии» (СЗАОМП) является изучение роли вегетативной нервной системы (ВНС) в патогенезе соматических дисфункций (СД) [3]. Нами были показаны изменения реактивности ВНС при наличии СД и после ее устранения [1]. Также взаимосвязь ВНС и СД была продемонстрирована изменением соматического и биомеханического статуса при остеопатическом воздействии на верхний шейный симпатический ганглий [2]. Полученные данные сподвигли нас к дальнейшему изучению структуры и функции сегментарного представительства ВНС с позиции врача-osteopata.

Целью данной работы является обобщение и систематизация знаний о нижнем шейном симпатическом (звездчатом) ганглии (НШСГ) и имеющейся практике воздействия на него для уточнения показаний специфических техник на НШСГ в остеопатии.

Звездчатый ганглий образован слиянием нижнего шейного симпатического ганглия и первого грудного и как единая структура встречается в популяции в 80% случаев [15]. Нижние шейные симпатические ганглии располагаются на уровне поперечных отростков седьмого шейного позвонка, а первые грудные – впереди от головок первых ребер. Как единая структура, среди шейных ганглиев он уступает размерами только верхнему шейному и имеет в среднем 2,5 см в длину, 1 см в ширину и 0,5 см в толщину [4].

Макроскопическое строение звездчатого ганглия определяется степенью его разделения на нижний шейный и первый грудной симпатические узлы. При этом отличается и характер выраженности межганглионарной связи между указанными узлами. Установлено, что у плодов второй половины гестационного периода, новорожденных и детей преобладают неразделившиеся формы, причем справа чаще, чем слева. В молодом, зрелом и пожилом возрастных периодах звездчатый ганглий чаще разделен. Указанный выше вид расщепления определяет форму звездчатых узлов. Неразделившиеся узлы имеют прямоугольную либо трапециевидную форму. При неполном разделении – вид «песочных часов». При этом хорошо заметны два узла. В ряде случаев форма конгломератов напоминает «гимнастические гантели», при этом ганглии отстоят друг от друга. При полном разделении звездчатых ганглиев на каудальный шейный и краниальный грудной узлы его полюса принимают квадратную, прямоугольную, округлую, овальную и треугольную формы. Общая динамика размеров шейно-грудных ганглиев в процессе онтогенеза человека выглядят следующим образом: размеры увеличиваются в 3–4 раза; максимум объема приходится на молодой возраст, затем отмечается постепенное уменьшение размеров к пожилому возрасту [4]. От подлежащих костных структур звездчатый ганглий отделен *предпозвоночной фасцией* и рыхлой волокнистой соединительной тканью. Он защищен тремя связками: *verteброплевральной связкой, реберно-*

плевральной связкой, поперечно-плевральной связкой, окружающими его подобно пирамиде (рис. 1).

Расположение шейно-грудных узлов человека асимметрично: правый шейно-грудной ганглий лежит выше левого. Скелетотопическое расположение шейно-грудных узлов зависит от типа телосложения: при долихоморфном типе телосложения расположение ганглия более высокое. У пожилых людей скелетотопический уровень расположения звездчатых узлов снижается.

Кпереди от него располагается подключичная артерия. Подключичная петля

образуется ветвями, исходящими из звездчатого ганглия. Они огибают подключичную артерию спереди и возвращаются в симпатический ствол в среднем шейном ганглии [12]. Дорсомедиально лежит длинная мышца шеи, а латерально – группа лестничных мышц (рис. 2). Варианты синтопических отношений звездчатого ганглия и подключичной артерии определяются типом телосложения человека [4].

Соединительнотканная капсула звездчатого ганглия представлена двухслойной структурой. Толщина соединительнотканной капсулы ганглия в процессе онтогенеза уве-

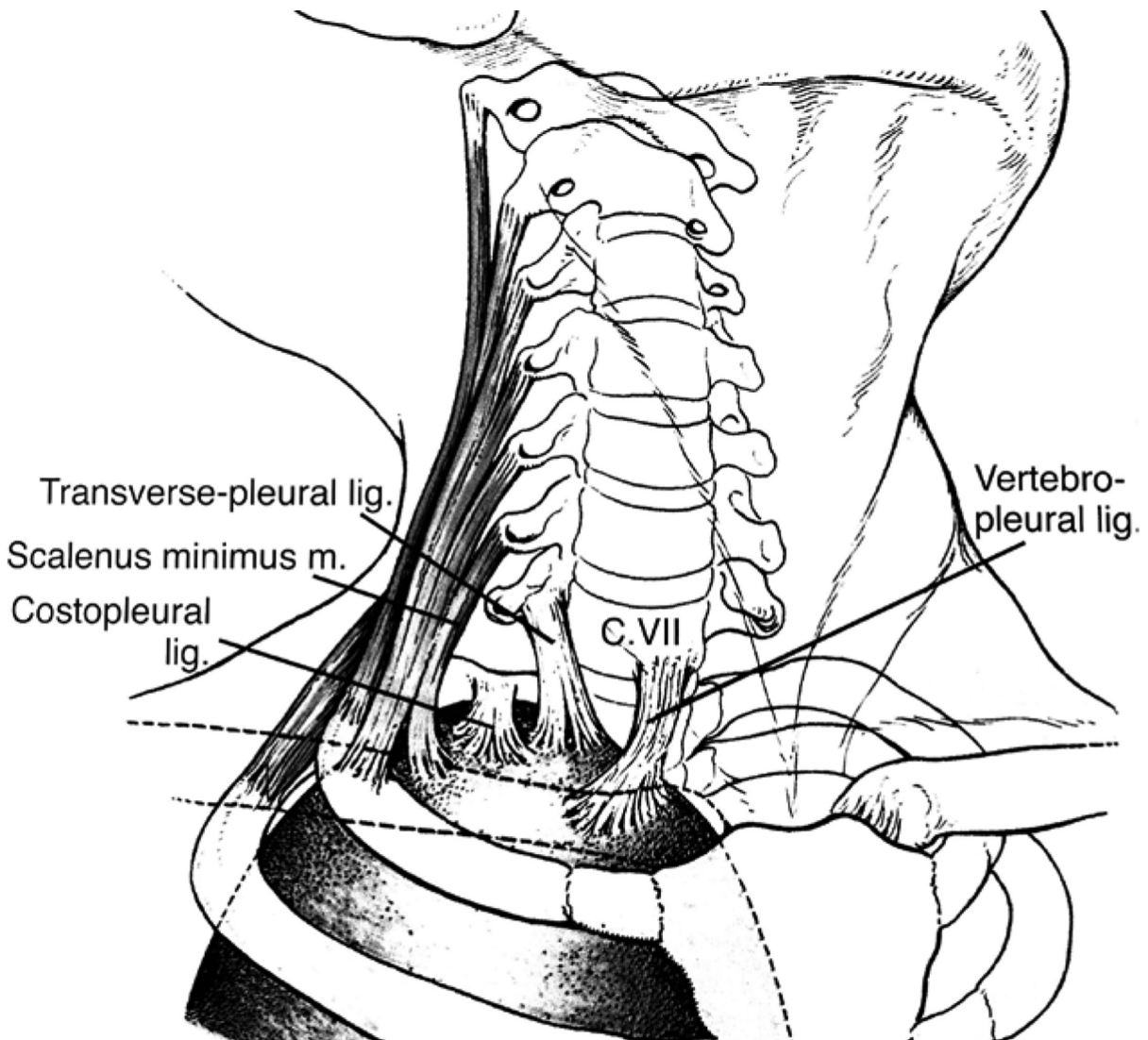


Рис. 1. Связки купола плевры (по Stecco L., Stecco C., 2014)

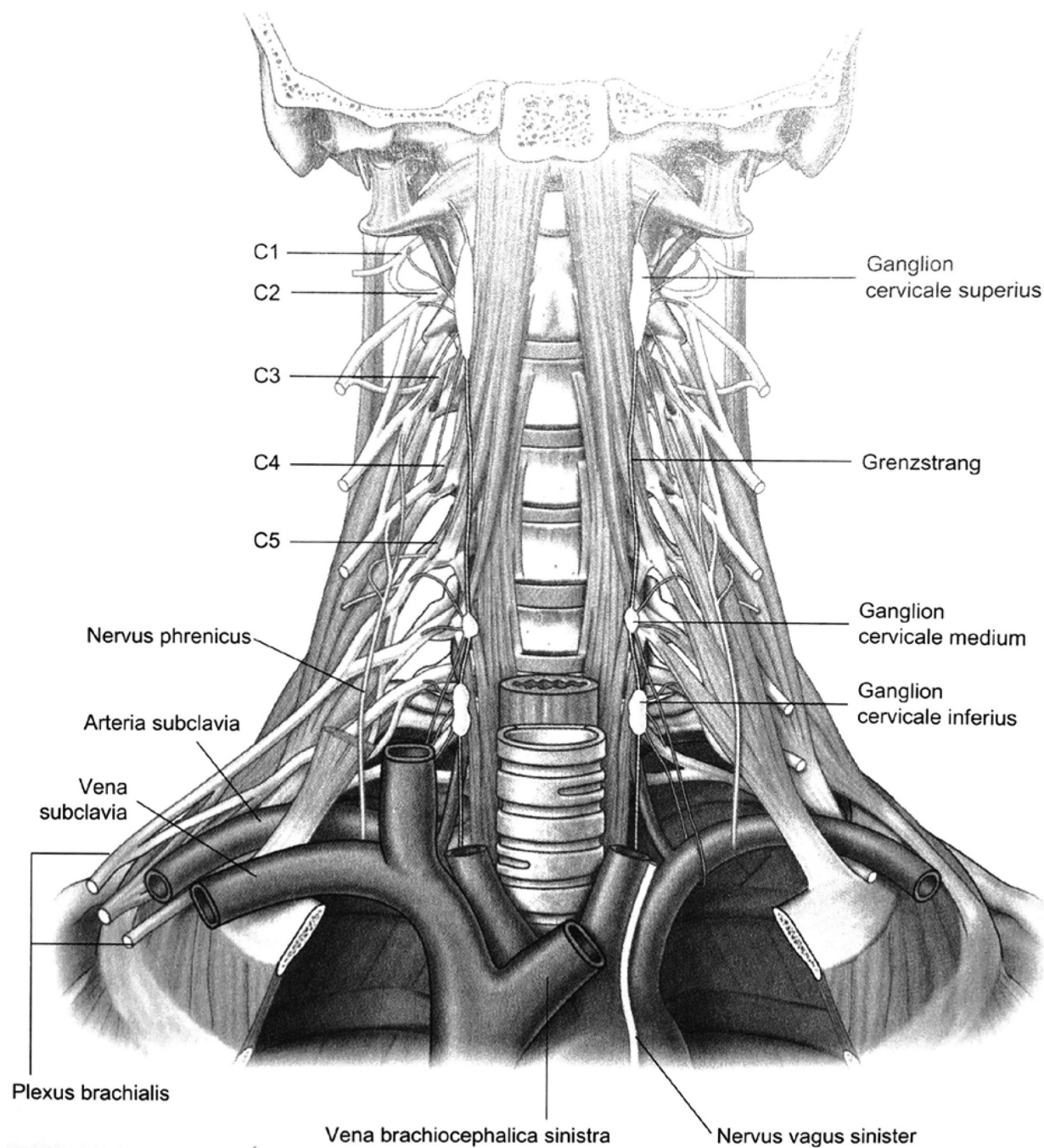


Рис. 2. Топографическая анатомия звездчатого ганглия (по Meert G.F., 2012)

личивается более чем в 5,2 раза, преимущественно за счет наружного слоя. Наружный слой капсулы ганглия образован рыхлой волокнистой соединительной тканью, состоящей преимущественно из коллагеновых, а также ретикулярных и эластических волокон, которые не имеют четкой ориентации и переплетаются между собой [4].

Внутренний слой капсулы образован преимущественно коллагеновыми и эластическими волокнами, которые упорядоченно расположены и ориентированы по окружности ганглия. От внутреннего слоя капсулы отходят соединительнотканые перегородки, в которых проходят кровеносные сосуды. В зрелом и пожилом возрасте

в ганглиях увеличивается содержание соединительной ткани за счет волокон, при уменьшении количества фиброцитов уменьшается плотность капилляров и количество нейронов. Однако у умерших, страдавших сердечно-сосудистой патологией, гистологические исследования выявили увеличение количества нейронов в ганглии, которое коррелировало со степенью фиброза миокарда [28].

По функции нейроны звездчатого ганглия можно разделить на 4 типа [6]:

1. Основные нейроны (эфферентные).
2. Вставочные (интернейроны).
3. Чувствительные (афферентные).
4. Нейроны, выполняющие паракринные функции.

Таким образом, звездчатый узел является низшим рефлекторным центром. Звездчатый ганглий (ЗГ) получает преганглионарные аксоны от сегментов спинного мозга с C8 по Th10 [6], но наибольшее количество – с Th1 по Th5 сегментов. Некоторые образуют синапсы с нейронами ганглия, часть проходит транзитом в средний и верхний шейный ганглий. То есть через этот ганглий осуществляется вся симпатическая иннервация головы, шеи и частично верхних конечностей.

Симпатические волокна звездчатого ганглия срастаются с диафрагмальным нервом и отдают сердечные и легочные ветви (плевральные), иннервируя диафрагму, апоневроз, покрывающий печень и желчный пузырь, надпочечник (только справа). Симпатические ветви иннервируют купол плевры, трахею, пищевода (редко). Звездчатый ганглий дает двигательные ветви, которые иннервируют предпозвоночные мышцы, а также суставные и костные ветви. От нижнего шейного ганглия следует нижний сердечный нерв, который идет к заднему сердечному сплетению, а также симпатические волокна формируют позвоночное сплетение (нерв Франка).

Некоторые симпатические волокна от Th2-Th4 попадают в верхние конечности, минуя его [12]. Эфферентные волокна от

тел нейронов ЗГ идут к коже головы, шеи и верхних конечностей, а также к сосудам этих областей. Особенно значительна их роль в иннервации сосудов вертебрально-базиллярной системы [5, 7].

По данным Л.А. Орбели и А.Г. Гинецинского (1922), воздействие этих эфферентов на скелетную мускулатуру осуществляется не только опосредованно через сосуды, но и напрямую. Сосуды мышцы наполнялись жидким вазелином: в этих условиях раздражение симпатических нервов утомленной мышцы восстанавливало ее работоспособность. Также узел осуществляет симпатическую иннервацию трахеи, пищевода, сердца, легких и тимуса. В меньшей степени – щитовидной железы и желудка [6]. Имеются эфферентные связи с ядрами ствола головного мозга [6].

Некоторые постганглионарные волокна входят в состав блуждающего нерва. Через ЗГ транзитом проходят следующие пути:

1. Эфферентные преганглионарные, идущие от боковых рогов спинного мозга к постганглионарным нейронам среднего и верхнего шейного ганглия.

2. Афферентные транзиторные пути, образованные дендритами нейронов спинальных ганглиев. Не так широко известны следующие данные. Узел получает сенсорную информацию от аксонов чувствительных нейронов спинальных ганглиев с C8 по Th9 (в основном от Th1-Th5), а также от клеток Догеля 2-го типа (метасимпатических нейронов), расположенных в интрамуральных ганглиях грудной полости (трахеи, пищевода, сердца, дуги аорты).

