

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ	3
М.А. Бахтадзе, К.О. Кузьминов, Д.А. Болотов	
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МЫШЦЫ	14
М.И. Скоробогач, З.Е. Степанова, С.Ю. Максюков, В.К. Татьянченко, И.М. Скоробогач	
ИЗМЕНЕНИЯ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ КАК МАРКЕРЫ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ	22
Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максиомов, Ф.И. Девликамова	
ВЕГЕТАТИВНЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ (ФИБРОМИАЛГИЧЕСКИМ) СИНДРОМОМ	27
В.В. Барташевич, Д.Д. Гунба, А.Н. Шевченко	
ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ	32
Е.В. Абрамова, И.А. Аптекарь	
НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО ДИНАМИЧЕСКОГО СТЕРЕОТИПА БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ II СТАДИИ	38
В.В. Барташевич, С.В. Никонов, Д.Д. Гунба	

ОБЗОР

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ ЯЗЫКА И ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА В ПРАКТИКЕ МАНУАЛЬНОГО ТЕРАПЕВТА	43
А.В. Стефаниди, Ж.Н. Балабанова	
БРЮШНОЙ МОЗГ. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ С ПОЗИЦИИ ВРАЧА-ОСТЕОПАТА	56
А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев	

ЛЕКЦИЯ

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ ФАСЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА: МЕТОДОЛОГИЯ, ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ	62
Е.Л. Малиновский	
ПРИНЦИПЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	72
С.В. Новосельцев	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

MANUAL THERAPY FOR CERVICOGENIC HEADACHE: PRELIMINARY OBSERVATIONS	3
M.A. Bakhtadze, K.O. Kuzminov, D.A. Bolotov	
CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL VERSIONS OF POSTOPERATIVE MYOFASCIAL DYSFUNCTION OF THE MASTICATORY MUSCLES	14
M.I. Skorobogach, Z.E. Stepanova, S.Yu. Maksyukov, V.K. Tatyanchenko, I.M. Skorobogach	
CHANGES IN THE SKIN AS MARKERS OF VERTEBRAL PATHOLOGY IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE	22
B.E. Gubeev, D.Kh. Khaibullina, Yu.N. Maximov, F.I. Devlikamova	
A VEGETATIVE PROFILE OF PATIENTS WITH THE GENERALIZED MYOFASCIAL (FIBROMYALGIA) PAIN SYNDROME	27
V.V. Bartashevich, D.D. Gunba, A.N. Shevchenko	
OSTEOPATHIC HELP IN COMPLEX TREATMENT OF DISORDERS OF SPEECH DEVELOPMENT IN CHILDREN	32
E.V. Abramova, I.A. Aptekar	
DISORDERS OF THE MOVEMENT DYNAMIC PATTERN IN PATIENTS WITH II PHASE MYOFASCIAL PAIN SYNDROME	38
V.V. Bartashevich, S.V. Nikonov, D.D. Gunba	

REVIEW

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL SPECIAL CHARACTERISTICS OF MUSCLES OF THE TONGUE AND SUBLINGUAL COMPLEX IN A MANUAL THERAPIST'S PRACTICE	43
A.F. Stefanidi, Zh.N. Balabanova	
THE ABDOMINAL BRAIN. ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS FROM AN OSTEOPATHY DOCTOR'S POINT OF VIEW	56
A.A. Bigildinsky, S.V. Novoseltsev	

LECTURE

OSTEOPATHIC FASCIAL DIAGNOSTICS: METHODOLOGY, MAIN DIAGNOSTIC TESTS	62
E.L. Malinovsky	
PRINCIPLES OF OSTEOPATHIC CORRECTION OF DYSFUNCTIONS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM	72
S.V. Novoseltsev	

INFORMATION

УДК 616.857; 616.8-08

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

М.А. Бахтадзе, К.О. Кузьминов, Д.А. Болотов

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова. Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета. Москва, Россия

ГБУЗ Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы. Россия

MANUAL THERAPY FOR CERVICOGENIC HEADACHE: PRELIMINARY OBSERVATIONS

M.A. Bakhtadze, K.O. Kuzminov, D.A. Bolotov

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov. Department of Neurology, Neurosurgery, and Medical Genetics of Therapeutic Faculty. Moscow, Russia

State budget-financed healthcare institution "The Manual Therapy Center" of Department of Healthcare of Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Введение. В этиологии цервикогенной головной боли (ЦГБ) важную роль играет нарушение биомеханики позвоночника, особенно его краниоцервикального отдела. Мануальная терапия (МТ) позволяет улучшить биомеханику позвоночника и соответственно – повлиять на ЦГБ. Цель исследования – оценить эффективность МТ в лечении ЦГБ у больных с неспецифической болью в шее. **Материалы и методы.** Пролечена группа из 44 пациентов (37 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 23 до 59 лет (средний возраст $41,2 \pm 9,6$ лет) с хронической ЦГБ и неспецифической болью в шее. Курс лечения, продолжавшийся 4 недели, состоял из 6–8 сеансов, проводимых 2–3 раза в неделю, длящихся от 5 до 15 минут в зависимости от необходимости проведения тех или иных приёмов МТ. **Результаты.** В результате лечения, по NDI, качество жизни больных улучшилось на $14,5 \pm 5,7$ баллов (d Коэна = 2,9). По ЧРШ_{боли} интенсивность боли в шее уменьшилась на $4,1 \pm 1,5$ балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; $IQR = 1,25$) в разряд «лёгкая» (1 балл; $IQR = 2$); d Коэна = 3,4. Интенсивность головной боли уменьшилась на $3,9 \pm 1,9$ балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; $IQR = 2$) в разряд «лёгкая» (2 балла; $IQR = 3$); d Коэна = 2,3. Из сорока четырёх больных, тринадцать (≈30%) оценили эффективность лечения, как «лучше», тридцать один (≈70%) – как «гораздо лучше». **Вывод:** мануальная терапия – эффективный метод лечения ЦГБ, обусловленной нарушениями биомеханики позвоночника.

Ключевые слова: мануальная терапия, цервикогенная головная боль.

SUMMARY

Background. Disturbances of spine biomechanics, especially of the cranio-cervical part of it, are the important etiological factor in a cervicogenic headache (CGH). Manual therapy (MT), which can improve biomechanics, may, thus, release a CGH. The study goal was to assess MT effectiveness for treating a CGH in patients with non-specific neck pain. **Materials and methods.** Forty-four patients (37 female; 7 male) aged from 23 to 59 years (mean age 41.2 ± 9.6) with chronic CGH and non-specific neck pain were treated. Treatment lasted 4 weeks and consisted of 6–8 sessions, conducted 2–3 times per week. Each session lasted from 5 to 15 minutes depending on specific MT manipulations. **Results.** At the end of treatment, disability improved by 14.5 ± 5.7 points by NDI scale (Cohen's $d = 2.9$). By NRS scale neck pain intensity decreased by 4.1 ± 1.5 points; pain moved from "moderate" level (6 points, $IQR = 1.25$) to "mild" one (1 point, $IQR = 2$); Cohen's $d = 3.4$. Headache intensity decreased by 3.9 ± 1.9 points; pain moved from "moderate" level (6 points, $IQR = 2$) to "mild" one (2 points, $IQR = 3$); Cohen's $d = 2.3$. Thirteen patients from forty-four (about 30%) estimated the effect of treatment as "better", and thirty-one (about 70%) – as "much better". **Conclusion.** Manual therapy is an effective method of treating the CGH caused by disturbances of spine biomechanics.

Keywords: manual therapy, cervicogenic headache.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Цервикогенная головная боль – одна из форм головных болей, с которой мануальные терапевты имеют дело ежедневно. Каждый раз, когда пациент жалуется на головную боль, мануальный терапевт спрашивает себя: связана ли эта боль с патологией позвоночника и поддаётся ли она мануальной терапии? Даже если ответ кажется очевидным, врач выстраивает диагностический ряд из нескольких форм головных болей, чаще всего – головной боли напряжения (ГБН), мигрени и цервикогенной головной боли (ЦГБ).