В ЗГ обнаруживается большое количество рецепторных аппаратов, расположенных и в нервной, и в соединительной ткани узла. Информация от них поступает в спинномозговые узлы C8-Th9. Ниже представлена схема межнейронных взаимодействий звездчатого ганглия по А.Д. Ноздрачеву (2002). Надо отметить, что, хотя приведена она на примере кошки, организация симпатических ганглиев общая для всей млекопитающих (рис. 3).

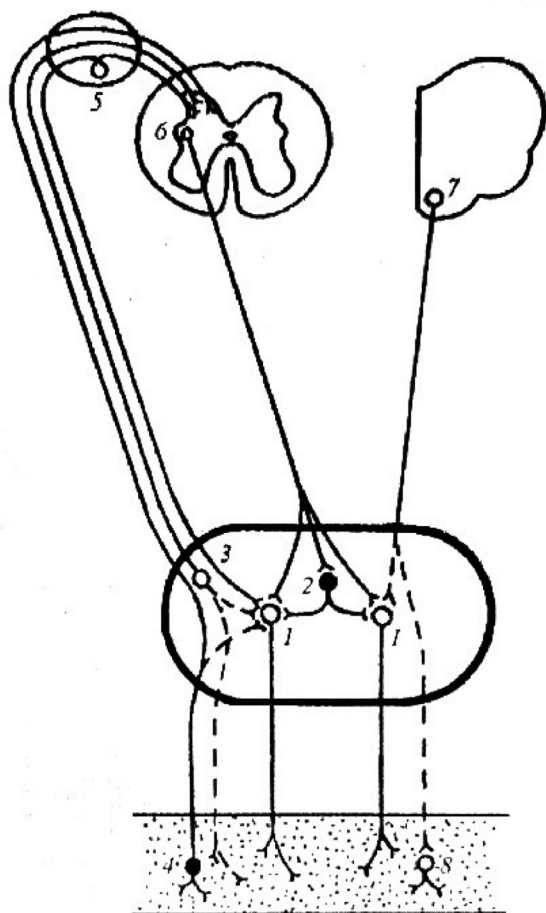


Рис. 3. Схема межнейронных взаимоотношений в звездчатом ганглии кошки и его связей с различными отделами нервной системы (по А.Д. Ноздрачеву, 2002): 1 – постганглионарные симпатические нейроны звездчатого ганглия; 2 – вставочный нейрон; 3 – чувствительный нейрон звездчатого ганглия; 4 – чувствительный нейрон метасимпатических ганглиев; 5 – чувствительный нейрон спинального ганглия; 6 – преганглионарный симпатический нейрон; 7 – эфферентный нейрон ретикулярной формации и двигательных ядер блуждающего нерва продолговатого мозга; 8 – эфферентный (постганглионарный) нейрон блуждающего нерва. Сплошные линии – установленные связи, пунктирные линии – возможные связи

Теперь рассмотрим, при каких состояниях в настоящее время успешно применяются блокады ЗГ.

Хронические регионарные болевые синдромы верхних конечностей [10, 13, 24, 26].

Сосудистая недостаточность и окклюзионные сосудистые расстройства верхних конечностей [10, 13, 19, 24, 26].

Нарушение лимфооттока и локальные отеки верхних конечностей после мастэктомии [9]. Следует заметить, что эффективность блокад в этих случаях зависит от анатомических особенностей симпатической иннервации верхних конечностей. Как было указано выше, некоторые симпатические ветви могут входить в верхние конечности, минуя ЗГ.

Хронические регионарные болевые синдромы грудной клетки после мастэктомии. Постгерпетические невралгии [14].

Фантомные боли, сердечные аритмии [29]. Ишемические сердечные боли. Нейропатические боли при онкологических заболеваниях. Острое снижение слуха и шум в ушах [11, 21, 30].

Боли в лице, нейропатические и тригеминальные [8, 20, 22].

Сосудистые головные боли, включая кластерные и мигренозные [16, 17].

Если феномен воздействия симпатической блокады на сосуды, потовые железы и сердце вполне объясняется классической неврологической моделью, то роль симпатической системы в патогенезе болевых синдромов остается предметом дискуссий.

Также классической моделью плохо объясняется эффект блокады ЗГ на структуры головного мозга. Так, блокада ЗГ купировала эпилептические и таламические боли [18, 25].

Показано и положительное влияние блокад ЗГ на течение посттравматического стрессового расстройства.

Не изучено влияние ЗГ на тимус – орган иммунной системы, который непосредственно иннервируется им, что открывает определенные перспективы. В лечебной практике используется только супрессия ЗГ, так как вышеупомянутые состояния связывают именно с гиперсимпатической иннервацией. Связь эта не этиологическая, а скорее патогенетическая. Любое повреждение ткани сопровождается выбросом медиаторов воспаления и веществ, которые стимулируют ветвление симпатических терминалей и, попадая в ганглии путем ретроград-

ного аксонального транспорта, вызывают образование новых симпатических нейронов [28].

Продукция провоспалительных цитокинов (ФНО, ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17), выработка эндотелиального фактора роста (VEGF) сопровождается разрастанием мелких сосудов. Продукция фактора роста нервов (NGF) сопровождается разрастанием безмиелиновых волокон. Фактор роста нервов (NGF), мозговой нейротрофический фактор (BDNF) вызывают активацию катионных каналов спинномозговых ганглиев. Деполяризация каналов может инициировать дискогенную и радикулярную боль.

Симпатические ганглии нейропластичны. Процесс направлен на попытку компенсации нарушенной функции. Так, ишемическое повреждение миокарда вызывает ветвление симпатических окончаний в нем и увеличение количества нейронов в ЗГ [28]. Вследствие гиперсимпатической реиннервации возникают угрожающие жизни аритмии, которые и купируют блокадой ЗГ.

При анализе многочисленных исследований, посвященных симпатическим блокадам и симпатэктомии, возникает ложное ощущение, что симпатическая система в патогенезе играет всегда против врача. Следует иметь в виду, что в этих исследованиях речь идет о запущенных, тяжелых формах патологии, имеющих органический компонент.

При исследовании изменений вариабельности сердечного ритма и артериального давления при блокаде ЗГ на здоровых добровольцах, фрактальный анализ выявил уменьшение сложности (loss of complexity) ритма и колебаний АД. Уменьшение сложности – признак патологии и используется в кардиологии при мониторинге больных для предотвращения смерти от остановки сердца [23].

Сложность – необходимое условие для адаптации к постоянно меняющимся условиям среды, что и называется здоровьем. Ноздрачев считает симпатэктомию и блокады «недопустимой роскошью» в лечении

[6], учитывая обширные и еще недостаточно изученные связи ЗГ.

Остеопатическая медицина предоставляет альтернативные способы влияния на эти структуры. ЗГ доступен непосредственному механическому воздействию. Он располагается в зоне, часто подверженной соматическим дисфункциям. ЗГ имеет обширные связи с вегетативной нервной системой, как симпатической, так и парасимпатической, с соматической и центральной нервной системами, с иммунной системой, с эндокринной (меньше, чем верхний шейный – ВСШГ). Но следует учитывать, что все симпатические преганглионарные волокна, вступающие в ВСШГ, проходят через ЗГ.

В заключение хотелось бы привести клинический случай, с которым столкнулся один из авторов во время работы над данной статьей, и который остался бы нерешенным, не имей он данных малоизвестных, собранных путем кропотливого поиска среди современных и «устаревших» исследований, не нашедших себе места в учебниках по неврологии.

Пример. Мужчина 54 лет обратился по поводу жгучих болей в голове и левой руке, шума в ушах, не имеющих связи с нагрузкой, движениями, длящимися 2 года. Неделю назад перенес операцию по поводу окклюзии левой подвздошной и бедренной артерии атеросклеротического генеза (стентирование). Обследования не показали поражения других сосудов. МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника – в пределах нормы. ЭКГ и Эхо-КГ – в норме. При неврологическом осмотре выявлялась легкая неустойчивость в позе Ромберга. Адекватен, озабочен своим состоянием, тревожен. В ходе остеопатического осмотра выявлена актуальная дисфункция Th7-10. При пальпации остистого отростка Th8 отмечалась боль в месте пальпации и неприятные ощущения в голове. Также были выявлены: «вдоховая» дисфункция 1 ребра слева, яремная компрессия слева. В ходе пальпации структур нервной системы выявлялись дисфункции сегментов Th7-10 и Th3-4 спинного мозга,

дисфункция солитарного сплетения, дисфункция ЗГ и ВСШГ слева. При обследовании висцеральной системы были отмечены дисфункции печени, желудка и подвздошной артерии слева. Характер болей, не связанный с нагрузкой, поусторой и движениями, наводил на мысль о вовлеченности вегетативной нервной системы (локальное атеросклеротическое поражение – сегментарный характер вегетативной дисфункции). Структуральная остеопатическая работа на ПДС Th7-10 не избавила от болезненности при пальпации, но позволила выйти на висцеральный и невральный уровень. Висцеральная работа на желудке и печени также не принесла результатов. Работа на сегментах

спинного мозга и симпатических ганглиях тоже. Разрешить дисфункцию невральных структур удалось путем уравнивания их с пораженной артерией, после чего пациент отметил уменьшение шума в ушах и исчезновение дискомфорта в голове. Жгучие боли в голове и левой руке были купированы. Кроме методики оценки состояния структур центральной и периферической нервной системы и алгоритма их коррекции, разработанной в СЗАОМП, в успешном лечении данного пациента сыграло знание о связи шейных и звездчатых узлов с грудными сегментами вплоть до Th10, иначе связь между подвздошной артерией и головой не была бы осознана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бигильдинский, А.А. Измененная афферентация из области соматической дисфункции как возможный механизм формирования синдрома вегетативной дистонии. Пилотное исследование / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский // Мануальная терапия. – 2015. – № 3(59). – С. 74–79.
2. Бигильдинский, А.А. Влияние не прямой остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров // Мануальная терапия. – 2016. № 4(64). – С. 45–51.
3. Бигильдинский, А.А. О соматической дисфункции – объекте остеопатии / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, Н.П. Ерофеев // Мануальная терапия. – 2017. – № 2(66). – С. 48–52.
4. Кладько, А.В. Закономерности топографии и структурной организации шейно-грудных (звездчатых) узлов человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Кладько. – Барнаул, 2005. – 30 с.
5. Новосельцев, С.В. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С.В. Новосельцев. – СПб. : Издательство “Фолиант”, 2007. – 208 с.
6. Ноздрачев, А.Д. Звездчатый ганглий. Структура и функции / А.Д. Ноздрачев, М.М. Фатеев. – М. : Наука, 2002. – 238 с.
7. Arbab, M.A. Stellate ganglion innervation of the vertebro-basilar arterial system demonstrated in the rat with anterograde and retrograde WGA-HRP tracing / M.A. Arbab, L. Wiklund, T. Delgado, N.A. Svendgaard // Brain Res. – 1988. – Mar 29;445(1):175-80.
8. Arden, R.L. Reflex sympathetic dystrophy of the face; Current treatment recommendation / R.L. Arden, S.J. Bahu, M.A. Zuazu, et al. // Laryngoscope. – 1998; 108:437-442.
9. Bonica, J.J. Sympathetic nerve blocks for pain diagnosis and therapy. Technical considerations vol. II. Block of stellate ganglion and cervicothoracic and thoracic chains / J.J. Bonica // Published by Winthrop – Breon laboratories 1984; pp. 61–77.
10. Buckley, F.P. Neurolytic blockade and hypophysectomy / F.P. Buckley, G. Morricca, T.M. Murphy // In: Bonica JJ (ed) The Management of Pain, ed 2. Philadelphia, Lea and Febiger, Vol. II, 1990; pp. 2012–2014.
11. Cook, T.G. Stellate ganglion block for sudden profound hearing loss / T.G. Cook, C.A. de Sanctis, J.A. Plaza et al. // Anesthesiology. – 1981; 54:421-423.
12. Elias, M. Association of Pain Management Anesthesiologist Cervical Sympathetic and Stellate Ganglion Blocks / M. Elias // Pain Physician, Volume 3, Number 3, 2000, pp. 294-304.

13. Elias, M. The anterior approach for thoracic sympathetic ganglion block using a curved needle / M. Elias // *Pain Clinic*. – 2000; 12:17-24.
14. Hogan, Q. Neural blockade for diagnosis and prognosis / Q. Hogan, S. Abram // *Anesthesiology*. – 1997; 86:216-241.
15. Jamieson, R.W. The cervical sympathetic ganglia: an anatomical study of 100 cervicothoracic dissections / R.W. Jamieson, D.B. Smith, B.J. Anson // *Q Bull Northwestern Univ Med School*. – 1952. 26: 219–227.
16. Kapral, S. Ultrasound imaging for the stellate ganglion block; Direct visualization puncture site and local anesthetic spread. A pilot study / S. Kapral, P. Krafft, M. Gosch et al. // *Reg Anesth* 1995; 20:323-328.
17. Lehmann, L.J. Migraine headache following stellate ganglion block for reflex sympathetic dystrophy / L.J. Lehmann, C.A. Warfield, Z.H. Bajwa // *Headache* 1996; 36:335-337.
18. Liao, C. Thalamic pain alleviated by stellate ganglion block. A case report / C. Liao, M. Yang, P. Liu, W. Zhong, W. Zhang // *Medicine (Baltimore)*, 2017 Feb; 96(5): e6058.
19. Lofstrom, B. Sympathetic neural blockade of the upper and lower extremity / B. Lofstrom, M. Cousins // In *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, ed 2. Cousins M, Bridenbaugh PO (eds). London, J.P. Lippincot, 1988.
20. Lynch, M.E. The role of sympathetic activity in neuropathic orofacial pain / M.E. Lynch, A.K. Elge-neidy // *J Orofac Pain* 1996; 10:197-305.
21. Ohinata, Y. Blood flow in the common carotid and vertebral arteries in patients with sudden deafness / Y. Ohinata, K. Makimoto, M. Kawakami, et al. // *Am Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106:27-32.
22. Saxen, M.A. An unusual cause for sympathetically maintained facial pain complicating telangiectasia / M.A. Saxen, R.L. Campbell // *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 1995; 79:455-458.
23. Taneyama, C. Fractal cardiovascular dynamics and baroreflex sensitivity after stellate ganglion block / C. Taneyama, H. Goto // *Anesth Analg*. 2009 Oct; 109(4):1335-40.
24. Waldman, S.D. Stellate ganglion block. *Interventional Pain Management* / S.D. Waldman, A.P Winne. – Philadelphia, Dannemiller Education, WB Saunders Company, 1996.
25. Wang, S. A case report of stellate ganglion block in the treatment of epileptic pain / S. Wang, Y. Zhu // *Medicine (Baltimore)*, 2017 Feb; 96(6):e6044.
26. Wilkinson, H. Percutaneous radiofrequency, upper thoracic sympathectomy. New technique / H. Wil-kinson // *Neurosurgery* 1984; 15:811-814.
27. Wilkinson, H. Neurosurgical procedures of the sympathetic nervous system / H. Wilkinson // *Pain Clinic* 1995; 1:43-50.
28. Wood, A. Cardiovascular Disease and Its Association With Histological Changes of the Left Stellate Ganglion / A. Wood, S. Jr Docimo, D.E. Elkowitz // *Clin Med Insights Pathol*. 2010; 3: 19–24.
29. Yanagida, H. The effects of stellate ganglion block on idiopathic prolongation of the Q-T interval (the Romano-Ward syndrome) / H. Yanagida, C. Kemi, K. Suwa // *Anesth Analg* 1976; 55:782-787.
30. Yanagita, N. Stellate ganglionblock for perceptive tinnitus / N. Yanagita, S. Innafuku, Y. Suzuki // *Jibinkoka* 1971; 43:989-999.