В основе ЦГБ лежат изменения как мышечно-скелетной, так и нервной системы [33]. По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), ЦГБ рекомендовано присваивать два кода – основной и этиологический. Основным является код G44.841, находящийся в классе VI – болезни нервной системы; блоке G40-G47 – эпизодические и пароксизмальные расстройства; рубрике G44 – другие синдромы головной боли; подрубрике G44.8 – другой уточнённый синдром головной боли. Этиологический код относится к классу XIII – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани; блоку M95-M99 – другие нарушения мышечно-скелетной системы и соединительной ткани; рубрике M99 – биомеханические нарушения, не классифицированные в других рубриках [33]. Таким образом, причиной ЦГБ может быть нарушение биомеханики шейного отдела позвоночника (ШОП), в основном – у пациентов с неспецифической болью в шее.

Однако нарушение биомеханики ШОП – не единственная причина ЦГБ: её выявляют у больных с остеоартритом, сопровождающимся выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями суставов краниоцервикальной области и явлениями воспаления, регистрируемого с помощью радиоизотопов; некоторым из таких больных показано оперативное лечение [40, 41]. Кроме того, источником хронической ЦГБ у больных, перенесших хлыстовую травму шеи, может быть жировая клетчатка, окружающая глубокие мышцы шеи, что подтверждается позитронно-эмиссионной компьютерной томографией [38].

Клинические признаки ЦГБ впервые описали норвежские неврологи О. Sjaastad и Т. Fredriksen, чем привлекли внимание медицинского сообщества к самостоятельной форме головной боли, отличающейся от «шейной мигрени» Бёрчи-Роше [17], «заднего шейного симпатического синдрома» Барре-Льеу [17, 37], мигрени без ауры, кластерной головной боли и невралгии тройничного нерва [12, 22, 42, 43].

Клинические признаки ЦГБ легли в основу её диагностических критериев [12, 22–24, 42, 43]. Один из основных критериев ЦГБ – односторонний характер головной боли (в отличие от головной боли напряжения), без перехода на другую сторону (в отличие от мигрени). Односторонний характер головной боли означает, что у одного и того же пациента сторона боли не меняется от приступа к приступу. Несмотря на то что на пике приступа головная боль бывает и двухсторонней, тем не менее боль доминирует в одной половине головы [22, 42]. Fredriksen и Sjaastad ставят этот критерий на первое место [23, 42].

Типичный приступ ЦГБ начинается в субокципитальной области. Затем боль перемещается вперёд, распространяясь на затылок, темя, висок, лоб, надбровье, орбиту глаза. К концу приступа боль локализована в передней части головы. В итоге пациент может воспринимать боль только в темени, надбровье, орбите глаза, не связывая её с болью в шее, забыв, откуда начался приступ (паттерны ЦГБ см. Fredriksen и Sjaastad) [22, 42].

Вторым критерием ЦГБ является связь симптомов с шеей [12, 22, 23, 42, 43]. Во-первых, подвижность шеи у пациентов с ЦГБ ограничена. Во-вторых, ЦГБ часто сопутствует ипсилатеральная боль в шее, руке, плече. В-третьих, приступ ЦГБ можно вызвать движением (поворотом головы к собеседнику, сидящему на заднем сидении автомобиля) или неудобным положением головы/шеи во время вязания, шитья, побелки потолков. В-четвёртых, паттерны ЦГБ можно спровоцировать пальпацией верхней части шеи и спе-

циальным хорошо воспроизводимым манёвром, известным как «flexion-rotation test CI–CII» и представляющим собой боковой наклон и поворот в боковом атлanto-аксиальном суставе [24, 28, 29]. В мануальной медицине приёмы пальпации, позволяющие выявить характерные паттерны боли и оценить подвижность структур мышечно-скелетной системы, хорошо известны как «pain provocation tests» и «motion palpation tests». Это значит, что мануальные терапевты имеют надёжные инструменты для диагностики ЦГБ.

Третий критерий ЦГБ – умеренная или сильная приступообразная боль, не пульсирующая (хотя могут быть исключения), не стреляющая, длящаяся от одних суток до нескольких недель. Как точно заметил О. Sjaastad – автор термина «цервикогенная головная боль», – по некоторым свойствам «ЦГБ напоминает мигрень, но не идентична ей» [42, S-5]. Помимо основных, описаны и «малые» критерии ЦГБ [12, 22, 23, 42, 43].

Примечательно, что диагностические критерии, рекомендованные Международной группой изучения ЦГБ (The Cervicogenic Headache International Study Group [CHISG]), отличаются от критериев ЦГБ, опубликованных в 3-м издании бета-версии Международной классификации головных болей (МКГБ-3, 2013). По сравнению с МКГБ-2 (2004) эти критерии улучшены, но не совершенны [23, 24].

Таблица 1

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПО МКГБ-3 (2013)

A	Любая головная боль, удовлетворяющая критерию C.
B	Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли.
C	Доказательство причинной связи головной боли с патологией области шеи основывается по меньшей мере на двух из следующих условий:
	1) между появлением головной боли и началом патологического процесса или повреждения в шее имеется связь по времени.
	2) улучшение или исчезновение симптомов патологического процесса или повреждения в шее сопровождается улучшением или исчезновением симптомов головной боли.
	3) объём движений в шейном отделе позвоночника ограничен, и головная боль усиливается при проведении провоцирующих манёвров.
	4) прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или соответствующих нервов.
D	Если в МКГБ-III нет другого, более подходящего диагноза, объясняющего симптомы головной боли.

Методы лечения ЦГБ зависят от её этиологии. Если ЦГБ обусловлена неспецифическими изменениями ШОП, в частности – нарушением биомеханики, сопровождающимся стойким функциональным ограничением подвижности краниоцервикальных суставов, эффективной будет мануальная терапия (МТ). У больных с неспецифической болью в шее, сопровождающейся ЦГБ, мануальная терапия снижает интенсивность боли в шее и сопутствующей головной боли, уменьшает частоту приступов, улучшает качество жизни [18, 20, 21, 25, 35, 36, 39]. В отечественной литературе нет публикаций, посвящённых оценке эффективности мануальной терапии ЦГБ, что стало поводом к проведению настоящего исследования.

Цель исследования – оценить эффективность мануальной терапии цервикогенной головной боли у пациентов с неспецифической болью в шее.

Материалы исследования. При включении больных в группу ЦГБ мы руководствовались как диагностическими критериями, опубликованными в МКГБ-3 (2013), так и рекомендованными Международной группой изучения ЦГБ [22, 23, 33, 42–44].

Были исключены пациенты с различными противопоказаниями к проведению манипуляций на краниоцервикальном отделе позвоночника, в том числе – с базилярной импрессией зуба аксиса, аномалией Арнольда–Киари. Также мы не включали больных ЦГБ, получавших как МТ, так и медикаментозное лечение.

Методы исследования. Неврологический осмотр проводили по утверждённой методике [7].

Мануальную диагностику проводили в соответствии с руководством по мануальной терапии [10]. Уделяя особое внимание диагностике ЦГБ и нарушениям биомеханики краниоцервикальной области, применяли хорошо воспроизводимые тесты: тест на боковой наклон и ротацию в боковом атлanto-аксиальном суставе [24, 28, 29], а также тесты на боковой наклон CI–CII и CII–CIII. При неспецифической боли в шее, сопровождающейся ЦГБ, тест «боковой наклон CII–CIII» выявляет «жёсткое блокирование» – стойкое функциональное ограничение подвижности в этом суставе [2, 13]. Кроме того, обязательно оценивали подвижность атлanto-окципитального сустава (C0–C1).

Рентгенографию ШОП в прямой и боковой проекциях дополняли функциональными пробами, а при необходимости – прицельной рентгенографией аксиса в прямой проекции, что позволяло оценить состояние атлanto-аксиальных и атлanto-окципитальных суставов.