ХРОНИЧЕСКИЕ МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА И ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

М.В. Бритикова, Н.В. Самойлова

Научно-лечебный диагностический центр ФГБНУ им. акад. Б.В. Петровского РНЦХ. Москва, Россия

Хронические болевые синдромы являются мультидисциплинарной проблемой и встречаются в практике различных специалистов: неврологов, терапевтов, хирургов, психиатров, рефлексотерапевтов, физиотерапевтов, мануальных терапевтов и др. На сегодняшний день рост числа больных, страдающих хроническими болевыми синдромами, увеличивается в геометрической прогрессии, учитывая возрастающие факторы риска: ежедневные стрессы, длительные нефизиологичные статические нагрузки, сопровождающиеся порой психоэмоциональным фактором (хирурги, летчики, гримеры, водители), травматизм – все это способствует возникновению боли и приводит к серьезным нарушениям в системе регуляции болевой чувствительности, вызывает психологические расстройства, формирует у пациентов форму болевого поведения, которое сохраняется даже при устранении первоначальной пусковой причины боли.

По результатам систематического обзора и мета-анализа, для оценки частоты встречаемости и распространенности МТТ у больных с болью в спине проведенного специалистами по боли испанского и бельгийского университетов: Lich E., Nijls J., Struief F., Vanderstraeten R., Ван Дейк Д., Де Кунинг М., Руссель А., было определено, что у пациентов с болью в шейном отделе и плечелопаточной области были самые высокие показатели по распространенности миофасциальных триггерных точек.

Трапецевидная мышца, мышца, поднимающая лопатку, и *m. suboccipitales* были наиболее частыми зонами расположения ак-

тивных миофасциальных триггерных точек у пациентов. Исследования патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования МТТ, продемонстрировали наличие кислой среды, высокой концентрации аллогенных веществ, повышенную плотность мышечной ткани, ретроградный ток крови, спонтанную мышечную активность в покое и уменьшение сократительной способности в мышце с МТТ.

Повышение возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС приводит к рефлекторной активации мотонейронов в соответствующих сегментах спинного мозга и длительному напряжению мышц, инициируя в них механизмы нейрогенного воспаления и тем самым усиливая афферентный поток ноцицептивных импульсов в структуры центральной нервной системы. Таким образом формирование порочного круга мышечный спазм приводит к развитию миофасциального болевого синдрома и способствует хронизации болевых синдромов.

Миофасциальный болевой синдром (МФБС) характеризуется локальной и отраженной болью, источником которой является миофасциальная триггерная точка (МТТ). МТТ активирует и сенсibiliзирует нейроны задних рогов спинного мозга, приводя не только к гиперчувствительности и в отдельных случаях аллодинии (боль, возникающая под воздействием стимулов не повреждающей интенсивности), но и к локальному распространению нейрональной активации в заднем роге, что отражает боль в области, отдаленные от МТТ, соответственно сегментам, а не дерматомам.

Основными клиническими проявлениями миофасциальных гипертонусов являются боль, пальпаторно определяемое уплотнение различной плотности и величины, а также отраженные болевые и другие чувствительные синдромы.

Особенности болевых проявлений, формируемых мышечными гипертонусами, хорошо известны (Марсова В.С., 1935; Заславский Е.С., 1982; Travell J., Simons D., 1984). С точки зрения нейроортопедического анализа двигательных нарушений, вызываемых миофасциальными гипертонусами, J. Travell, D. Simons (1984) относили локальную болезненность к группе болевых триггерных феноменов. Диагностика миофасциального болевого синдрома не проста, так как одновременно могут страдать несколько мышц, зоны отраженных болей могут перекрывать друг друга. В этом случае имеет место сложный болевой рисунок с комбинацией различных болевых зон, вызванных триггерными точками, расположенными в нескольких мышцах. Миогенная боль может быть генерализованной и локальной. Генератор локальной патологической активности в качестве ведущего механизма детерминантной системы в патологической регуляции мышечного тонуса способен навязывать свою активность не только отдельной мышце, но и целому региону, вплоть до всей мускулатуры спины.

По данным результатов систематического обзора и мета-анализа, проведенного специалистами Шанхайского университета Лю Л, Хуан Q М, ЕГ. Бо С Z, Чень М Ю, Ли Р. в 2014 г. по эффективности сухого иглоукалывания для миофасциальных триггерных точек, локализованных в области шеи и плеча. Рандомизированное контрольное исследование проводилось для определения эффективности сухой пункции в качестве основного метода лечения интенсивной боли в области шеи и плеча,

В мета-анализ были включены 839 пациента. Сухая пункция МТТ была эффективной в краткосрочной перспективе (3 дня), (стандартизированная средняя разница

SMD=-1,91; 95* доверительный интервал (ДИ), чтобы -3,10 -73; P=0,002) и среднесрочной (SMD=-1.07; 95*ДИ, -,87 до -27; P=0,009). Однако пункция, в том числе с лидокаином, превосходит сухую иглотерапию в среднесрочной перспективе (SMD=1,69; 95 *ДИ, 40-2.98; P=0,01). Другие методы лечения (в том числе физиотерапия) были более эффективными в лечении МТТ, чем сухая пункция в среднесрочной перспективе (9-28d) (SMD=62;95* ДИ 02-1.21; P=0,04).

Таким образом, сухая пункция может быть рекомендована для снятия боли в МТТ шеи и плечелопаточной области в краткосрочной и среднесрочной перспективе, но пункция с лидокаином более эффективна в среднесрочной перспективе.

Также в лечении миофасциального болевого синдрома в шейном отделе и плечелопаточной области хорошо используется один из мягких неинвазивных методов – постизометрическая релаксация мышц (ПИР). В основе метода лежит рефлекторное взаимодействие мышц-антагонистов: при напряжении мышцы рефлекторно происходит расслабление ее антагонистов. ПИРМ способствует устранению фасциально-мышечной ригидности, устраняет периферический очаг – триггерный пункт, способствует активизации высокопороговых механорецепторов III типа, расположенных в местах вплетения связок и сухожилий в суставную капсулу, активизирует афферентную импульсацию, нормализует нервно-мышечные связи. Преимуществами данного раздела мануальной медицины являются: безопасность, патогенетическая направленность, доступность, высокая и стойкая эффективность.

Клинический пример: пациентка 60 лет обратилась с жалобами на боль в правой верхней конечности, периодически возникающую слабость и онемение, усиливающиеся после двух часов сидения за столом и нарастающие к вечеру. В ночные часы сон нарушен, так как пациентка не находит места для руки. Боли не купируются НПВС. Немного стихают, но быстро возвращаются. Из анам-

неза: боли появились в сентябре 2017 г. (пациентка работает учителем), постепенно боли нарастали. Прошла курс физиотерапии, состояние ухудшилось, по МРТ – грыжи С5-С6-С7 с признаками невралгической компрессии. Консультирована нейрохирургами, с выставленным острым корешковым синдромом рекомендовано оперативное лечение. На момент обращения боли имели нестерпимый характер (пациентка ожидала госпитализацию на операцию).

Во время осмотра обращало внимание: анталгическая поза «просителя» – голова наклонена вперед и вправо, правая рука прижата к туловищу, при отведении руки назад наступало облегчение, скаленус-синдром положительный. Пальпаторно определялись активные триггерные точки в надостной, большой и малой круглых мышцах, уплотнение лестничных мышц, укорочение малой грудной мышцы справа.

После проведенного первого сеанса постизометрической релаксации пациентка отметила значительное улучшение, первую ночь спала. После 4 сеансов постизометрической релаксации болевой синдром купирован полностью. Пациентке даны рекомендации по гимнастике и соблюдению условий рабочего места. Спустя три месяца результат сохраняется.

Данный клинический случай подтверждает, что миофасциальный болевой синдром имеет клинические проявления, сходные с неврологическими проявлениями корешковых синдромов. На сегодняшний день до-

статочно часто пациенты имеют псевдорядикулярную клиническую картину.

Чаще в остром периоде назначается медикаментозная терапия: миорелаксанты, нестероидные противовоспалительные препараты. Миорелаксирующие препараты снижают патологически повышенный мышечный тонус. Благодаря этому уменьшается боль (разрыв порочного круга «боль–мышечный спазм–боль»), увеличивается объем активных движений. На фоне приема миорелаксантов облегчается проведение постизометрической релаксации мышц, массажа, лечебной физкультуры. Использование миорелаксантов в сочетании с постизометрической релаксацией позволяет избавиться мышцу не только от активных, но и от латентных триггерных точек, т.е. улучшает отдаленный прогноз, снижая рецидивирование МФБС. Длительность лечения составляет 10–14 дней. Наличие у больного симптомов депрессии и/или хронизация боли являются показанием к назначению психотропных средств (антидепрессантов и/или транквилизаторов). С целью профилактики рекомендуется избегать факторов, способствующих обострению и формированию триггерных точек.

Использование интегративного подхода в лечении хронических миофасциальных болевых синдромов шейного отдела и плечелопаточной области, включая корпоральную рефлексотерапию и постизометрическую релаксацию, позволяет повысить эффективность лечения в среднесрочной и долгосрочной перспективе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подчуфарова, Е.В. Хронические миогенные болевые синдромы в спине: механизмы развития и подходы к лечению / Е.В. Подчуфарова // Русский медицинский журнал. – №11 от 12.05.2009. – С. 734.
2. Тревел, Дж. Г. Миофасциальные боли и дисфункции руководство по триггерным точкам / Джанет Г. Тревел, Дэвид Г. Симонс. – М. : Медицина, 2005. – 1 том.
3. Фергюсон, Л.У. Лечение миофасциальной боли : клиническое руководство / Люси Уайт Фергюсон, Роберт Гарвин. – М. : «Медпресс-информ», 2008.
4. Lluch, E. Prevalence, Incidence, Localization, and Pathophysiology of Miofascial Trigger Points in Patients With Spinal Pain : A Systematic Literature Review / E. Lluch, J. Nijs, F. Struyf, R. Vanderstraeten, M. De Kooning, D. Van Dyck, N.A. Roussel // PabMed J Manipulative Physiol Ther. – 2015 oct. 38(8): 587-600.

5. Brevik, H. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Brevik, B. Collet, V. Ventafridda, et al. // *European journal of pain*. – 2006. – Vol. 10. – P. 287–333.
6. Simons, D.G. The Dead Horse, Like the Phenix, is Arising / D.G. Simons // *PainMed*. – 2008. – Vol. 9(4). – P. 469–470.
7. Russel I.J. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome // *Raj's Practical Management of Pain* ; 4th ed. ; ed. H. Benson. – Mosby Elsevier – Philadelphia, 2008. –1319 P.
8. Шестернина, П.В. Оценка эффективности инактивации активных миофасциальных триггерных точек в лечение хронического болевого синдрома области плечевого сустава / П.В. Шестернина, О.И. Загорулько, А.В. Гнездилов // *Актуальные вопросы неврологии*. – Новосибирск, 2009. – 59–61 с.

ПРИМЕНЕНИЕ МЯГКИХ ВИДОВ МОБИЛИЗАЦИИ И ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

Д.В. Тунин

Приволжский филиал Центра экстренной психологической помощи МЧС России. Нижний Новгород, Россия
Медицинский центр «Александрия». Нижний Новгород, Россия

Применение мягких видов мобилизации и постизометрической релаксации (ПИР) на краниоцервикальном переходе способствует снижению риска ятрогенных осложнений мануальной терапии на данном отделе позвоночника. Приемы мышечной релаксации и мягкие виды мобилизации имеют значительно меньше противопоказаний по сравнению с толчковыми манипуляциями [4, 5].

Актуальность проблемы заключается в том, что на краниоцервикальном переходе, с одной стороны, возможны аномалии, являющиеся противопоказанием для толчковых манипуляций, с другой стороны, данный отдел, на практике, часто остается недостаточно обследован перед началом мануального лечения, в результате возможны диагностические ошибки. В пожилом возрасте необходимо осторожно применять методы суставной мануальной терапии. Более рационально использовать не имеющие противопоказаний методы мануальной мышечной релаксации [5]. К. Левит указывает, что современными приемами мобилизации при повторных сеансах всегда можно снять функционально обратимое блокирование [3], не прибегая к манипуляции толчком. Мягкие техники (ПИР, позиционная мобилизация) имеют гораздо меньше противопоказаний, следовательно безопасны для большего круга пациентов, в том числе пожилых. А.Я. Попелянский определяет показанием

к манипуляции толчком только безуспешность предшествующей релаксации и мобилизации [4]. Кроме того, ПИР и мягкие виды мобилизации просты в исполнении, то есть позволяют избежать технических ошибок врача и устранить риск ятрогенных осложнений, особенно на таком ответственном с точки зрения безопасного лечения, участке, как краниоцервикальный переход.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность мягких видов мобилизации при блокадах краниоцервикального перехода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проходило на базе медицинского центра «Будь Здоров», Нижегородского филиала, Приволжского филиала ЦЭПП МЧС России, медицинского центра «Александрия», г. Нижний Новгород. В исследовании принимали участие пациенты, общей численностью 31 человек (2 мужчины и 29 женщин), в возрасте от 24 до 62 лет (средний возраст $42,3 \pm 11,7$ лет), обратившиеся в период с апреля 2015 года по сентябрь 2017 года.

При обращении выявлены жалобы на головные боли (100% пациентов), головокружения (7 человек – 22,5%), шум в ушах (4 человека – 13%), снижение зрения (3 человека – 9,7%). При мануальном исследова-

нии определялась функциональная блокада в сегментах C0-C1, C1-C2 в 100% случаев.

В острой стадии (до 30 дней) обратилось 14 пациентов, в подострой (от 30 до 90 дней) – 7 пациентов, в хронической (свыше 90 дней) – 10 пациентов.

В группу исследования включались пациенты, прошедшие курс мануальной терапии, назначенный врачом (от 5 до 10 сеансов). В группу исследования не входили пациенты, которым применялась толчковая манипуляция на краниоцервикальном переходе. Также в группу не включены пациенты, получавшие одновременно мануальное и медикаментозное лечение.

Процедуры делались с интервалом 1–3 дня. Применялось лечение, состоящее из следующих видов мобилизации: переднезадняя и латеро-латеральная мобилизация шейного отдела в положении лежа, боковая мобилизация в сочленении C1-C2 [5], позиционная мобилизация шейных ПДС в наклоне по Gaumans, осевая тракция шейного отдела в положении сидя и лежа, ПИР нижней косой мышцы головы и мышц-вращателей шеи, мобилизация цервико-торакального перехода, по показаниям – мобилизация поясничного отдела позвоночника [2, 3].