Ограничение жизнедеятельности оценивали по Индексу ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI–RU), являющемуся адаптированной русской версией англоязычного опросника the Neck Disability Index (NDI) [3, 14], – инструменту, позволяющему точно оценить эффективность лечения ЦГБ [47]. Ограничение жизнедеятельности оценивали как в процентах (0–100%), так и в баллах (0–50). Расчёт в процентах рекомендован разработчиком NDI тогда, когда пациенты пропускают раздел «Вождение», заполняя 9 из 10 разделов опросника [45, 46]. В таких случаях число баллов, полученное при заполнении девяти разделов NDI, делят на 45 (максимальное число баллов, которое можно получить, заполнив 9 разделов NDI) и умножают на 100%. Например, пациент пропустил раздел «Вождение», заполнил 9 оставшихся разделов NDI и набрал 16 баллов. В этом случае ограничение его жизнедеятельности составит $16/45 \times 100\% = 36\%$. Несмотря на рекомендации разработчика NDI, в большинстве публикаций расчёт жизнедеятельности представлен в баллах. Поэтому для удобства сравнения полученных результатов с данными наших коллег мы также оценивали ограничение жизнедеятельности в баллах, рассчитывая среднее значение μ и стандартное отклонение σ полученных значений.

Интенсивность как боли в шее, так и головной боли оценивали по Числовой рейтинговой шкале боли (0–10) – ЧРШ боли [4; 5], обладающей хорошими психометрическими свойствами для оценки эффективности 4-недельного курса лечения ЦГБ [47]. Поскольку в ЧРШ_{боли} используются порядковые числа от 0 до 10, для расчёта интенсивности боли рассчитывали медиану Me и межквартильный размах – interquartile range (IQR), – равный разнице между третьим и первым квартилями ($Q_3 - Q_1$). Кроме этого, для удобства сравнения полученных результатов с данными аналогичных исследований вычисляли средние значения μ и стандартные отклонения σ .

ЛЕЧЕНИЕ

Мануальную терапию – мобилизацию суставов краниоцервикального, шейного и грудного отделов позвоночника, а также манипуляции на этих суставах – проводили в соответствии с руководством по мануальной терапии [10] двое опытных преподавателей МТ, работающих по специальности более 20 лет. Курс лечения, продолжавшийся 4 недели, состоял из 6–8 сеансов МТ, проводимых 2–3 раза в неделю, длящихся от 5 до 15 минут в зависимости от необходимости проведения тех или иных приёмов МТ.

МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Эффективность лечения оценивали двумя способами: по коэффициенту значимости эффекта d Коэна и значению числа MDC – Minimal Detectible Changes (минимальные выявляемые изменения). Для русской версии NDI значение MDC = 5,4 балла, для оригинального NDI – 5,5 баллов [6, 14, 21, 33, 47]. Для ЧРШ_{боли}, применённой в группе ЦГБ, значение MDC = 2,5 балла [47].

Для расчёта d Коэна применяли формулу $d = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{SD_1^2 + SD_2^2} / 2}$, где M_1 и SD_1 – средние значения и стандартные отклонения исследуемых параметров до лечения, M_2 и SD_2 – после лечения. Значение d интерпретировали следующим образом: изменения минимальные ($0,1 < d < 0,3$); умеренные ($0,3 < d < 0,5$); существенные ($0,5 < d < 0,7$); очень большие ($0,7 < d < 0,9$); абсолютные ($d > 0,9$).

Для оценки достоверности различий между сравниваемыми группами рассчитывали критерий Стьюдента t при 95% доверительном интервале.

Лишь в одной из четырёх работ, посвящённых оценке эффективности мануальной терапии ЦГБ [25–27, 30, 35], дизайн исследования был аналогичен нашему [21]. Поэтому мы сравнили наши результаты с результатами лечения репрезентативной выборки больных ЦГБ, получавших аналогичное лечение [21].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В период с 2013 по 2015 год нами была пролечена группа из 44 пациентов (37 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 23 до 59 лет (средний возраст $41,2 \pm 9,6$ лет) с хронической ЦГБ. У всех пациентов был выявлен характерный паттерн, соответствующий «большим критериям» ЦГБ, описанным Международной группой изучения головной боли [12, 22, 23, 42–44]. При этом у 98% были дополнительно выявлены дескрипторы головной боли, свойственные как первичным, так и вторичным головным болям. Например, некоторых больных, перенесших травму шеи, беспокоили ломящие боли в затылке или распирающие боли во всей голове. Некоторые больные жаловались на двустороннюю головную боль, начинающуюся у основания шеи, распространяющуюся на затылок, темя, лоб, глаза, сопровождающуюся пульсацией во всей голове, ощущением напряжения в обоих глазах и т.д. Эти различные по описанию головные боли сопровождались напряжением и болью в шее, надлопаточной области, верхней части спины. В результате анализа этих различных дескрипторов головной боли сложилось впечатление, что объединяющим для этих вариантов вторичных головных болей является термин «цервикокраниалгия», в то время как цервикогенная головная боль – частный случай цервикокраниалгии.

До лечения жизнедеятельность в нашей группе оказалась ограниченной умеренно – на $40 \pm 13\%$. Интенсивность как боли в шее, так и головной боли тоже оказалась умеренной и составила для боли в шее 6 баллов ($IQR = 1,25$), для головной боли – 6 баллов ($IQR = 2$). Для удобства сравнения с результатами Dunning и коллег мы представили данные в аналогичном формате. Общая клиническая характеристика как нашей группы, так и группы сравнения представлена в табл. 2.

Как следует из табл. 2, обе сравниваемые группы, идентичные по половой принадлежности, длительности заболевания, степени ограничения жизнедеятельности, интенсивности головной боли и наличию травм головы/шеи в анамнезе, несколько отличались по возрасту: наша группа была немного старше, однако эти отличия не были статистически достоверными, возможно – из-за небольшого числа наблюдений.

В результате лечения качество жизни пациентов нашей группы улучшилось на $14,5 \pm 5,7$ баллов (d Коэна = 2,9). В процентном отношении, жизнедеятельность увеличилась на $\geq 50\%$

Таблица 2

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СРАВНИВАЕМЫХ ГРУПП

	<i>Собственные наблюдения</i>	<i>Dunning и коллеги</i>
Число больных ЦГБ	44	58
Соотношение женщины/мужчины	74/16%	71/19%
Средний возраст	41,2±1,6	34,1±12,6*
Продолжительность заболевания	5,5±2,9	4,6±6,5*
Травма головы/шеи в анамнезе	23%	18%
Ограничение жизнедеятельности**	20±6,6	18,1±7,9*
Интенсивность головной боли***	6±1,9	6,4±1,6*
Интенсивность боли в шее***	5,4±1,6	–
Число дней, проведенных с головной болью в течение последней недели	4	4

* Различия статистически не значимы; ** – в баллах по NDI (0–50); *** – в баллах по ЧРШ боли (0–10).

у 40 больных, из них $\geq 75\%$ – у 14; из них на 100% – у 4. Интенсивность головной боли уменьшилась на $\geq 50\%$ у 36 больных, из них $\geq 75\%$ – у 19; из них на 100% – у 12.

Интенсивность боли в шее уменьшилась на 4,1±1,5 балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; $IQR = 1,25$) в разряд «лёгкая» (1 балл; $IQR = 2$), что соответствует абсолютным изменениям: d Коэна = 3,4. Интенсивность головной боли уменьшилась на 3,9±1,9 балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; $IQR = 2$) в разряд «лёгкая» (2 балла; $IQR=3$), что также соответствует абсолютным изменениям: d Коэна = 2,3.

Из сорока четырёх больных тринадцать ($\approx 30\%$) оценили эффективность лечения как «лучше», тридцать один ($\approx 70\%$) – как «гораздо лучше».

Результаты лечения больных нашей группы в сравнении с результатами Dunning и коллег представлены в табл. 3.