Оценка головной боли проводилась при помощи визуальной аналоговой 10-балльной шкалы (ВАШ) [7]. Тестирование проводилось до начала лечения и по окончании курса лечения. Пациентам предлагалось оценить головную боль по 10-балльной шкале, где 0 баллов – отсутствие боли, 10 баллов – максимально интенсивная боль.

Также дана оценка по 7-балльной шкале общего воспринимаемого эффекта Global Perceived Effect (GPE) по окончании курса терапии [8]. Пациенты оценивали состояние: «стало гораздо лучше», «стало лучше», «получше», «без изменений», «стало похуже», «хуже», «гораздо хуже».

При помощи мануальной диагностики оценивались ограничения подвижности в сегментах C0-C1, C1-C2 [3, 4] до и после курса лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

1. При оценке головной боли по шкале ВАШ до начала лечения ее интенсивность составляла $4,8 \pm 0,8$ баллов, по окончании лечения выраженность боли по ВАШ соответствовала $1,0 \pm 0,9$ балла (рис. 1).

2. По 7-балльной шкале общего воспринимаемого эффекта Global Perceived Ef-

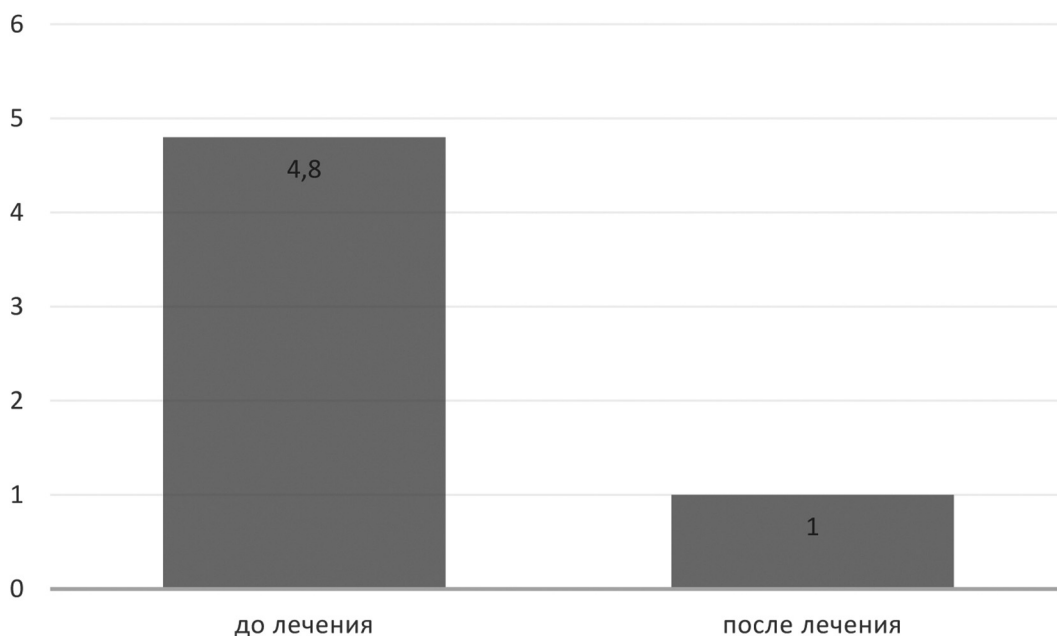


Рис. 1. Оценка интенсивности головной боли по шкале ВАШ до и после курса лечения

fect (GPE) по окончании лечения 29 пациентов (93,5%) оценили эффект от терапии: «стало лучше» или «стало значительно лучше» (+2 и +3 по шкале GPE), 2 пациента (6,5%) оценили состояние после лечения: «стало лучше» (+1 балл по шкале GPE) (рис. 2).

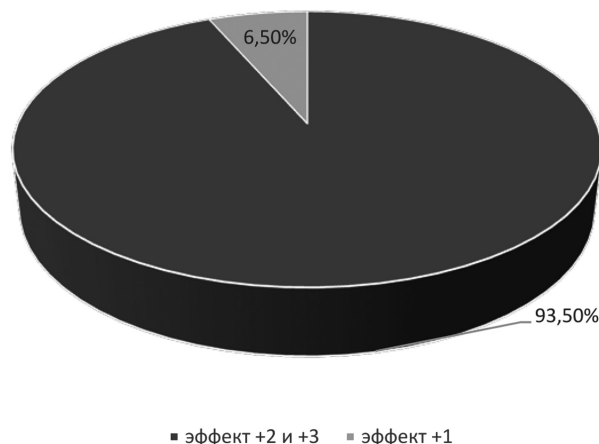


Рис. 2. Оценка общего воспринимаемого эффекта лечения по шкале GPE по окончании курса мануальной терапии

3. При мануальной диагностике до начала лечения у пациентов определялось функциональное блокирование в сегментах C0-C1, C1-C2. Восстановление подвижности на данном участке отмечено в 100% случаев по окончании курса терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

В группу исследования вошли только те пациенты, кому проведено мануальное

лечение без применения толчковой манипуляции на краниоцервикальном переходе и сегменте C1-C2. Остальным пациентам данный вид манипуляции проведен в тех случаях, когда отсутствовали противопоказания для мобилизации толчком и функциональная блокада этой локализации не устранялась полностью только за счет мягких видов мобилизации. Таким образом, применение исключительно мягких видов мануального лечения рекомендуется пациентам, которым мануальную терапию нужно проводить с осторожностью на данной локализации: пожилой возраст, негрубые аномалии краниоцервикального перехода, а также, когда функциональная блокада краниоцервикального перехода быстро устраняется на фоне применения ПИР и мягких видов мобилизации после первых процедур мануальной терапии. В литературных данных приведены сведения по успешному мануальному лечению при аномалии Киммерле, платибазии, где также исключались манипуляции на краниоцервикальном переходе и некоторые виды тракции [5].

ВЫВОДЫ

Мягкие методики мобилизации и ПИР эффективны в применении на краниоцервикальном переходе, поскольку позволяют уменьшить интенсивность головной боли, общий воспринимаемый эффект от лечения положительный, а также восстанавливается подвижность в зоне краниоцервикального перехода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтадзе, М.А. Оценка эффективности мануальной терапии при неспецифической боли в шее: дальнейшие наблюдения / М.А. Бахтадзе, К.О. Кузьминов, Д.А. Болотов // Мануальная терапия. – 2017. – № 2(66). – С. 3–10.
2. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина : учебное пособие / Г.А. Иваничев. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 486 с.
3. Левит, К. Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1993. – 512 с.
4. Попелянский, А.Я. Клиническая пропедевтика мануальной медицины / А.Я. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 133 с.
5. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М. : Издатцентр, 1998. – 304 с.

6. Hawker, G.A. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP) / G.A. Hawker, S. Mian, T. Kendzerska, M. French // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63 Suppl 11: S 240–252.
7. Johnson, C. Measuring pain. Visual analog scale versus numeric pain scale: what is the difference? / C. Johnson // *J Chiropr Med* 2005; 4: 43–44.
8. Kamper, S.J. Global Perceived Effect scales provided reliable assessments of health transition in people with musculoskeletal disorders, but ratings are strongly influenced by current status / S.J. Kamper, R.W. Ostelo, D.L. Knol, et al. // *J Clin Epidemiol.* – 2010. – Vol. 63. – Issue. 7. – pp. 760–766.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И АКУПUNKТУРА В ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

А.В. Бредихин, К.А. Бредихин, О.А. Чеха
ГБ № 4 г.Никополь. Днепропетровская область, Украина

Миофасциальные нарушения могут сопровождаться острым или хроническим болевым синдромом, изменением мышечного тонуса, появлением триггерных точек (ТТ), двигательными и чувствительными расстройствами [1]. В то же время остаются сложными подходы к терапии миофасциальных дисфункций, учитывая вариабельность изменений в миофасциальных цепях (МФЦ) (мышечная гипотония или мышечная гипертония, спазм мышц, формирование триггеров). Остается также недостаточно освещенным применение акупунктуры при таком многообразии нарушений. Далее будут рассмотрены вопросы коррекции миофасциального болевого синдрома, миофасциальной дисфункции с помощью мануальной терапии и акупунктуры. С учетом мышечного тонуса (гипотония, гипертония), фазических и тонических мышц, миофасциальных цепей, триггерных точек, дисфункции акупунктурных точек, в том числе акупунктурно-моторных.

Существуют два вида двигательных функций: 1) поддержание вертикального положения тела, позы (статические мышцы); 2) собственно целенаправленные движения (динамические, фазические мышцы). Последние быстро утомляются [5]. В первом случае это – преимущественно медленные мышцы, они длительное время могут быть в напряжении, затрачивая мало энергии. Во втором случае (передвижение в пространстве, захват предметов и т.д.) – это фазико-фазическая и фазико-тоническая мускулатура. Перенапряжение тонических мышц может приводить к нарушению равновесия и являться причиной развития различных боле-

вых синдромов и нейровегетативных расстройств [6].

Тонические и фазические мышцы.

Тонические мышцы – глубокие, моноуставные, стабилизируют сустав, подвержены скованности и закреощению. Постуральные мышцы (тонические) состоят преимущественно из Т-медленных волокон, которые находятся в состоянии слабого сокращения. К ним относятся мышцы с линейной ориентацией волокон. В них зоны концевых пластинок располагаются по всей длине мышцы [7]. В мышцах, предназначенных для осуществления высокоскоростных движений, зоны концевых пластинок располагаются относительно поперечника мышцы, но почти всегда в середине мышечных волокон [8]. Тонические мышцы, выполняющие постуральную функцию, склонны к гипертонусу и укорочению (гиперактивные мышцы). К ним относятся: грудинно-ключично-сосцевидные, лестничные, большая грудная (грудинная и ключичная части), верхние порции трапециевидных мышц, поднимающие лопатку, подлопаточная (может и расслабляться), флексоры верхних конечностей кисти и пальцев, круглый пронатор предплечья, квадратная мышца поясницы, экстензоры спины (шейная и поясничная части), наружный и внутренние ротаторы бедра, аддукторы бедра (длинная, короткая, большая), мышца, напрягающая широкую фасцию бедра (TFL), подвздошно-поясничная и грушевидная мышцы, гамстринг (двуглавая бедра, полуперепончатая, полусухожильная), икроножная, задняя большеберцовая мышцы.

Фазические (вялые) мышцы склонны к слабости и гипотонии. К ним относятся глубокие сгибатели шеи, средние и нижние порции трапециевидных мышц (могут укорачиваться), большая грудная мышца (абдоминальная часть), дельтовидные, надостные и подостные мышцы, экстензоры верхних конечностей, ромбовидные, передние и боковые зубчатые мышцы, эректоры спины в среднегрудной области, прямые и косые мышцы живота (могут укорачиваться), ягодичные (большая, средняя и малая), четырехглавая мышца бедра (прямая, чаще укорачивается), широкие мышцы бедра (медианная и боковая), передние большеберцовые мышцы, малоберцовые, разгибатели пальцев, камбаловидная мышца [10].

Гипотония мышц, мышечный дисбаланс. В механизме мышечного сокращения по Н.И. Бернштейну [11] выделяют две фазы: 1) фазическую, возникает при концентрическом и эксцентрическом сокращении мышцы, при этом ее тонус не изменяется. Предназначена для выполнения быстрых кратковременных произвольных движений. Передача информации идет преимущественно электрическими импульсами; 2) тоническую, возникает при изометрическом сокращении мышц. При этом сохраняется длина мышцы, но меняется ее тонус. Предназначена для длительного поддержания постоянной длины мышцы (позное изометрическое сокращение). При передаче импульса преобладает химическая система передачи. Функциональная гипотония мышцы проявляется сохранением силы сокращения в первую (фазическую) стадию и ее снижением во вторую (тоническую). Во время изометрического сокращения возникает крупноамплитудный паллидарный тремор. Увеличение силы сопротивления пациента во вторую стадию (1,5–2,5 секунды). оценивается как нормальный мышечный тонус. Затем оценивается стреч-рефлекс (в норме при кратковременном растяжении мышцы ее сопротивление нарастает, при гипотонии – уменьшается). Данный рефлекс обеспечивает устойчивость тела в вертикальном положении. Если у па-

циента на одной стороне тела происходит смещение общего центра тяжести в сторону гипотоничной мышцы, то часто возникает статическая перегрузка мышц и боль в противоположных местах.

Основным диагностическим критерием функциональной мышечной гипотонии является: при ММТ – снижение силы сопротивления руке врача во вторую фазу изометрического сокращения [12, 14]. Клиника гипотоничной мышцы проявляется болью в статически перегруженных мышцах, расположенных в различных отделах позвоночника и в гипервозбудимом сухожилии гипотоничной мышцы [12].

Гипотония, или снижение мышечного тонуса, сопровождается слабостью и быстрой утомляемостью. Причинами функциональной мышечной гипотонии являются: нарушение сократимости мышцы, нарушение проведения нервного импульса в мышце, нарушение формирования нервного импульса в результате снижения возбудимости альфа-мотонейронов.

Визуальная диагностика мышечного дисбаланса [1]. Рассмотрим ягодичные мышцы. Большая ягодичная мышца – визуально определяется смещение таза назад с увеличением его выпуклости, ягодичная складка опущена, отмечалось увеличение поясничного лордоза, крестцового кифоза и дестабилизация тазобедренного сустава. Средняя ягодичная мышца – нарушение функции пораженной мышцы вследствие ее ослабления или укорочения влечет за собой перегрузку других мышц, входящих в состав этой функциональной единицы. Функциональная мышечная слабость является инициатором болевых мышечных синдромов в статически и динамически перегруженных мышцах [12, 14]. Синдромы мышечной дисфункции могут быть локализованы как в пределах нескольких миофибрилл, так и в мышечных группах. В основе этой патологии лежит нарушение контрактильности мышц и уменьшение их способности к релаксации. В гипотоничной мышце могут образовываться локальные гипертон-

нусы (локальные уплотнения). Они могут проявлять себя триггерными феноменами, когда имеются локальные уплотнения мышц, проявляющиеся местной и отраженной болью, локальным судорожным ответом при щипковой пальпации [1, 8]. В заинтересованных мышцах могут возникать зоны повышенного напряжения на сухожилиях и местах их прикрепления к костям [15].

Триггеры в мышцах. В патогенетическом и клиническом отношении триггерная боль в мышцах делится на активный феномен (спонтанно вызываемая боль) и латентный (триггерные феномены) [16]. Центральные расположенные ЛТТ вызывают повышение мышечного тонуса и сопротивление процессу растягивания мышцы, что характеризуется уменьшением ее подвижности. Нарушение двигательных функций, вызываемых ТТ, включает в себя спазм мышц, ослабление функции пораженных мышц. Клинически ТТ определяется как локальное уплотнение мышечных волокон. Слабость характерна для всех мышц, несущих активную ТТ. В мышцах с активными ТТ развивается усталость, утомление.

Как активная ТТ, так и ЛТТ вызывают значительное нарушение двигательной функции.