Таблица 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СРАВНИВАЕМЫХ ГРУПП

	<i>Собственные наблюдения</i>	<i>Dunning и коллеги</i>
Ограничение жизнедеятельности через 4 недели**	6,3±4	6,5±5,4
Улучшение качества жизни*		
на 50%	91%	74%
на 75%	34%	43%
на 100%	10%	19%
Интенсивность головной боли через 4 недели***	2,1±1,9	1,8±1,6*
Снижение интенсивности головной боли		
на 50%	82%	74%
на 75%	43%	43%
на 100%	27%	29%

* Различия статистически не значимы; ** – в баллах по NDI (0–50); *** – в баллах по ЧРШ боли (0–10).

Как следует из табл. 2, в результате 4-недельного курса МТ динамика основных сравниваемых показателей – степени ограничения жизнедеятельности и интенсивности головной боли – в обеих группах оказалась идентичной. Разница в улучшении качества жизни на 75% и более оказалась небольшой (9%).

ОБСУЖДЕНИЕ

Целью нашего исследования была оценка эффективности МТ цервикогенной головной боли у пациентов с неспецифической болью в шее. Результаты оказались положительными: качество жизни больных улучшилось на $14,5 \pm 5,7$ баллов – в 2,7 раза больше значения MDC для NDI, а интенсивность головной боли уменьшилась на $3,9 \pm 1,9$ балла – в полтора раза больше значения MDC для ЧРШ_{боли}. Сравнение с результатами Dunning и коллег показало практически полную идентичность как исходных, так и конечных данных.

Эффективность манипуляционной техники МТ в лечении ЦГБ подтверждена ещё в нескольких клинических исследованиях [25–27, 35]. Это можно объяснить тем, что при стойком функциональном блокировании суставов позвоночника техника манипуляции является оптимальной для восстановления подвижности этих суставов, что справедливо и для ЦГБ. Однако МТ показана не всем пациентам с ЦГБ. Определение показаний и противопоказаний для проведения манипуляций на ШОП является ключевым моментом перед началом лечения; как в нашей работе, так и во всех опубликованных клинических исследованиях пациенты с противопоказаниями к проведению манипуляций на ШОП были исключены, что позволило избежать осложнений. Если мануальный терапевт не владеет техникой суставных манипуляций в совершенстве, их проводить не следует. В таких случаях с успехом применяют технику мобилизации суставов краниоцервикальной области, воспроизводя естественные скользящие движения суставных поверхностей, так называемую технику SNAG – sustained natural apophyseal glide [30]. В любом случае для проведения этих техник требуется специальная подготовка.

Критерием включения в нашу группу была ЦГБ у пациентов с неспецифической (механической) болью в шее. Мы исключали больных с выраженными изменениями краниоцервикальных суставов (спондилоартрозом), потенциально сопровождающимися асептическим воспалением сустава. Мы употребляем термин «потенциально», поскольку инструментальное подтверждение воспаления в клинической практике затруднено: для визуализации воспаления в области сустава или окружающих его мягких тканях необходимо радиоизотопное исследование [38, 40, 41]. Рентгенография и компьютерная томография позволяют оценить изменение структуры сустава; магнитно-резонансная томография может выявить признаки воспаления, но не всегда. Поэтому в клинической практике необходим анализ всей доступной информации, в том числе – результатов пальпации [32]. У пациентов с ЦГБ, при наличии асептического воспаления в области повреждённого сустава, его капсула при пальпации отёчна, резко болезненна; окружающие его мягкие ткани также отёчны, уплотнены; мышцы в области сустава напряжены, содержат триггерные зоны; тесты, воспроизводящие пассивные движения в суставе, вызывают резкую боль – как локальную, так и отражённую. Таким образом, постановка диагноза ЦГБ основывается как на инструментальных, так и на клинических данных – результатах опроса, осмотра и пальпации.

По сути, цервикогенная головная боль является синдромом и может иметь место при различных изменениях суставов краниоцервикальной области и окружающих мягких тканей; нарушения биомеханики – только часть патогенеза ЦГБ. В этой связи было интересно сравнить средний возраст нашей группы, где в основе ЦГБ лежали преимущественно нарушения биомеханики ШОП, со средним возрастом групп других исследователей. Средний

возраст больных нашей группы (41 год) совпал со средним возрастом групп Fredriksen и Sjaastad (43 года) [22] и Л.А. Медведевой и коллег (41 год) [8]. Для сравнения, в группе больных ЦГБ, сопровождающейся невропатической болью, средний возраст составил 52 года [19]. В двух небольших группах больных ЦГБ, обусловленной спондилоартритом и выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями суставов краниоцервикальной области, средний возраст составил уже 68 лет [40, 41], а в группе Halla и Harding – 75,6 лет [31]. Сложилось впечатление что ЦГБ имеет тенденцию прогрессировать с возрастом, причём в некоторых случаях тяжесть состояния вызывает необходимость хирургического лечения. Это говорит о том, что больным ЦГБ требуется не только своевременное лечение, но и динамическое наблюдение.

В лечении ЦГБ необходимо учитывать её этиологию и патогенез. В нашем случае причиной ЦГБ являлось преимущественно нарушение биомеханики позвоночника, в особенности – его краниоцервикального отдела. Поэтому в нашей группе больных с неспецифической болью в шее, сопровождающейся ЦГБ, мануальная терапия оказалась эффективной. Перед началом лечения мы исключили часть больных, которым манипуляции на ШОП были противопоказаны, а также тех, кому было необходимо комплексное, в том числе и медикаментозное лечение. С нашей точки зрения, мультимодальный подход является оптимальным в лечении ЦГБ, поскольку в её основе лежат различные причины, а в её патогенезе задействованы различные механизмы [1, 9, 11, 16, 34]. Однако исследования, посвящённые комплексному лечению ЦГБ, включающему и мануальную терапию, на сегодняшний день не проведены.

В завершение хотелось бы обратить внимание на то, что сравнение с результатами Dunning и коллег оказалось возможным из-за применения в обоих исследованиях одинаковых шкал – NDI и ЧРШ_{боли} – надёжных инструментов для оценки эффективности лечения как боли в шее, так и ЦГБ [4–6, 14, 21, 47]. Сравнение с результатами других клинических исследований оказалось затруднено из-за различия применяемых инструментов [25, 35].

ВЫВОД

Мануальная терапия цервикогенной головной боли, сопровождающейся неспецифической болью в шее, уменьшает интенсивность как боли в шее, так и головной боли, улучшая качество жизни больных. Это позволяет оценить мануальную терапию как эффективный метод лечения цервикогенной головной боли, обусловленной нарушениями биомеханики позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов, А.Н. Цервикогенная головная боль – дифференциальная диагностика и лечение / А.Н. Баринов, В.А. Парфёнов // Неврология, Нейропсихиатрия, Психосоматика. – 2012. – №4(3). – С. 24–28.
2. Бахтадзе, М.А. Согласованность экспертов при оценке воспроизводимости теста «пассивный боковой наклон в двигательном сегменте С2–С3» / М.А. Бахтадзе, В.Н. Галагуза, Д.А. Болотов, А.А. Попов // Мануальная терапия (Обнинск). – 2008. – № 3(31). – С. 3–14.
3. Бахтадзе, М.А. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надёжности русской версии / М.А. Бахтадзе, О.Б. Захарова, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов // РЖБ. – 2013. – № 39(2). – С. 6–13.
4. Бахтадзе, М.А. 11-балльная числовая графическая шкала боли: чувствительность, специфичность, диагностическая и прогностическая точность / М.А. Бахтадзе, О.Б. Захарова, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов // РЖБ. – 2015. – № 44(1). – С. 120.