Мышечная ТТ может также вызвать отраженный спазм и отраженное угнетение в других функционально родственных мышцах. Например, при расположении активной ТТ в квадратной мышце спины сдерживается функция ягодичных мышц. Кроме мышечных ТТ, выделяют ТТ, которые могут определяться в фасциях, связках и суставной капсуле [9]. Болезненность на уровне сухожильно-мышечного перехода может быть не чем иным, как вторичной энтезопатией. Kellgren J. (1949) выделил надкостничные ТТ, которые давали отраженную боль, иногда распространяющуюся на значительные расстояния [8, 17].

ТТ могут быть задействованы в формировании ряда синдромов. Так, триггер в области связки между гребнем подвздошной

кости и позвоночными отростками на крестце участвует в синдромах нижней части спины у 50% пациентов; подвздошно-поясничная связка в области PSIS при проблемах пояснично-крестцового отдела проявляется в 90%. Триггеры (по Льюиту) в подвздошной мышце указывают на повреждения в сегментах LV-SI и копчике, триггеры в грушевидной мышце – на повреждения в сегментах LIV-LV и копчике, триггеры в прямой мышце бедра – на повреждения в сегментах LIII-LIV (бедро), триггеры в поясничной мышце – на повреждение грудопоясничного сочленения (ThX-LI) [15]. Триггерные зоны возникают в мышцах, имеющих дисфункцию, особенно в функциональных антагонистах. Часто единичное поражение формирует цепь компенсаторных реакций, как следствие преобладания «тонической» мышечной системы над «фазической» [18].

Фасции. Общий фасциальный покров имеет вид спирали. Фасциальные цепи могут быть наружными и внутренними. Фасции максимально уплотняются на уровне сухожилий, связок, хрящей, костей (обезызвленные фасции) и происходят из соединительной ткани, а точнее эмбрионального листка мезодермы. Фасции совершают непрерывные движения от 8 до 12 колебаний в 1 сек., контролируют координацию и реализацию движений, проявляют спонтанную сокращаемость, представляют собой точку фиксации и точку опоры для мышц. Для постурального равновесия имеют значение фасции ягодич, шеи, люмбосакральный и илиотибиальный тракт. Наружные фасции скорее всего рассматриваются как фасции постуры [19].

Фасции образуют постоянную непрерывную цепь, идущую от черепа и заканчивающуюся на уровне стоп. Фасция тесно связана с мышцей и сопровождает акты мышечного сокращения и удлинения. Мышечные сокращения передаются фасциям. При выполнении своих опорных и защитных функций они объединяются в миофасциальные цепи. Вдоль больших фасциаль-

ных цепей происходит передача напряжения. На уровне пересечения этих цепей они могут перейти на контралатеральную сторону. В цепи существуют точки амортизации, которые распределяются по всей длине. Наиболее важные точки, на которые чаще всего приходится нагрузка, размещаются в точке конвергенции сил: тазовый пояс, диафрагма, лопаточный пояс, подъязычная кость и затылочно-шейный сустав между шейно-краниальными цепями. Все фасции интегрируются вокруг нее. Вследствие гипернагрузки цервико-окципитального сустава там часто имеется ограничение подвижности [19]. Диагностика фасциальных, связочных и миогенных гипертонусов проводится на основании жалоб на местную боль и соответствующие этому месту уплотнения и триггерные зоны [20]. При превышении определенного уровня нагрузки фасциальные цепи превращаются в цепи поражения [19]. Л. Бюске и Т. Meyers (2007) отмечают, что в ответ на травмирующее воздействие фасция реагирует внутренним спазмом, формируется очаг рестрикции, к которому устремляются рядом лежащие ткани. При укорочении фасции мышца будет пальпироваться как уплотненный болезненный тяж. Боль при пальпации будет определяться по всей длине мышцы. Чаще фасциальное укорочение возникает вторично в мышце антагонисте как компенсаторная реакция на функциональную гипотонию мышцы [21].

Связки. П. Л. Жарков и др. (2001) выделяют миотендиноз – дистрофический процесс сухожилия, который развивается не у кости, а у мышцы. Воспаления в месте прикрепления сухожилий представляют собой местную четко очерченную у основания припухлость, вызывающую боль при нажатии на сухожилие. При миотендинозе клиника может выходить за ее пределы. При флексии крыльев позвонков первой реагирует сакротуберальная связка. Возникает отраженная некорешковая боль, которая идет от седалищного бугра по задней поверхности бедра и голени к пальцам

[22]. Боль из крестцово-подвздошной связки имитирует иррадиацию боли при пояснично-компрессионных синдромах [12].

Надкостница. Спазм мышцы ТТ вызывает структурные изменения в сухожилиях и в местах их прикрепления к костям (вход в надкостницу). Общим, часто пальпируемым признаком является наличие чувствительной «мягкой шишки» в точке прикрепления сухожилий и связок. При напряжении в большой ягодичной мышце или грушевидной мышце возникает боль в копчике, в поперечном отростке атланта – при повреждении атланта-затылочного сочленения, либо напряжении в латеральной прямой мышце головы или кивательной мышце [15].

Патологические синдромы. При дисфункции мышц в ее антагонистах возникают триггерные зоны, что ведет к формированию цепи компенсаторных реакций, первым симптомом которых является нарушение осанки. Это приводит к формированию ТТ в ротаторах туловища (выпрямляющие позвоночник, квадратная мышца поясницы) и формирует цепные реакции в мягких тканях (глубокие фасции). При пальпации ограничение их подвижности свидетельствует о дисфункции мягких тканей, и при воздействии на ключевую точку (триггерная зона) рефлекторными методами (релиз, постизометрическая релаксация растяжение), большинство из образованных цепных реакций будут самоустраняться [23]. Следует отметить, что тонические и вялые мышцы в «чистом» виде не существуют. Они обнаруживаются всегда вместе в так называемых перекрестных мышечных синдромах (нарушение динамического стереотипа по V. Janda). Примером такого патологического синдрома является нижний перекрестный синдром, который формируется вследствие вялости большой ягодичной мышцы и укорочения сгибателей бедра, вялости мышц брюшной стенки, вялости средней ягодичной мышцы при одновременном укорочении квадратной мышцы поясницы. Клинические проявления мышечной, фасциальной и связочной боли обозначают как миофас-

циальная боль. Ее основу составляют: триггерный пункт, миофасциальный гипертонус и мышечный гипотонус. Вслед за формированием мышечных ТТ вследствие контрактильных свойств фасции и связок могут формироваться вторичные фасциально-связочно-надкостничные триггерные пункты [20].

Миофасциальные цепи (линии).

Л. Бюске (2007) мышечные связи называет мышечными цепями и считает, что основной концепцией этих соединений являются их функционально-анатомические связи [27]. По Т. Meyers (2007), миофасциальная цепь (линии) – это комплекс соединений, состоящий из мышечной ткани и сопровождающей ее соединительной ткани (фасции), по которым передаются напряжение, натяжение, фиксация, компенсация. Линии натяжения мышц воздействуют на структуру и функционирование организма. Т. Meyers (2007) выделяет поверхностно-дорзальную цепь (ПДЦ). Ее двигательной функцией является выпрямление и разгибание (сагиттальная плоскость). Ее целью является удерживать тело в выпрямленном положении, предотвращая сгибание, для чего требуются медленно сокращающиеся выносливые мышцы [28]. Сверхвыпрямление в осанке является признаком ее гипертонуса, укорочения или миофиксации. Л. Бюске (2007) выделяет заднюю статическую мышечную цепочку (ЗСЦ) и мышечную цепочку экстензии. При этом ЗСЦ включает непрерывную интракраниальную структуру, идущую к вийной связке (связка мозжечка и серп большого мозга). Цепочка продолжается в глубину крестцово-бугорной и крестцово-остистой связок, поверхностным апоневрозом большой ягодичной мышцы и подвздошно-большеберцовым трактом. В цепочку экстензии входит глубокий пучок большой ягодичной мышцы. Цепочка экстензии идет через ножки диафрагмы и заканчивается в ее центре [27]. Таким образом, Л. Бюске расширяет комплекс структур, влияющих на экстензию туловища. Для выявления гипотоничных мышц в данных цепочках мы в первую очередь тестировали фазические мышцы: камбаловидная,

большая ягодичная мышцы и эректоры спины среднегрудной области, а также икроножная, мышцы разгибатели бедра, средние и нижние порции трапециевидных мышц. Васильева Л.Ф., Кузнецов О.В. (2011) с целью поиска участка пораженной цепи предлагают выполнять тест щипковой пальпации. По Goodheart, данная методика повышает тонус фасций. Возникновение гипотонии индикаторных мышц после проведения теста говорит о нарушении на данном участке [21]. По Л. Бюске (2007), относительно фиксированные точки находятся на периферии бедер, коленей, плеч, локтей, на уровне кистей рук и сводов стоп. Такая центробежная организация способствует экстензии и определяет заднюю статику.

По Т. Meyers (2007), поверхностная задняя линия (ПЗЛ) объединяет в две зоны всю заднюю поверхность тела от подошвы стопы до макушки головы. ПЗЛ удерживает тело в выпрямленном положении и предотвращает его стремление скрутиться при сгибании. ПЗЛ делится на две фасциальные плоскости: 1) поверхностную мышцу, выпрямляющую позвоночник (остистая, длинная и подвздошно-реберная мышцы) и 2) глубокие поперечно-остистые мышцы: полуостистая, многораздельная, вращательные, межостистые и межпоперечные мышцы [28]. При пальпации ПЗЛ может выявляться болезненность в области нижнего края головки икроножной мышцы, в месте прикрепления к апоневрозу ахиллового сухожилия. Наиболее информативными надкостничными ТТ являются подошвенная поверхность фаланг пальцев ноги, мышечки бедренной кости, седалищный бугор, затылочный бугор, передние надбровные дуги.

В поддержании равновесия в сагиттальной плоскости совместно с ПЗЛ участвует поверхностная вентральная цепь (ПВЦ), которая сгибает туловище и бедро, осуществляет тыльное сгибание стопы, выпрямляет колени. К ней относятся короткие и длинные разгибатели пальцев, передняя большеберцовая мышца, сухожилие надколенника, прямая мышца бедра, прямая

мышца живота, грудинная фасция, кивательная мышца, фасция покрова головы. При патологии ПЗЛ и ПВЦ при ММТ наблюдаются: гипотония икроножных мышц, прямой мышцы бедра и живота, укорочение разгибателей бедра и мышц разгибателей поясничного отдела, разгибателей бедра при одновременном концентрическом сокращении мышц – экстензоров шейного отдела позвоночника [29, 30].

Поверхностно-фронтальная линия (ПФЛ) поддерживает равновесие совместно с ПЗЛ. ПЗЛ отвечает за сгибание пальцев ноги, а ПФЛ – за их разгибание. ПФЛ участвует в сгибании торса и бедра, выпрямлении колен и тыльном сгибании стопы. При патологии цепи наблюдаются: пронация стопы, дисфункция брюшного дыхания, ограничение движений в шейном отделе позвоночника, изменение походки, укорочение длины шага на стороне поражения, головная боль в височной области. Надкостничные ТТ могут определяться в области сосцевидного отростка передне-нижней подвздошной ости, надколенника и др.

Глубинная фронтальная цепь (ГФЦ) является миофасциальным стержнем тела. Ее основная роль состоит в обеспечении опоры тела. Она поднимает внутренний свод стопы, поддерживает спереди поясничный отдел позвоночника, обеспечивает синхронность ходьбы и дыхания, стабилизирует шейный отдел позвоночника и голову.

При нарушениях в цепи, при ММТ определяется дисфункция грудобрюшной диафрагмы и мышц тазового дна.

При пальпации выявляются ТТ в длинном сгибателе первого пальца стопы, в задней большеберцовой мышце с медиальной стороны, в подвздошно-поясничной, лестничных и височной мышцах. Надкостничные ТТ определяются на подошвенной поверхности пальцев стопы, в области медиального надмыщелка бедренной кости, малого вертела бедренной кости, базилярной части затылка.

Л. Бюске выделяет цепочки флексии. LIII – это центр флексии. Над ним туловище

наклоняется к пупку, а позвоночник сгибается. Мышцы промежности участвуют в вертикализации крестца и раскрытии подвздошных костей. Цепочка флексии заканчивается в центре грудобрюшной диафрагмы. Для цепочки флексии характерны центростремительные силы (тенденция к положению плода). Фиксированные точки будут определяться в ее центре.

Спиральная миофасциальная цепь (СМЦ) формируется из мышечно-фасциальных групп вокруг тела во всех плоскостях, способствует спиралевидным вращательным движениям тела и заканчивается передней большеберцовой и длинной большеберцовой мышцами. СМЦ переходит на противоположную сторону через лобковую кость. При визуальной диагностике ее дисфункции отмечаются: отклонение головы, внутренняя ротация плеча, асимметрия и торзия грудной клетки (за счет разного тонуса косых мышц живота) и регионов тела относительно друг друга, боль в поясничном отделе позвоночника и в области таза, боль в области шеи и затылочной части головы, разница в длине шага правой и левой нижней конечностей [27, 30]. Надкостничные ТТ: затылочный бугор, остистые отростки CV-CVI, ThV, медиальный край лопатки, подвздошный гребень (передняя подвздошная ость), латеральный мыщелок большеберцовой кости, основание первой плюсневой кости, головка малоберцовой кости, седалищный бугор, крестец.

Л. Бюске (2007) выделяет две передние (ППЦ) и две задние (ЗПЦ), перекрещивающиеся цепочки. Левая ППЦ выполняет переднюю торсию туловища, сближая правое плечо с левым бедром вокруг пупка. Центр ее торсии лежит на пересечении линии, проходящей через LIII. ППЦ выполняет закрытие туловища. ЗПЦ выполняет заднюю торсию туловища, сближая левое плечо и правое бедро. Центр движения лежит на пересечении этой линии, проходящей через LIII. Две ЗПЦ организуют открытие и ротацию туловища. ППЦ и ЗПЦ оканчиваются в центре диафрагмы, они выполняют дина-

мическую функцию [27]. При ММТ определяют мышечную слабость в фазических мышцах – передней большеберцовой и малой большеберцовой, внутренней и наружной косых мышцах, передней зубчатой мышце. Выявляют миофасциальные и мышечно-сухожильные ТТ в ременных мышцах головы и шеи, двуглавой мышце бедра и мышце TFL.

Т. Майерс (2007) выделяет латеральную линию (цепь). Она проходит по обеим сторонам тела от медиальной и латеральной срединной точек стоп, по внешней стороне голени, поднимается по латеральной стороне бедра, проходит вдоль торса к черепу в область уха. Функция цепи заключается в поддержании равновесия между правой и левой сторонами тела. Она формирует осанку, участвует в формировании латерофлексии, отводит бедро, осуществляет поворот стопы кнаружи, регулирует вращательные и латеральные движения туловища, поддерживает латеральный длинный свод стопы. Она включает большую ягодичную мышцу и среднюю ягодичную мышцу, мышцу TFL, подвздошно-большеберцовый тракт, длинные и короткие малоберцовые мышцы, идет по передней связке головки малоберцовой кости на мыщелок большеберцовой кости и сливается с волокнами большеберцового тракта. К ней также относят косые мышцы живота (наружные и внутренние), наружные и внутренние межреберные мышцы, ременную и кивательную мышцы головы. С помощью ММТ проводится оценка фазических мышц большой ягодичной мышцы, средней ягодичной мышцы и косых мышц живота. При пальпации определяются ТТ в тонических мышцах, в передней связке малоберцовой кости, в TFL, подвздошно-большеберцовом тракте (сухожильные точки), кивательной и ременной мышцах головы, в области нижнего прикрепления мышцы, поднимающей лопатку. Определяются надкостничные ТТ: затылочный бугор, сосцевидный отросток, подвздошный гребень, латеральный мыщелок большеберцовой кости, головка большеберцовой кости.

Мышечно-сухожильные меридианы. В качестве примера рассмотрим мышечно-сухожильный меридиан желчного пузыря. Мышечно-сухожильный меридиан желчного пузыря соответствует короткому сгибателю мизинца и мышце, приводящей большой палец. Проходит вдоль малоберцовых мышц по внешнему краю стопы, позади наружной лодыжки. В области головки малоберцовой кости продолжается большеберцовым трактом, переходящим в своих проксимальных отделах в большую ягодичную мышцу и мышцу, напрягающую TFL. Далее меридиан переходит на наружную косую мышцу живота, а затем на переднюю зубчатую мышцу, ромбовидные мышцы, а с них она переключается на ременную мышцу головы. Через апоневроз головы распространяется на мимическую мускулатуру [31].

Взаимоотношения между дисфункцией позвоночника, внутренними органами и миофасциальным комплексом.

При фиксации C0-C1 может определяться дисфункция меридиана почек и самой почки, при фиксации C1-III – дисфункция репродуктивных органов. Укорочение лестничных мышц приводит к формированию функциональных блоков на среднешейном отделе позвоночника (CIII-CIV). При сублюксации Th XI-XII наблюдаются: гипотония подвздошно-поясничных мышц, сублюксации LII – гипотония квадратной мышцы поясницы, сублюксации LIII – большая ягодичная мышца, сублюксации LIV – мышцы TFL, сублюксации LV – грушевидной мышцы [32]. При гипотонии прямых мышц бедра может появляться напряжение и боль в косых мышцах живота, грушевидной мышце, аддукторах бедра, мышце TFL. При слабости большой ягодичной мышцы повышается тонус в квадратной мышце поясницы, определяются триггерные зоны в месте прикрепления ее к крестцу и нагрузка падает на подколенные сухожилия и мышцы. При гипотонии длинных паравертебральных мышц включаются в статику и движение мелкие мышцы позвоночника, фиксирующие позвонки, с формированием функциональных блоков, что мо-

жет привести к гипотонии большой ягодичной мышцы, повышению тонуса экстензоров бедра и спазму грушевидной мышцы. В свою очередь гипотония большой ягодичной мышцы способствует дестабилизации тазобедренного сустава. При гипотонии большой ягодичной мышцы, средней ягодичной мышцы и грушевидной мышц нарушается ротация таза в одну сторону. Расслабление подвздошно-поясничной мышцы вызывает укорочение ее антагониста – квадратной мышцы поясницы. При гипотонии квадратной мышцы поясницы с двух сторон компенсаторно укорачивается подвздошно-поясничная мышца и проявляется болью в паховой области (Васильева Л.Ф., 2003). При сочетании висцеральной патологии и заболеваний двигательной системы указанные отраженные влияния из внутренних органов являются важным фактором рецидива цепных миотатических реакций (18).

При мышечных функциональных блоках наблюдается гипотония с одной стороны: ThXII-LI – подвздошно-поясничной мышцы, LII – квадратной мышцы поясницы, LIII – большой ягодичной мышцы, LIV – мышцы TFL, а при суставных функциональных блоках наблюдается мышечная гипотония с двух сторон: C0-CI – подвздошно-поясничной мышцы, CI-CIII – большой ягодичной мышцы [32].

Моторные и акупунктурные точки.

Методы коррекции триггерных точек и мышечных дисфункций. Зона концевой двигательной пластинки является территорией, где происходит иннервация мышечных волокон и представляет собой двигательную точку. Melzack., Dopoty M. (1988) показали, что как минимум 75% триггерных точек являются акупунктурными [33], а Bossy (1983) что все моторные точки, выявленные медицинскими электрофизиологическими исследованиями, являются акупунктурными [24]. Выделяют следующие моторно-акупунктурные точки: 1) мышцы головы: лобная – 14XI Yang Bai, круговая мышца рта – 4III Tit Sang, поднимающая верхнюю губу – 2III Szu Pai, жевательная – 18VI Chuan Liao, круговая

мышца глаза – 1XI Tzu Liao, височная – 5XI Hsuan Lu; 2) мышцы шеи и плечевого пояса: кивательная – 10III Jhui Tu, дельтовидная – 10VI Nao Shu, подостная – 11VI Tien Tsung, надостная – 13VI Chu Yuan, трапецевидная (верхняя часть) – 15X Tien Liao; 3) мышцы верхних конечностей: двуглавая мышца плеча – 3I Tien Fu, длинный сгибатель большого пальца кисти – 8I Ching Chu, трехглавая мышца – 9VI Chien Chen; 4) мышцы туловища: большая грудная – 20IV Chon Yung, для средней части трапецевидной – 14XIII Tu-Mo Ta Chui, и для нижней части – 11VII Ta Chu, ромбовидная – 45VII Wei Tsang (I Sou), подлопаточный добавочный нерв – 15X TienLiao, надлопаточный нерв – 11VI Tien Tsung; 5) для нижней конечности: большая ягодичная мышца – 49VII, 54VII; средняя, малая, большая ягодичная мышцы – 30XI Huan Tiao; двуглавая, полусухожильная – 36VII Cheng Fu, двуглавая мышца бедра и полусухожильная – 37VII Yin Men, трехглавая мышца голени – 57VII Cheng Shan, четырехглавая мышца бедра – 32III Fu Tu, длинная приводящая – 11IV Chi Men, четырехглавая и портняжная – 31III Pi Kuan, малоберцовые и длинный разгибатель пальцев – 34XI Yang Ling Chuan [25, 33].

Y. Omura (1986) установил, что в областях тела, где ощущалась боль, отмечалось значительное повышение вещества P и L-триптофана (предшественник серотонина) и резкое падение содержания серотонина. Автор обнаружил, что существуют прямоугольные участки, богатые серотонином и L-триптофаном, которые размещены по соседству один к другому, и их соединение осуществляется через соединительную линию. Зоны, богатые серотонином и L-триптофаном, периодически меняют свое местонахождение, т.е. одна из сторон связующей линии, которая содержит L-триптофан, переключается на серотонин. Эти перемещения происходят за минуты, а иногда – за секунды. Переходное состояние контролируется нервными импульсами, идущими от ЦНС, которые содействуют такой быстрой трансформации молекул. После акупунктуры отмеча-

лось уменьшение боли, сопровождающееся заметным уменьшением количества L-триптофана и заметным увеличением серотонина [4].

Р. Ниммо выявлял болезненные точки в мышцах как с повышенным, так и с пониженным тонусом. ТТ «инактивировал» при помощи ингибирующего давления, за которым следовало растяжение затронутых мышц, если их тонус был понижен [13].

Клинический случай. Пациент П. 58 лет поступил на лечение с диагнозом миофасциальный болевой синдром (по МКБ-10 : M79.1), хроническая боль в пояснично-крестцовой области, хронический простатит, хронический пиелонефрит. Больной был обследован с помощью визуальной диагностики, кинезиологического тестирования, мануально-мышечного тестирования (ММТ) [2, 3], Bi-Digital O-Ring Test (BDORT) [4]. Выявлялись изменения мышечного тонуса, спазм мышц, триггеры, заинтересованные акупунктурные точки, дисфункция МФЦ.

Нами было выявлено следующее: в поверхностной МФЦ – отклонение затылка назад (напряжение экстензоров в верхнешейном отделе) и ротация головы влево, латентная триггерная точка (ЛТТ) в месте прикрепления трапециевидной мышцы к черепу (сухожильно-надкостничная точка), гипотония разгибателей в среднегрудном отделе позвоночника, напряжение паравертебральных мышц в поясничном отделе позвоночника, напряжение правой *m. biceps femoris* и мышечная ЛТТ в ней, напряжение икроножной мышцы, мышечная ЛТТ в точке V57VII cheng-shan и мышечная активная триггерная точка (АТТ) в точке 58VII fei-yang. В латеральной МФЦ: при визуальной диагностике определяется латерофлексия таза влево, гипотония большой ягодичной мышцы и средней ягодичной мышцы, дестабилизация тазобедренного сустава справа, гипотония малоберцовых мышц справа, напряжение квадратной мышцы поясницы слева, гипотония мышцы широкой фасции бедра (TFL), в которой пальпировалось

5 сухожильных ЛТТ, а также ЛТТ в месте перехода мышцы в сухожилие и надкостничная ЛТТ в области мышелка большеберцовой кости.

В спиральной МФЦ: асимметрия грудной клетки за счет разного тонуса косых мышц живота (совместно с латеральной цепью), внутренняя ротация правого плеча, бедра справа и ротация грудного отдела позвоночника, напряжение косых мышц живота слева, гипотония переднебольшеберцовой и малой большеберцовой мышц слева, ЛТТ в ременной мышце шеи на уровне C4-CV справа, триггерные точки в TFL.

В глубокой вентральной МФЦ: асимметрия нижних ребер за счет дисфункции грудобрюшной диафрагмы, ее спазма. С помощью метода BDORT определяется дисфункция точек Ти-Мо: т. диафрагмы, под ThVII (диафрагма – место соединения всех мышечных цепей), т. почек – 4XIII мин-мэнь (LIII – ротация туловища) и точки под остистым SII.

Пациенту было проведено лечение: 1) с целью коррекции экстензоров (функциональный блок на уровне верхнешейного отдела позвоночника), влияющих на тонус большой ягодичной мышцы слева, проводилась аурикулярная акупунктура в зоне, соответствующей мышцам верхнешейного отдела и сухожильно-надкостничной ЛТТ, длительностью 2 часа №3–5; 2) для повышения тонуса большой ягодичной мышцы и средней ягодичной мышцы проводилась корпоральная акупунктура по тонизирующей методике в т. 49VII ,т. 54VII и т. 30XI huan-tiao. Проведение акупунктуры в т. 49VII, т. 54VII сочеталось с введением цитиколина по 1 мл (250 мг) через день с целью увеличения концентрации ацетилхолина в моторной точке. При этом, по данным BDORT отмечалось увеличение зоны активности моторно-акупунктурной точки с 0,5 см до 1–2 см; 3) большинство акупунктурных точек является латентными, т.е. «инь»-точками, поэтому в ЛТТ ременной мышцы шеи справа вводилась акупунктурная игла по тонизирующей методике на 7 мин., что сочеталось

с лазерным излучением в красном спектральном диапазоне 0,8–0,86 мкм в импульсном беспрерывном режиме контактным способом с частотой модуляции 1 Гц (резонансная частота выделения ацетилхолина) на акупунктурную точку; 4) на мышцу TFL слева проводилась лазеротерапия с вышеуказанными параметрами с частотой модуляции 1 Гц в течение 2-х мин.; 5) применялось вибрационное воздействие подушечкой указательного пальца с частотой 1 Гц на центр гипотоничной мышцы в течение 10–15 сек. с целью повышения тонуса мышцы, затем проводилось введение акупунктурных игл по тонизирующей методике в ЛТТ, TFL (сухожильные); 6) с целью инактивации надкостничной ТТ в области мышечка большеберцовой кости вводилась акупунктурная игла на 7 мин. Также вводилась акупунктурная игла в область соединения мышцы и сухожилия TFL на 10 мин.; 7) с целью повышения тонуса в малоберцовых мышцах с двух сторон вводились иглы по тонизирующей методике в т. 34XI yang ling chuan – ян-лин-цюань с последующим проведением лазерной акупунктуры по вышеуказанной методике; 8) с целью инактивации триггерных ЛТТ в области икроножной мышцы слева вводилась игла в т. 57VII cheng shanчен-шань на 7 мин., а с целью инактивации мышечной АТТ в области т. 58VII fei-yang-фей-ян вводилась игла по тормозной методике на 40 мин., инактивации мышечной ЛТТ в области musculus biceps femoris – на 7 мин. Процедуры повторялись от 3 до 5 раз; 9) учитывая значимость точек по Tu-Mo, по данным BDORT и проведения вибрационного теста, проводилась акупунктура по тонизирующей методике в т. диафрагмы, т. почек и т. простаты; 10) пациенту рекомендовано в домашних условиях проводить вибрационное воздействие подушечкой указательного пальца с частотой 1 Гц на моторно-акупунктурные точки гипотонических фазических мышц (большой ягодичной мышцы, средней ягодичной мышцы, малоберцовых мышц) продолжительностью 10–15 секунд.

В результате проведенного лечения наблюдалась инактивация ТТ, коррекция мышечного тонуса, ликвидация миофасциального болевого синдрома.

Вне сферы внимания оставался нейрогенный компонент, влияние моторно-акупунктурных точек и ацетилхолина, особенно в фазических мышцах, склонных к гипотонии. Известно, что в состоянии покоя концевой пластинки происходит высвобождение квантов медиатора ацетилхолина в среднем с частотой 1 Гц [5], что может являться частотой физиологических колебаний мышечной ткани [26]. Поэтому даже незначительное уменьшение количества высвобождаемого ацетилхолина в процессе обычной мышечной работы ведет к блокаде передачи во многих концевых пластинках [29]. В связи с указанным выше, нами с диагностической и лечебной целью применялись: 1) вибрационный тест-прием, который заключается в проведении вибрационного воздействия подушечкой указательного пальца с частотой 1 Гц на моторно-акупунктурную точку гипотоничной фазической мышцы продолжительностью 10–15 секунд, что позволяло в определенной степени повысить тонус мышцы; 2) воздействие лазерным излучением в красном спектральном диапазоне 0,8–0,86 мкм в импульсном беспрерывном режиме контактным способом с частотой модуляции 1 Гц на двигательно-акупунктурную точку в течение 2-х мин.; 3) в моторно-акупунктурную точку вводился цитиколин 1 мл (250 мг) с целью увеличения концентрации ацетилхолина, в одну-две точки. При введении цитиколина нами отмечалось, по данным BDORT, увеличение зоны активности моторно-акупунктурной точки до 1–2 см. С целью активации моторно-акупунктурных точек гипотоничных мышц нами проводилось воздействие акупунктурой тонизирующим методом в течение 5–7 минут. Применение методов зависело от функционального состояния моторно-акупунктурных точек. Кроме того выделяют активные и латентные ТТ. Существует гипотеза формирования мио-

фасциальных ТТ. Спонтанная электрическая активность и пиковые потенциалы, характеризующие активные локусы внутри миофасциальных ТТ, возникают вследствие мощного аномального повышения высвобождения ацетилхолина в нервном окончании [8]. В связи с этим нами предложен дифференцированный подход их инактивации с позиций акупунктуры, т.е. латентные ТТ рассматривались как «Инь»-точки, а активные как «Янь»-точки. На латентные мышечные ТТ воздействовали иглами по тонизирующей методике в течение 5–7 минут или проводили воздействие лазерным излучением в красном спектральном диапазоне 0,8–0,86 мкм в импульсном непрерывном режиме контактным способом с частотой модуляции 1 Гц (резонансная частота выделения ацетилхолина) в течение двух минут, а на активные мышечные ТТ воздействовали акупунктурой по тормозной методике (вводились иглы на 30–40 мин.).