5. Бахтадзе, М.А. Оценка эффективности мануальной терапии при неспецифической боли в шее / М.А. Бахтадзе, К.О. Кузьминов, Д.А. Болотов // Мануальная терапия (Обнинск). – 2017. – № 66(2). – С. 3–10.
6. Бахтадзе, М.А. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: минимальные выявляемые изменения / М.А. Бахтадзе, О.Б. Захарова, Д.А. Болотов, К.О. Кузьминов // РЖБ. – 2015. – № 44(1). – С. 119–120.
7. Гусев, Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И. Гусев. – М. : ГЭОТАР, 2009.
8. Медведева, Л.А. Вегетативная составляющая при болях цервикокраниальной локализации и их коррекция / Л.А. Медведева, Г.Н. Авакян, О.И. Загорюлько, А.В. Гнездилов // Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 110(12). – С. 13–16.
9. Медведева, Л.А. Диагностика и лечение острой и хронической боли цервиго-краниальной локализации : дис. ... д-ра мед. наук / Л.А. Медведева. – М., 2010.
10. Ситель, А.Б. Мануальная терапия (руководство для врачей) / А.Б. Ситель. – М. : Издательство Бином, 2014.
11. Табеева, Г.Р. Цервикалгии, цервикокраниалгии и цервигогенные головные боли / Г.Р. Табеева // Неврология, Нейропсихиатрия, Психосоматика. – 2014. – № 2. – С. 90–96.
12. Antonaci, F. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis / F. Antonaci, T.A. Fredriksen, O. Sjaastad // Curr Pain Headache Rep. – 2001 Aug;5(4):387-92.
13. Bakhtadze, M.A. Inter-examiner reproducibility of the segmental motion palpation springing test for side bending at level C2–C3 / M.A. Bakhtadze, J. Patijn, V.N. Galaguz, D.A. Bolotov, A.A. Popov // International Musculoskeletal Medicine. – 2011;33(1):8-14.
14. Bakhtadze, M.A. The Neck Disability Index-Russian Language Version (NDI-RU): A Study of Validity and Reliability / M.A. Bakhtadze, H. Vernon, O.B. Zakharova, K.O. Kuzminov, D.A. Bolotov // Spine (Phila Pa 1976) 2015 Jul 15;40(14):1115-21.
15. Barre, J.A. Sur un syndrome sympathique cervical posterieur et sa cause frequente: l'arthrite cervicale / J.A. Barre // Revue Neurologique 1926;1:1246-8.
16. Biondi, D.M. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies / D.M. Biondi // J Am Osteopath Assoc 2005 Apr;105(4 Suppl 2):16S-22S.
17. Bertschi-Rochaix, W. Migraine cervical. Das Encephale Syndrome nach Halswirbeltrauma / W. Bertschi-Rochaix. – Bern, 1949.
18. Bodes-Pardo, G. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial / G. Bodes-Pardo, D. Pecos-Martin, T. Gallego-Izquierdo, J. Salom-Moreno, C. Fernandez-de-las-Penas, R. Ortega-Santiago // J Manipulative Physiol Ther 2013 Sep;36(7):403-11.
19. Boudreau, G.P. Pregabalin for the management of cervicogenic headache: a double blind study / G.P. Boudreau, L. Marchand // Can J Neurol Sci 2014 Sep;41(5):603-10.
20. Chaibi, A. Chiropractic spinal manipulative therapy for cervicogenic headache: a single-blinded, placebo, randomized controlled trial / A. Chaibi, H. Knackstedt, P.J. Tuchin, M.B. Russell // BMC Res Notes 2017 Jul 24;10(1):310.
21. Dunning, J.R. Upper cervical and upper thoracic manipulation versus mobilization and exercise in patients with cervicogenic headache: a multi-center randomized clinical trial / J.R. Dunning, R. Butts, F. Mourad, I. Young, P.C. Fernandez-de-Las, M. Hagins, et al. // BMC Musculoskelet Disord 2016 Feb 6;17:64.
22. Fredriksen, T.A. "Cervicogenic headache": clinical manifestation / T.A. Fredriksen, H. Hovdal, O. Sjaastad // Cephalalgia 1987 Jun;7(2):147-60.
23. Fredriksen, T.A. Cervicogenic headache: too important to be left un-diagnosed / T.A. Fredriksen, F. Antonaci, O. Sjaastad // J Headache Pain 2015;16:6.

24. Goadsby, P.J. Cervicogenic headache: a pain in the neck for some neurologists? / P.J. Goadsby // *Lancet Neurol* 2009 Oct;8(10):875-7.
25. Haas, M. Dose-response and efficacy of spinal manipulation for care of cervicogenic headache: a dual-center randomized controlled trial / M. Haas, G. Bronfort, R. Evans, C. Schulz, D. Vavrek, L. Takaki, et al. // *Spine J* 2018 Feb 23.
26. Haas, M. Dose response for chiropractic care of chronic cervicogenic headache and associated neck pain: a randomized pilot study / M. Haas, E. Group, M. Aickin, A. Fairweather, B. Ganger, M. Attwood, et al. // *J Manipulative Physiol Ther* 2004 Nov;27(9):547-53.
27. Haas, M. Dose response and efficacy of spinal manipulation for chronic cervicogenic headache: a pilot randomized controlled trial / M. Haas, A. Spegman, D. Peterson, M. Aickin, D. Vavrek // *Spine J* 2010 Feb;10(2):117-28.
28. Hall, T. Long-term stability and minimal detectable change of the cervical flexion-rotation test / T. Hall, K. Briffa, D. Hopper, K. Robinson // *J Orthop Sports Phys Ther* 2010 Apr;40(4):225-9.
29. Hall, T.M. Intertester reliability and diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test / T.M. Hall, K.W. Robinson, O. Fujinawa, K. Akasaka, E.A. Pyne // *J Manipulative Physiol Ther* 2008 May;31(4):293-300.
30. Hall, T. Efficacy of a C1-C2 self-sustained natural apophyseal glide (SNAG) in the management of cervicogenic headache / T. Hall, H.T. Chan, L. Christensen, B. Odenthal, C. Wells, K. Robinson // *J Orthop Sports Phys Ther* 2007 Mar;37(3):100-7.
31. Halla, J.T. Atlantoaxial (C1-C2) facet joint osteoarthritis: a distinctive clinical syndrome / J.T. Halla, J.G. Hardin, Jr. // *Arthritis Rheum* 1987 May;30(5):577-82.
32. Howard, P.D. Manual examination in the diagnosis of cervicogenic headache: a systematic literature review / P.D. Howard, W. Behrns, M.D. Martino, A. DiMambro, K. McIntyre, C. Shurer // *J Man Manip Ther* 2015 Sep;23(4):210-8.
33. IHS. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) // *Cephalgia* 2013;33(9):629-808.
34. Inan, N. Cervicogenic headache: pathophysiology, diagnostic criteria and treatment / N. Inan, Y. Ates // *Agri* 2005 Oct;17(4):23-30.
35. Jull, G. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache / G. Jull, P. Trott, H. Potter, G. Zito, K. Niere, D. Shirley, et al. // *Spine (Phila Pa 1976)* 2002 Sep 1;27(17):1835-43.
36. Leaver, A.M. A randomized controlled trial comparing manipulation with mobilization for recent onset neck pain / A.M. Leaver, C.G. Maher, R.D. Herbert, J. Latimer, J.H. McAuley, G. Jull, et al. // *Arch Phys Med Rehabil* 2010 Sep;91(9):1313-8.
37. Lieou, Y.-C. Syndrome Sympathique cervical posterier et artrite chrinique de la colonne vertebrale cervicale (Etude clinique et radiologique) / Y.-C. Lieou – . Strasbourg: Imperie Francaise, Ch. Shuler & L. Mink; 1926.
38. Linnman, C. Elevated [11C]-D-deprenyl uptake in chronic Whiplash Associated Disorder suggests persistent musculoskeletal inflammation / C. Linnman, L. Appel, M. Fredrikson, T. Gordh, A. Soderlund, B. Langstrom, et al. // *PLoS One* 2011 Apr 19;6(4):e19182.
39. Park, S.K. Effects of cervical stretching and cranio-cervical flexion exercises on cervical muscle characteristics and posture of patients with cervicogenic headache / S.K. Park, D.J. Yang, J.H. Kim, D.H. Kang, S.H. Park, J.H. Yoon // *J Phys Ther Sci* 2017 Oct;29(10):1836-40.
40. Ravindra, V.M. The Usefulness of Single-Photon Emission Computed Tomography in Defining Painful Upper Cervical Facet Arthropathy / V.M. Ravindra, M.D. Mazur, E.F. Bisson, C. Barton, L.M. Shah, A.T. Dailey // *World Neurosurg* 2016 Dec;96:390-5.
41. Russo, V.M. Joint arthropathy at the cranio-vertebral junction. Scintigraphic patterns on bone SPECT/CT. Br / V.M. Russo, A. Duits, R.T. Dhawan, A.T. Casey // *J Neurosurg* 2017 Feb;31(1):45-9.