Таким образом, применение мануальной терапии и акупунктуры следует проводить с учетом дисфункции миофасциальных цепей, изменения мышечного тонуса, гипотонии мышц (преимущественно фазических),

гипертонии мышц с развитием мышечно-тонических синдромов (скаленус-синдром, синдром подвздошно-поясничной мышцы и др.), с формированием латентных и активных, мышечных и не мышечных триггеров (мышцы, связки-фасции, надкостницу, капсулу), с формированием троссового феномена, ноцицептивного потока, соматогенной и вертеброгенной дисфункции. При коррекции миофасциального болевого синдрома необходимо оценивать не только функционирование мышечной системы на основе стреч-рефлекса (пассивное растяжение мышцы повышает тонус и усиливает ее сокращение), а также импульсно-частотный принцип функционирования нервной и мышечной систем, связующую роль между которыми выполняют моторно-акупунктурные точки и ацетилхолин (нейротрансмиттер и нейромимодулятор). Воздействие на моторно-акупунктурные точки с помощью различных видов мануальной терапии и акупунктуры (аурикулярная и корпоральная, лазеротерапия) способствует устранению цепных патологических реакций в миофасциальных цепях и миофасциальной дисфункции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев, Г.А. Функциональная патология локомоторной системы [Электронный ресурс] / Г.А. Иваничев. – Режим доступа: http://www.infamed.com/manu/manu28_1.html
2. Прикладная кинезиология. Часть 1–2. Основы мануального мышечного тестирования / под ред. Д. Шейфера. – М., 2004. – 124 с.
3. Прикладная кинезиология. Часть 3–4. Основы мануального мышечного тестирования / под ред. Д. Шейфера. – М., 2004. – 124 с.
4. Yoshiaki, O. "Bi-digital O-ring test molecular identification and lokalisation" metod and its application in imaging of internal organs and malignant tumours as well as identification and localisation of neurotransmitters and micro-organisms / Omura Yoshiaki // *Acupuncnure& Electro-Therapeutics Res. Int. J.* – 1986. – Part 1: 65-100.
5. Шмидт, Р. Физиология человека / Р. Шмидт и Г. Тевс ; в 4-х томах ; пер. с англ. – М. : Мир, 1985. – 272 с. : ил. – Т. 1.
6. Caporossi, R. Concept osteopathique de l'equilibre postural du systeme musculo-squelettique pour la prevention de la santé / R. Caporossi *Congres intern. de Problematique Medicale Interdisce.* – Venise, 1991. – P. 38–41.
7. Митчелл-мл., Ф.Л. Учебник по технике энергии мышц / Ф.Л. Митчелл-мл. и П.К. Митчелл. – ТЭМ Пресс, 1995. – Т. 1. –154 с.
8. Симонс, Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции, руководство по триггерным точкам / Д.Г. Симонс, Ж.Г. Тревелл, Л.Р. Симонс ; 2-е изд. ; в 2-х томах ; пер. с англ. – М. : Медицина, 2005. – 1192 с.

9. De Valera, E. Lower abdominal and pelvic pain in women / E. De Valera, H. Raftery. In: *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol I. Edited by Bonica JJ. Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976. 935–936.
10. Scheuder, B.E. *Testung und Dsuchung der kerhurzten tonischen Muskulatur* / B.E. Scheuder, W.T. Trischler // *Dokumentation der orthopedischen Universitalklinik Balgrist*. – Zurich, 1981.
11. Бернштейн, Н.А. *Очерки по физиологии движения и физиологической активности* / Н.А. Бернштейн. – М. : Биомедгиз, 1966. – 348 с.
12. Васильева, Л.Ф. Гипотония мышцы мышечный дисбаланс и боль / Л.Ф. Васильева // *Прикладная кинезиология*. – 2004. – № 2(5). – С. 9–13.
13. Nimmo, R. *British College of naturopathy and Osteopathy : presentation* / R. Nimmo. – London, 1966.
14. Васильева, Л.Ф. *Нейрофизиологическое обоснование функциональной слабости мышц* / Л.Ф. Васильева // *Прикладная кинезиология*. – 2002. – № 1(1). – С. 19–25.
15. Чейтоу, Л. *Искусство пальпации. Контактная диагностика и оценка состояния пациента* / Леон Чейтоу. – ДОЦ. – 2007. – 394 с.
16. Hong, C.Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the locfl turth response / C.Z. Hong // *Am. J Phys, Ved rehabil* 1994, 73: 256-263.
17. Kellgren, J.H. Deep pain sensibility / J.H. Kellgren. – *Lancet*. – 1949. – I: 943-949.
18. Шмидт, И.Р. *Диагностика. Основы прикладной кинезиологии* / И.Р. Шмидт // *Прикладная кинезиология*. – 2003. – № 2(3):
19. Паолетти, С. *Фасции : анатомия, дисфункция, лечение* / Серж Паолетти. – М., 2010. – 302 с.
20. Иваничев, Г.А. *Патогенетические аспекты формирования и проявления классических болевых мышечных синдромов* / Г.А. Иваничев // *Мануальная терапия*. – 2009. – № 3(35). С. 3–11.
21. Васильева, Л.Ф. *Мышечно-фасциальные цепи туловища и нижних конечностей (клиника, диагностика, лечение)* / Л.Ф. Васильева, О.В. Кузнецов. – М., 2011. – Часть 1. – 51 с.
22. Жарков, П.Л. *Поясничные боли, диагностика причины лечение* / П.Л. Жарков, А.П. Жарков, С.М. Бубновский. – М., 2001. – 143 с.
23. Левит, К. *Функция и дисфункция. Основные вопросы диагностики и лечения в мануальной медицине* / К. Левит // *Прикладная кинезиология*. – 2004. – № 2(5). С. 4–8.
24. Bossy, Y.I. *Bases neurologia, drues reflexotherapies* / Y.I. Bossy. – Paris, 1983.
25. *Месторасположение и назначение важных точек на теле [Электронный ресурс]*. – Режим доступа: <http://www.medn.ru/massag/36.html>
26. Стариков, С.М. *К вопросу о механических колебаниях мышечной ткани* / С.М. Стариков. – М. : ГИУВ МО РФ, 2016.
27. Бюске, Л. *Мышечные цепи туловище, шея, верхние конечности, лордозы, кифозы, деформация грудной клетки* / Л. Бюске. – 2007. – 339 с.
28. Майерс, Томас В. *Анатомические поезда* / Томас В. Майерс ; пер. с англ. Д.С. Меркулова. – 273 с.
29. Шмидт, Р. *Физиология человека* / Р. Шмидт, Г. Тевс ; пер. с англ. – М. : МИР, 1986. – Т. 1. – 266 с.
30. Кузнецов, О.В. *Болевые мышечные синдромы как клиническая манифестация патобиомеханики мышечно-фасциальных цепей* / О.В. Кузнецов // *Мануальная терапия*. – 2009. – № 3(35). – С. 12–19.
31. Петров, Т.Б. *Миовисцерофасциальные связи в традиционном и современном представлении* / Т.Б. Петров, Т.В. Митечкина. – Новокузнецк : Полиграфист, 2010. – 221 с.
32. Шмидт, И.Р. *Основы прикладной кинезиологии* / И.Р. Шмидт. // *Прикладная кинезиология*. – Новокузнецкий ГИДУВ кафедра неврологии. – 2002. – № 1(1).
33. Melzack R., Dopoty M., Stillwell and Elisabeth J. Fox. *Trigger points and acupuncture points for pain correlations and implications Pain* 3, Roland (1977) 3-23.
34. Yoshiaki Omura *Acupuncture Medicine. Its historical and clinical background*, Dover Publications Inc.1982. Mineola. New York.

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ МОДЕЛИ В КОНТЕКСТЕ ИНТЕГРАЦИИ ВОСТОЧНОЙ И ЗАПАДНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ТРАДИЦИИ

В.Н. Артимошин

ЛОК ОАО «Красноармейское ДРСУ». Краснодарский край, Россия

Опыт автора в мануальной медицине и акупунктуре способствовал поиску достоверных внешних признаков как конституциональной принадлежности, так и происходящих на ее фоне тех или иных физиологических и патологических процессов. Представляемая вертебральная модель функционального состояния организма основана на существовании точек сочувствия («шу»). Данный подход к диагностике и лечению обусловлен многолетней практикой в мануальной медицине, представляет собой опыт интеграции восточной и западной медицинских традиций и защищен патентом на изобретение.

В статье приводится результат практики и наблюдений в области акупунктуры, опыт приведения феноменологических принципов восточной рефлексотерапии к конкретным взаимоотношениям отделов вегетативной нервной системы. Этому вопросу пока недостаточно внимания уделено в медицинской науке, где в отдельный ряд так пока и не выделены явления, формирующие наиболее постоянные конституциональные признаки. Обоснование основных концептов восточной медицинской традиции рациональным путем с современной научной позиции весьма затруднительно. Но в качестве обосновывающего логического инструмента можно воспользоваться наиболее близкими им по времени натур-

философскими воззрениями античного периода, которые сходны с принципами восточной медицины сохранным целостным взглядом. Одним из аспектов, содержащих в себе столь необходимую целостность, является учение о конституции тела, роднящее обе традиции. Стремление установить наиболее постоянные конституциональные исходные данные сейчас в отечественной медицине зачастую представлено недостаточно.

Способ диагностики и коррекции функционального состояния организма, наряду с представлением вертебральной функциональной модели, разработанный диагностикой и путями коррекции вегетативного баланса и функционального состояния, содержит авторское понимание конституции организма.

Одной из составляющих представляемого способа является оценка конституциональной принадлежности на основе внешних признаков функционального состояния определенных висцеральных структур, своей устойчивостью претендующих на статус конституциональных.

Несмотря на успешное использование представляемого способа, отсутствие научных подтверждений некоторых предположений делает необходимыми дополнительные научные и клинические исследования. Среди имеющихся в данное время объек-

тов исследования не столь большое внимание было уделено позвоночнику, потому что в европейской медицине для «висцеральной афферентации четкая сегментарная организация, подобная той, которая существует для соматической, не характерна» [1]. В китайской же медицине уделено несколько специфичное внимание позвоночнику расположением паравертебрально т.н. точек-«шу» с претензией на их точное соответствие определенным функциональным системам.

Автором за время почти тридцатилетней практики и наблюдений удалось обнаружить очень стойкий признак, расположенный в нижнегрудных сегментах D9-D10-D11-D12, своим постоянством с момента рождения человека и последующей прижизненной стойкостью претендующий на конституциональный. Он проявляется либо в возникновении тенденции к вентральному листезу тела позвонка и остистого отростка D10 (сегмент симпатической иннервации структур желчевыводящей сферы), либо в возникновении той же тенденции на уровне D11 (сегмент симпатической иннервации мочевого пузыря) (см. рис. 1). Наличие того или иного признака позволяет разделить пациентов на две конституциональные группы, по антропометрическим показателям в большинстве случаев совпадающие с гиперстениками в первом случае и астениками во втором.

Учитывая значительный опыт автора в акупрессуре, при рассмотрении причин формирования этих признаков нельзя не отметить, что сегментарная иннервация печени и желчного пузыря в сегментах D9-D10 в европейской традиции и локализация точек-«шу» этих функциональных систем в этих же сегментах абсолютно сходны, что дает нам право для поиска внешних конституциональных признаков, чтобы воспользоваться как этой топической сегментарной общностью обеих традиций, так и в дальнейшем некоторыми другими элементами общности сегментарной иннервации и т.н. точек-«шу». В проекции точек-«шу»

(в области выхода задних ветвей корешков спинномозговых нервов) расположены, кроме других, остистая мышца (*m. spinalis*) и мышцы-ротаторы (*mm. rotatores*), прикрепляющиеся к остистым отросткам.

Остистая мышца, иннервируемая задними ветвями спинномозгового нерва (менее связанными с симпатическими ганглиями в сравнении с передними), по характеру прикрепления кроме своей функции разгибания спины локально удерживает тело соответствующего позвонка от вентрального листеза. Ослабление тонуса остистой мышцы (именуемое «пустотой» соответствующей точки-«шу») в месте ее прикрепления к отдельному остистому отростку приводит к вентральному смещению остистого отростка вслед за тенденцией к переднему листезу всего тела позвонка, поскольку в данном месте остистая мышца проигрывает «тяговое состязание» структурам, влияние которых удерживает тело позвонка от дорзального листеза – диафрагме ли (если речь идет о сегментах прикрепления ее ножек), или большой поясничной мышце (если речь идет о ее прикреплениях), или каждой отдельной из наружных межреберных мышц, способных направлением прикрепления локально утапливать вышележащее ребро относительно нижнего, а вместе с ним и соответствующее тело позвонка посредством реберно-позвоночных сочленений. В любом случае, наличие признаков вентрального листеза остистого отростка позвонка свидетельствует о превалировании стимула передних ветвей, имеющих связь с симпатическими ганглиями, иннервирующих вентральные мышечные структуры, над стимулом задних, иннервирующих остистые мышцы и не имеющих непосредственной связи с симпатическими ганглиями.

«Состязательные» взаимоотношения между передними и задними ветвями спинномозговых нервов корреспондируют с известной «состязательностью» моторной и вегетативно-висцеральной функций. В китайской медицине это наглядно иллюстри-

руется противоположностью во взаимоотношениях точек-«шу» и точек-«мо».

Высокий тонус наружных межреберных мышц, иннервируемых передними ветвями, спецификой своих прикреплений способствующих утапливанию ребра и тела позвонка D10, совершенно очевидно связан с высокой активностью симпатических ганглиев D10, которые, в свою очередь, будучи включенными в иннервацию протоковой сферы и сфинктера Одди, как модулируют высокий тонус последнего, так и функционально модулируются его же тонусом в соответствии с постулатом, что «изменение внутренней среды организма оказывает влияние на функциональное состояние ...нервной системы» [2] (на чем и строится рефлекс торможения симпатическими нервами активности двенадцатиперстной и тощей кишок и кардиального отдела желудка при раздражении (растяжении. – *Авт.*) внепеченочных желчных протоков [3]). Вследствие связи симпатического нерва с диафрагмальным более высокий тонус сфинктера Одди сопровождается наряду с высоким тонусом наружной межреберной мышцы и более напряженным состоянием диафрагмы, что дополнительно приводит к утапливанию как самого десятого ребра (места прикрепления купола диафрагмы), так и тела позвонка D10.

Билиарная сфера относится к числу структур, в отношении которых противоположные отделы вегетативной нервной системы оказывают, соответственно, противоположное же воздействие, и ослабление симпатикотонуса всегда сопровождается усилением ваготонии. Этот принцип мы можем достаточно уверенно экстраполировать во взаимоотношения активности передних и задних ветвей корешков спинномозговых нервов, считая в сегменте D10 превалирование тонуса задних ветвей над передним превалированием ваготонуса над симпатотонусом.