42. Sjaastad, O. Cervicogenic headache: criteria, classification and epidemiology / O. Sjaastad, T.A. Fredriksen // Clin Exp Rheumatol 2000 Mar;18(2 Suppl 19):S3-S6.
43. Sjaastad, O. "Cervicogenic" headache. An hypothesis / O. Sjaastad, C. Saunte, H. Hovdahl, H. Breivik, E. Gronbaek // Cephalalgia 1983 Dec;3(4):249-56.
44. Sjaastad, O. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group / O. Sjaastad, T.A. Fredriksen, V. Pfaffenrath // Headache 1998 Jun;38(6):442-5.
45. Vernon, H. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity / H. Vernon, S. Mior // J Manipulative Physiol Ther 1991 Sep;14(7):409-15.
46. Vernon, H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991-2008 / H. Vernon // J Manipulative Physiol Ther 2008 Sep;31(7):491-502.
47. Young, I.A. Psychometric properties of the Numeric Pain Rating Scale and Neck Disability Index in patients with cervicogenic headache / I.A. Young, J. Dunning, R. Butts, J.A. Cleland, C. Fernandez-de-las-Penas // Cephalalgia 2018 Jan 1;333102418772584.

Бахтадзе Максим Альбертович

E-mail: bmaksb@gmail.com

УДК 616-089-06

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МЫШЦЫ

М.И. Скоробогач¹, З.Е. Степанова², С.Ю. Максюков², В.К. Татьянченко², И.М. Скоробогач³

¹ ФГБУ «Центр медицинской реабилитации "Луч"» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кисловодск, Россия

² ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Ростов-на-Дону, Россия

³ ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Ставрополь, Россия

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL VERSIONS OF POSTOPERATIVE MYOFASCIAL DYSFUNCTION OF THE MASTICATORY MUSCLES

M.I. Skorobogach¹, Z.E. Stepanova², S.Yu. Maksyukov², V.K. Tatyanchenko², I.M. Skorobogach³

¹ Federal state budget-financed institution "Luch" Medical Rehabilitation Centre" of Ministry of Health of the Russian Federation, Kislovodsk. Russia

² State budget-financed educational institution of higher professional education "Rostov State Medical University" of Ministry of Health of the Russian Federation. Rostov-on-Don, Russia

³ State budget-financed educational institution of higher professional education "Stavropol State Medical University" of Ministry of Health of the Russian Federation. Stavropol, Russia

РЕЗЮМЕ

На основании клинко-нейрофизиологического обследования 72 пациентов, прооперированных по поводу флегмоны околоушно-жевательной области, выделены три варианта полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга – норморефлекторный, гиперрефлекторный и гипорефлекторный. Установлено влияние тяжести оперативного вмешательства на уровень полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга и продолжительность ремиссии болевого миофасциального синдрома жевательной мышцы. Построение модели продолжительности ремиссии позволило определить степень влияния варианта полисинаптической рефлекторной активности ствола мозга, степени тяжести оперативного вмешательства на результаты лечения. С увеличением тяжести оперативного вмешательства и уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга укорачивается продолжительность ремиссии.

Ключевые слова: мигательный рефлекс, полисинаптическая рефлекторная возбудимость, жевательная мышца, флегмона околоушно-жевательной области.

SUMMARY

Three versions of polysynaptic reflex excitability of the brainstem – normo-reflex, hyper-reflex and hypo-reflex – were identified on the basis of clinical and neurophysiological follow-up survey of 72 patients who had undergone surgery for a phlegmon of the parotid-masticatory area. The influence of severity of surgical intervention on a level of polysynaptic reflex excitability of the brainstem and on duration of remission of the myofascial pain syndrome of the masticatory muscles was identified. Modeling of the remission duration enabled us to determine a degree of influence of a version of the polysynaptic reflex excitability of the brainstem and severity of surgical intervention on treatment results. The remission duration shortens as severity of surgical intervention and a level of the polysynaptic reflex excitability of the brainstem increases.

Keywords: blink reflex, polysynaptic reflex excitability, masticatory muscles, phlegmon of the parotid-masticatory area.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на большое количество методов хирургического лечения больных с воспалительными заболеваниями мягких тканей лица, у 9–60% больных в послеоперационном периоде отмечается появление болезненных триггерных зон, рубцов, а также нарушение функции жевательной мышцы на стороне операции [6]. Если тактика оперативного вмешательства продолжает совершенствоваться, то послеоперационная реабилитация пациентов не разработана. Остается неизученным функциональное состояние центральной нервной системы на сегментарном и супrasegmentарном уровнях, включая ее высшие отделы, участвующие в анализе ноцицептивной афферентации.

В работах современных авторов подчеркивается информативность изучения мигательного рефлекса при болевом синдроме [2, 12–14]. Вместе с тем диагностическая и прогностическая ценность различных показателей полисинаптических рефлексов нуждается в уточнении. Важным представляется поиск клинко-электрофизиологических корреляций между уровнем полисинаптической рефлекторной возбудимости и особенностями течения миофасциального болевого синдрома у пациентов, прооперированных по поводу флегмон околоушно-жевательной области.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нейрофизиологическое исследование проведено 72 пациентам с перенесенной операцией по поводу флегмоны околоушно-жевательной области. Каждая группа делилась на три подгруппы в зависимости от степени, возникающей в послеоперационном периоде миофасциальной дисфункции жевательной мышцы (ЖМ). У пациентов с легкой степенью послеоперационной миофасциальной дисфункции ЖМ вскрытие флегмоны проводилось через мышечные пучки в нижней трети ЖМ, со средней – путем частичного отсечения ЖМ от нижней челюсти, тяжелой – путем полного отсечения сухожилия мышцы от нижней челюсти.

В послеоперационном периоде у всех пациентов развилась миофасциальная дисфункция ЖМ. Выраженность миофасциального болевого синдрома (ВМБС) определяли по сумме индексов мышечного синдрома следующих мышц: жевательной, височной, медиальной крыловидной, грудино-ключично-сосцевидной мышц, вертикальной порции трапецевидной мышцы на стороне операции [9]. В зависимости от ВМБС пациенты были разделены на подгруппы с легкой и средней степенями (соответственно до 45 и >45 баллов).

Нейрофизиологическое исследование включало исследование мигательного рефлекса (МР). Исследования проводились на двухканальном компьютерном электромиографе «Нейро-ЭМГ-Микро» (Нейрософт, Россия). МР регистрировали в круговой мышце глаза поверхностными электродами по стандартной методике путем электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия [4, 5]. Исследуемый находился в положении лежа на спине в состоянии максимального покоя. Длительность раздражающего импульса была равна 1 мс с силой 15–25 мА. Постепенно увеличивали силу тока до достижения уровня, в 1,5–2 раза превышающего пороговое значение, приводившее к стабильной регистрации рефлекторных ответов. Во избежание габитуации стимуляция проводилась в ручном режиме запуска стимула в нерегулярном порядке с интервалом 10–15 секунд. Записывалось по 5 наиболее типичных для каждого пациента рефлекторных ответов на стороне стимуляции. Анализировали порог (мА), латентность (мс), амплитуду (мкВ), длительность (мс) позднего полисинаптического R2 компонента МР.

С помощью кластерного анализа амплитудно-временных показателей R2 компонента МР все больные были разделены на известные гиперрефлекторный, норморефлекторный и гипорефлекторный варианты стволочной активности, которые адекватно характеризуют

особенности адаптации центральной нервной системы к влиянию ноцицептивной импульсации [2, 7, 8, 11]. Анализировались показатели МР и ВМБС для выявления связей между ними.

Проводилось дифференциальное, этапное лечение в зависимости от степени послеоперационной миофасциальной дисфункции ЖМ пациентов основной группы наблюдения (табл. 1, 2).

Таблица 1

**ПРЕДСТАВЛЕННОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ
МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МЫШЦЫ**

Вид лечения	Степень миофасциальной дисфункции ЖМ		
	Легкая (n=12)	Средняя (n=14)	Тяжелая (n=10)
Мануальная терапия	+	+	+
Медикаментозная терапия	+	+	+
Физиолечение	Магнитотерапия Аппликации озокерита Лазеротерапия		
		Фонофорез	
		Электростимуляция	

Таблица 2

ЭТАПНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ В ОСНОВНОЙ ГРУППЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Вид лечения	Первый этап (до 10–12 дней)	Второй этап (после 10–12 дней)
Медикаментозное лечение	Трентал 1 табл. 400 мг 2 раза в день 1 месяц Траумель С 2,2 мл внутримышечно через день № 15 Нейромидин 1 табл. 20 мг 2 раза в день 1 месяц (для пациентов со средней и тяжелой степенями дисфункции ЖМ)	
	Аппликации 33% димексида с гидрокортизоном №10	
Физиолечение	Магнитотерапия Лазеротерапия	Аппликации озокерита Фонофорез гидрокортизона, электростимуляция
Мануальная терапия	Для пациентов с легкой степенью дисфункции ЖМ	Для пациентов со средней и тяжелой степенями дисфункции ЖМ

Первым этапом (10–12 дней) проводились магнито- и лазеротерапия, медикаментозная терапия, мануальная терапия (для пациентов с легкой степенью миофасциальной дисфункции ЖМ). Вторым этапом, через 10–12 дней, после ослабления болей использовали ультразвук, электростимуляцию, мануальную терапию (для пациентов со средней и тяжелой степенью миофасциальной дисфункции ЖМ) и аппликации парафина на пораженную половину лица.

Результаты исследований статистически обрабатывали с помощью пакета программы Statistica 10.0 [1, 10]. Полученные показатели не соответствовали закону нормального рас-

пределения, и в группах число наблюдений до 30, поэтому использовали методы непараметрической статистики. Для получения модели интенсивности срыва ремиссии использовали анализ выживаемости с построением регрессионной модели Кокса. Для оценки отдаленных результатов лечения нами использовался анализ данных времени жизни: продолжительность ремиссии отождествили с временем жизни, а срыв ремиссии – с ее завершением (смертью).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нейрофизиологическая характеристика вариантов полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) ствола мозга. Выделены три варианта ПРВ ствола мозга. Статистически значимых различий в выявляемости степени ВМБС в сравниваемых вариантах не найдено ($p > 0,05$).

Таблица 3

ЗНАЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОЗДНЕГО КОМПОНЕНТА МИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МЫШЦЫ

Параметры МР	Варианты полисинаптической рефлекторной возбудимости					
	Норморефлекторный (n=23)		Гиперрефлекторный (n=38)		Гипорефлекторный (n=11)	
Группы	А, n=12	Б, n=11	А, n=17	Б, n=21	А, n=6	Б, n=5
Порог, мА	12,3±0,5	13,1±1,25	6,1±0,4*	5,1±1,76*	20,2±1,9*	19,4±2,16*
Латентность, мс	41,0±3,1	43,4±4,7	24,1±1,8*	24,6±5,1*	44,6±8,1	41,3±7,6
Длительность, мс	39,6±4,6	39,8±8,3	63,7±4,3*	65,4±10,1*	28,9±8,7*	31,2±9,7*
Амплитуда, мкВ	341±41,4	298,3±51,8	420±53,6*	419,1±64,8*	160±50,3*	168,7±59,8*

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении гиперрефлекторного с норморефлекторным и гипорефлекторным вариантами, при сравнении гипорефлекторного с норморефлекторным и гиперрефлекторным вариантами.

Как видно из табл. 3, норморефлекторный вариант МР характеризовался промежуточными значениями порога, латентности, амплитуды и продолжительности. Данный вариант ПРВ выявлен у 12 (34%) и 11 (31%) пациентов с ВМБС (21,4±14,9 и 22,1±15,1 баллов соответственно в контрольной и основной группах наблюдения).

Гиперрефлекторный вариант МР выражался в растормаживании его позднего компонента. Уменьшались порог и латентное время позднего компонента МР, увеличивались его амплитуда и продолжительность за счет слияния R2 и R3 компонентов (по сравнению с нормо- и гипорефлекторным вариантами, $p < 0,05$). Данный вариант ПРВ встречался у 17 (48%) и 21 (59%) пациентов основной и контрольной групп. ВМБС составила – 19,2±15,5 и 20,4±14,9 баллов соответственно. У пациентов установлены сильные и умеренные, прямые, значимые корреляционные связи между ВМБС и амплитудой МР (соответственно $r_{xy} = 0,68$, $p = 0,000$; $r_{xy} = 0,71$, $p = 0,000$). Это свидетельствует о повышении возбудимости интернейронов ствола мозга при реализации МР в условиях преобладания выраженности миофасциальной боли лицевой области на стороне операции.

Гипорефлекторный вариант МР характеризовался угнетением позднего рефлекторного ответа при стандартных условиях стимуляции. Увеличивался порог, уменьшались длительность и амплитуда позднего компонента МР (по сравнению с нормо- и гиперрефлекторным вариантами, $p < 0,05$). Такой вариант ПРВ наблюдался у 6 (17%) и 5 (14%) больных,

с ВМБС $20,8 \pm 16,7$ и $22,6 \pm 15,9$ баллов соответственно в контрольной и основной группах наблюдения.

В возникновении хронической боли играет роль длительная интенсивная афферентация с периферии – из миофасциальных триггерных пунктов и области послеоперационного рубца. Клинически объективизировали миофасциальный компонент лицевой боли путем исследования ВМБС. Статистически значимых различий ВМБС у пациентов с различными вариантами ПРВ не выявлено ($p > 0,05$). Связи между ВМБС и вариантами ПРВ не установлено ($p > 0,05$). Для обнаружения влияния варианта ПРВ на ВМБС использовали логлинейный анализ: вариант ПРВ на ВМБС ($p > 0,05$) не оказывает влияния.

Полученные данные свидетельствуют, что ВМБС не влияет на формирование вариантов ПРВ ствола мозга и не имеет прогностического значения для определения продолжительности ремиссии болевого синдрома ($p > 0,05$). Поэтому диагностировать хроническую лицевую боль с точки зрения традиционных данных нейроортопедического осмотра, позволяющих тестировать выраженность или интенсивность болевого синдрома, недостаточно. Необходимо для составления полного представления о течении, тяжести патологического процесса, прогноза результатов лечения исследовать процессы восприятия и обработки болевой афферентации в центральной нервной системе путем нейрофизиологической диагностики.

Тяжесть течения оперативного вмешательства влияет на формирование вариантов стволовой ПРВ. Более травматичное оперативное вмешательство отмечалось у пациентов с гиперрефлекторным ($2,0 \pm 0,9$ и $2,1 \pm 0,7$ баллов) вариантом по сравнению с норморефлекторным ($0,4 \pm 0,9$ и $0,6 \pm 0,8$ баллов, $p = 0,000$ и $p = 0,000$) и гипорефлекторным ($0,8 \pm 0,7$ и $0,7 \pm 0,6$ баллов, $p = 0,000$ и $p = 0,004$) вариантами ПРВ ствола мозга соответственно в контрольной и основной группах. Между вариантами ПРВ и степенью тяжести оперативного вмешательства в основной группе наблюдения имеется сильная (хи-квадрат Пирсона равен 76,41, $p = 0,000$), неярко выраженная связь (гамма-статистика составляет 0,48) и умеренная, прямая, значимая корреляционная связь ($r_{xy} = 0,41$, $p = 0,000$).