Итак, учитывая тесную связь передних ветвей спинномозгового нерва с симпатическими ганглиями, мы достаточно уверенно можем предположить, что превалирова-

ние активности передних ветвей над тонусом задних, выраженное в тенденции к вентральному листезу остистого отростка и тела позвонка D10, отражает (коррелируемые с симпатикотонией) стенические (от греч. *stenos* – «узкий, тесный»), гипермоторные явления сфинктеров билиарной сферы; наличие же тенденции к дорзальному листезу D10 и, по сравнению с ним, к вентральному листезу на уровне D11 говорит о превалировании возбуждения сегмента симпатической иннервации мочевого пузыря и скорее свидетельствует об ослаблении симпатотонуса и астенических, гипомоторных явлениях в билиарной сфере.

В контексте состоятельности возбуждения симпатотонуса сегментов D10-D11 и D11-D12, приводящей к вышеописанным конституциональным признакам, необходимо напомнить основные причины и механизм формирования астенического и гиперстенического типов. При индивидуальной разности фетоплацентарного кровоснабжения и уменьшении показателей оксигенации крови адаптационные реакции организма плода преимущественно обеспечивают «перераспределение крови в пользу мозга, сердца ...с одновременным уменьшением кровоснабжения остальных органов» [4], чем обуславливается то, что «у людей гиперстенического типа ...печень, поджелудочная железа, почки и селезенка большой величины» [2], а также разная степень кровенаполнения брюшной аорты, при котором у астеников (при меньшем кровенаполнении брюшной аорты в сравнении с гиперстениками), в работе почек при водной нагрузке фильтрация превышает реабсорбцию [5], что сопровождается усиленной уродинамикой и закономерно более интенсивной симпатической афферентацией из сегмента D11, что и приводит к возникновению в этом сегменте тенденции к вентральному листезу тела позвонка D11.

Изображенное на рис. 1 вентральное смещение остистого отростка D10 в сравнении с D9 и D11, паравертебрально от кото-

рого расположены точки-«шу» меридиана и органа «желчного пузыря»-GB, свидетельствует о полноте функции GB, и относить данного пациента (в контексте оценки моторики билиарных сфинктеров) следует к гиперстеническому типу. В случае же отсутствия высокого тонуса сфинктера Одди вышеупомянутые причины и условия для вентрального листеза тела позвонка D10 тоже отсутствуют и тогда его остистый отросток будет более поверхностно расположен относительно D11 (более возбужденного сегмента симпатической иннервации мочевого пузыря), паравертебрально от которого расположены точки сочувствия меридиана и органа «селезенки-поджелудочной железы» (SP) что, делаем предварительный вывод, свидетельствует о принадлежности пациента к астеническому типу моторики и закономерной для невысокого тонуса сфинктера Одди, коррелируемой с желчевыведением активности функции селезенки и поджелудочной железы (SP). Хотя в европейской традиции сегментарная иннервация селезенки и поджелудочной железы локализована в других сегментах, китайская традиция в своей логике в данном случае оказалась прозорливой в топографии точек-«шу» селезенки-поджелудочной железы (SP), поскольку востребованность функции поджелудочной железы и селезенки коррелирует с регулярностью выхода желчи, зачастую нерегулярной при наличии стенических явлений билиарных сфинктеров. Это рассуждение соответствует общепринятому разделению дисфункций билиарного тракта на гипер- и гипомоторную.

Схематично взаимоотношение высот остистых отростков в сагиттальной плоскости (в положении пациента лежа на животе) можно изобразить следующим образом (см. рис. 1).

Попытки найти иные столь же долговременно устойчивые вертебральные признаки, претендующие на статус конституциональных, были безуспешны. (Разумеется, этот признак является достоверным лишь при условии отсутствия в анамнезе травм,

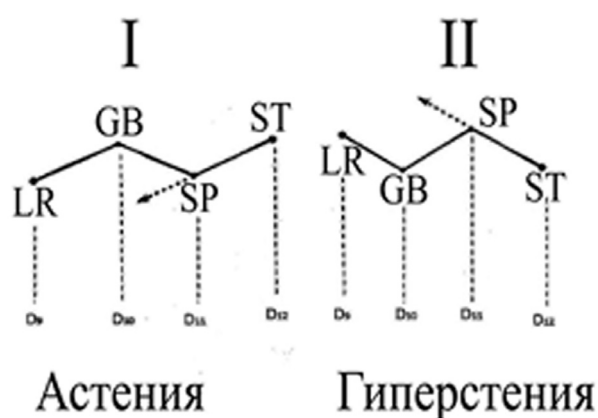


Рис. 1. Различие рельефа остистых отростков позвоночника в сагиттальной плоскости при гиперстенической и астенической конституциях (в положении пациента лежа на животе)

которые могут радикально изменить положение искомым отростков.)

(Тенденция к вентральному или дорзальному смещению остистого отростка позвонка в данном способе используется в целях определения конституциональной принадлежности, и не ставилась цель отнести ее на всех сегментах к однозначному признаку гипер- или гипофункции структуры, точки-«шу» которой расположены в этом сегменте.)

Однако установление функционального состояния сфинктерного аппарата билиарной сферы, как гипертонического, так и атонического, мало что дает в определении конституции пациента как целостной и многогранной категории, оставляя это понятие недостаточно раскрытым.

Таким образом, под гиперстенией и астенией в представляемом рассуждении подразумевается вовсе не сила (*sthenos* – греч.) или долихоморфные и иные внешние отличия соматотипов, а функциональные отличия в билиарной сфере – соответственно бóльшая (с тенденцией к спастике (*stenoz*)), или меньшая моторика сфинктеров билиарной системы, модулированная качеством желчи; хотя это понятие соотносимо с более привычным толкованием гиперстении и астении – соответственно сильный (*sthenos*)

и слабый (asthenos). В большинство же современных определений конституции внесены внешние и изменчивые факторы, что, повторим, изменяет сам смысл понятия конституции (constitutio (лат.) – установление). Следует отметить также, что предлагае-

мая логика никак не противоречит и не нарушает, но вполне вписывается в уже установившиеся представления о холекинезе, основанные на градиенте давления и балансе активностей вегетативной иннервации гепатобилиарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Табеева, Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии / Д.М. Табеева. – М., 1980.
2. Привес, М.Г. Анатомия человека / М.Г. Привес, Н.К. Лысенков, В.И. Бушкович. – Л. : «Медицина», Ленинградское отделение, 1985.
3. Симаненков, В.И. Возможности применения урсодезоксихолевой кислоты (Урдокса) при дискинезиях желчевыводящих путей / В.И. Симаненков, О.А. Саблин, Е.А. Лутаенко, Т.А. Ильчишина // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2010. – № 2–3. – С. 23–26.
4. Сидорова, И.С. Гестоз / И.С. Сидорова. – М. : «Медицина», 2007.
5. Хорина, Ю.А. Особенности водно-солевого обмена и функций почек у юношей разных типов конституции [Электронный ресурс] / Ю.А. Хорина, А.П. Гайдарова, Г.А. Корощенко, М.А. Суботялов, Р.И. Айзман // Электронный журнал «Вестник Новосибирского государственного педагогического университета». – 2012. – № 4. – С. 62–72. – Режим доступа: <http://vestnik.nspu.ru/article/228>

ОТЧЕТ О РАБОТЕ VI ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА ВРАЧЕЙ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

6–7 июня 2017 года в Москве состоялся VI Всероссийский съезд врачей мануальной медицины. На Съезде присутствовали 110 участников – представители 10 регионов России из 6 административных округов России: Центральный федеральный округ (ЦФО), Южный федеральный округ (ЮФО), Северо-Западный федеральный округ (СЗФО), Дальневосточный федеральный округ (ДВФО), Приволжский федеральный округ (ПФО), Северо-Кавказский округ (СКФО).

Проведены выборы в правление РАММ и выборы президента РАММ на альтернативной основе на новый период 2017–2020 гг. Избран на новый срок президент д.м.н., профессор А.Е. Саморуков, которому поручено сформировать новое правление с учетом выбывших членов правления: профессора Жулева Н.М., профессора Иваничева Г.А., Лиева А.А., профессора Сителя А.Б., профессора Чеченина А.Г., профессора Широкова В.А. Съезд поблагодарил вице-президентов за вклад в развитие регионов.

В новом составе рекомендовали: по Приволжскому ФАО доц. Ю.Н. Максимова, по Северо-Западному ФАО и Санкт-Петербургскому региону проф. Е.Р. Баранцевича, по Дальневосточному ФАО проф. А.Ф. Беляева, по Южному ФАО проф. О.С. Мерзенюка, по Северо-Кавказскому ФАО проф. М.А. Еремушкина, по Центральному ФАО проф. Л.Ф. Васильеву, по Московскому региону А.А. Минахина.

На съезде отметили необходимость привлекать к работе в Ассоциации молодых, энергичных специалистов, в частности во вновь образованных федеральных округах: Северо-Кавказский округ (СКФО), Крымский федеральный округ (КФО).

27–28 октября состоялся Пленум правления РАММ на межрегиональной конференции мануальных терапевтов. На пленуме

были подтверждены кандидатуры вице-президентов, принято решение, что в правление будут входить президенты и председатели действующих региональных общественных объединений субъектов федерации, являющихся представительствами РАММ: Елизаров Н.Н., Атрощенко Н.Н., Криво Ю.А., Николаев С.Л., Назаров Ю.И.

Основные вопросы, которые нужно решать новому правлению, это: создание общероссийского списка мануальных терапевтов – членов Российской ассоциации мануальной медицины, создание в рамках РАММ секций мануальных терапевтов по школам, подготовка к аккредитации специалистов по мануальной терапии через систему НМО, согласование функциональных обязанностей главных членов президиума, создание в регионах региональных общественных организаций мануальной медицины в субъектах федерации.

Рекомендовано обратиться в Минздрав о назначении внештатного специалиста по мануальной терапии и включении проводимых Российской ассоциацией российского съезда и межрегиональных ежегодных конференций, профессиональных конференций в систему НМО как повышение профессионального мастерства.

Темы докладов, представленных на съезде: взаимосвязь мануальной терапии и смежных дисциплин (академик РАМН А.А. Скоромец), современные требования и подходы к повышению уровня квалификации и аккредитации медицинских специалистов (проф. Л.А. Гридин, проф. В.С. Гойденко, проф. Л.Ф. Васильева), рентгенодиагностические аспекты (проф. А.М. Орел, Б.Г. Холодович), новые подходы в обучении (проф. А.Ф. Беляев), комплексные подходы в лечении заболеваний локомоторной сферы и внутренних органов, в реабилитации боль-

ных с последствиями травм (С.П. Субботин), применение мануальной терапии в реабилитации детей с ограниченными возможностями здоровья (доц. Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбулина), безоперационное лечение артрозов и асептических некрозов крупных суставов (Е.Е. Волков), лечение компрессионных синдромов, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков (проф. А.Б. Ситель, к.м.н. С.В. Никонов), возможность остеопатических подходов в лечении детей и взрослых (А.В. Алексеева, проф. И.А. Егорова, проф. О.Г. Сафоничева), Суджок диагностика в мануальной терапии (проф. В.В. Малаховский), модернизация рентгенодиагностики (проф. А.М. Орел, Б.Г. Холодович), возможности физиотерапии в лечении болевых синдромов (проф. Т.В. Кончугова), организационные вопросы развития Всероссийской ассоциации мануальной медицины (проф. А.Е. Саморуков), применение флексионного теста для исследования функциональных систем (Ю.А. Криво), оптимизация лечебного под-

хода при синдроме хронической тазовой боли (проф. Р.Я. Татаринцева, Д.Л. Марков) и другие.

Участники съезда подчеркнули, что за 35 лет развития в нашей стране мануальная терапия наряду с рефлексотерапией и физиотерапией заняла достойное место в лечении и реабилитации больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и соматовисцеральными нарушениями, создала доказательную базу эффективности лечения и влилась в официальную медицину как эффективный, научно обоснованный метод безлекарственной терапии, без которого сейчас невозможно представить развитие реабилитационного направления. Потеря поддержки развития этого направления нанесет существенный вред дальнейшему поступательному развитию всей отечественной медицины и существенно затормозит развитие зарекомендовавших себя эффективных методов безлекарственной терапии в отечественном здравоохранении.

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

1. В журнал не должны направляться статьи с ранее опубликованными материалами, за исключением тех, которые содержались в тезисах материалов конференций или симпозиумов.
2. Статья должна быть подписана всеми авторами. Следует сообщить фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция может вести переписку, точный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты.
3. Текст статьи необходимо переслать по электронной почте *mtj.ru@mail.ru* в текстовом редакторе Microsoft Word через 1,5 интервала, шрифтом №12, изображения в черно-белом варианте в формате TIF или JPG. Редакция журнала гарантирует сохранность авторских прав.
4. В выходных данных статьи указываются на русском и, по возможности, на английском языках: название статьи, инициалы и фамилия автора (авторов), место работы каждого автора с указанием должности и научного звания, адрес электронной почты (e-mail); резюме, которое кратко отражает основное содержание работы, объемом не более 800 знаков; ключевые слова – от 3 до 5 ключевых слов или словосочетаний.
5. Оригинальная статья должна состоять из введения, описания методики исследования, результатов и их обсуждения, выводов. В конце статьи должны быть изложены рекомендации о возможности использования материала работы в практическом здравоохранении или дальнейших научных исследованиях. Все единицы измерения даются в системе СИ.
6. Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 стр. Большой объем (до 20 стр.) возможен для обзоров и лекций.
7. Статья должна быть тщательно выверена автором. Все страницы рукописи, в том числе список литературы, таблицы, подрисуночные подписи, должны быть пронумерованы. Кроме того, таблицы, рисунки, подрисуночные подписи, резюме должны быть напечатаны по тексту.
8. Рисунки не должны повторять материалов таблиц. Иллюстрации должны быть профессионально нарисованы или сфотографированы и представлены в электронном виде. Вместо оригинальных рисунков, рентгенограмм и другого материала можно присылать глянцевые черно-белые фотографии размером 9 x 12 см. Каждый рисунок или фотография должны иметь приклеенный ярлычок, содержащий номер, фамилию автора и обозначение верха.
9. Таблицы должны содержать только необходимые данные. Каждая таблица печатается с номером, названием и пояснением. Все цифры должны соответствовать приводимым в тексте. Все разъяснения должны приводиться в примечаниях, а не в названиях таблиц.
10. Цитируемая литература должна быть напечатана в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные авторы). В тексте (в квадратных скобках) дается ссылка на порядковый номер источника в списке. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Список литературы к статье должен быть оформлен в соответствии с требованиями ГОСТ Р-7011-2011 (Диссертация и автореферат диссертации. Структура и правила оформления). Тщательно сверяйте соответствие указателя и текста. За правильность приведенных в статье литературных данных ответственность возлагается на автора.
11. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Не применяйте сокращения в названии статьи и резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому упоминанию этого сокращения в тексте.
12. Статьи, оформленные с нарушением указанных правил, авторам не возвращаются, и их публикация может быть задержана. Редакция имеет также право сокращать и редактировать текст статьи, не искажая ее основного смысла. Если статья возвращается автору для доработки, исправлений или сокращений, то вместе с новым текстом автор статьи должен вернуть в редакцию и первоначальный текст.
13. При отборе материалов для публикации редколлегией руководствуется прежде всего их практической значимостью, достоверностью представляемых данных, обоснованностью выводов и рекомендаций. Факт публикации не означает совпадения мнений автора и всех членов редколлегии.