Выявленные связи отражают влияние тяжести оперативного вмешательства на уровень ПРВ ствола мозга. При увеличении тяжести оперативного вмешательства усиливается возбудимость ствола головного мозга. Гиперрефлекторный вариант выявляется наиболее часто и ассоциирован с более тяжелым оперативным вмешательством у пациентов с миофасциальной дисфункцией ЖМ. Это свидетельствует о возможной роли тяжести оперативного вмешательства в формирование уровня супраспинальной рефлекторной возбудимости. Изменение амплитудно-временных характеристик МР связано с осуществлением рефлекса, когда происходит активация интернейронов, ответственных за его реализацию. Возможным механизмом увеличения амплитуды и длительности МР является увеличение количества возбуждаемых интернейронов с их многократным повторным возбуждением при реализации полисинаптического рефлекса. Наклонность к формированию гиперрефлекторного ответа МР у пациентов с более тяжелым оперативным вмешательством, вероятно, объясняется недостаточностью механизмов торможения на сегментарном уровне и дефицитом супрасегментарного нисходящего контроля. В условиях слабости тормозных процессов нейроны ствола мозга, участвующие реализации МР, принимают свойства генераторов усиленного возбуждения [3, 7, 8]. МР позволяет объективно выявить уровни процессов возбуждения и торможения в стволе мозга, определяя особенности реактивности центральной нервной системы, открывая возможность представить механизмы развития хронической боли в послеоперационном периоде.

Прогнозирование течения послеоперационной миофасциальной дисфункции жевательной мышцы после лечения. Отдаленные результаты прослежены у 36 пациентов ос-

новой группы с норморефлекторным ($n=10$), гиперрефлекторным ($n=21$) и гипорефлекторным ($n=5$) вариантами стволовой активности, обратившихся повторно после проведенного лечения в срок до 12 месяцев по поводу обострения миофасциального болевого синдрома. Различий в ВМБС в сравниваемых группах не было ($p>0,05$).

Продолжительность ремиссии в группе с норморефлекторным вариантом составила $295,3 \pm 53,1$ дней, в группе с гиперрефлекторным – $226,4 \pm 47,1$ дней, с гипорефлекторным вариантом – $296,6 \pm 49,1$ дней. Оценку значимости нулевой гипотезы о соответствии функций состояния ремиссии в трех группах проводили по Хи-квадрату Пирсона (Хи-квадрат=10,94, $df=2$, $p=0,004$) и ранговому критерию WW-Гехана-Вилкоксона ($p=0,000$).

Выявлено существенное различие функций сохранения состояния ремиссии в сравниваемых группах (рис. 1). Установлено статистически значимое различие функций сохранения состояния ремиссии между гипер- и норморефлекторным вариантами ПРВ по ранговому критерию WW-Гехана-Вилкоксона ($p=0,004$) и между гипер- и гипорефлекторным вариантами ($p=0,024$). Различие между нормо- и гипорефлекторным вариантами незначимо ($p=0,902$). Полученные данные подтверждает влияние вариантов стволовой ПРВ на продолжительность ремиссии.

Для сравнения результатов лечения в группах пациентов с различными вариантами стволовой рефлекторной активности вычисляли квантили продолжительности ремиссии (в днях). Сохраняют состояние ремиссии 50% больных с нормо-, гипо- и гиперрефлек-

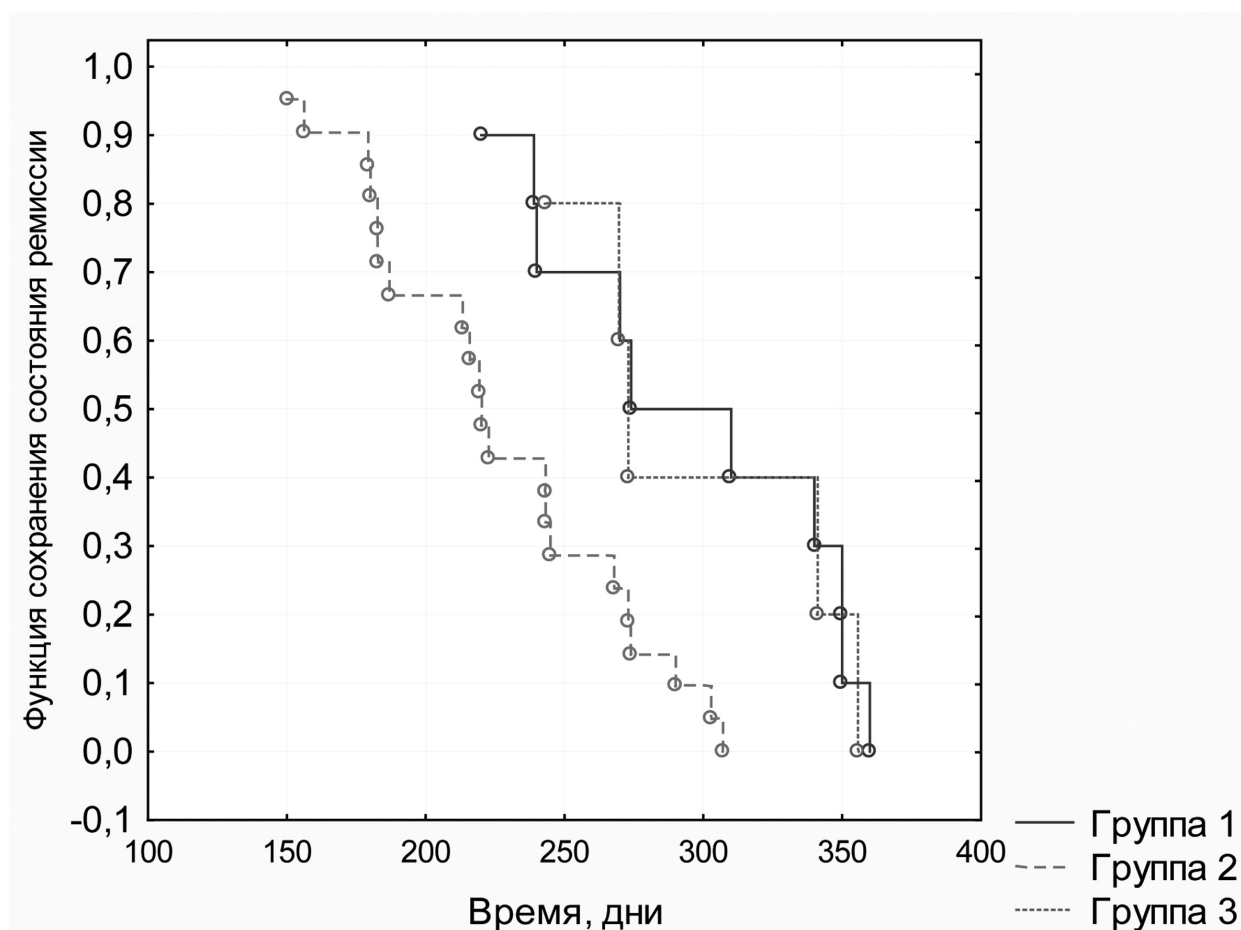


Рис. 1. Функция сохранения состояния ремиссии в зависимости от варианта стволовой активности мозга (1 – норморефлекторный, 2 – гиперрефлекторный, 3 – гипорефлекторный варианты СПР)

торным вариантами стволовой рефлекторной активности в течение 345, 271 и 256 дней соответственно, в то время как 75% больных с норморефлекторным вариантом удерживают это состояние 274 дня, с гипорефлекторным – 271 день, с гиперрефлекторным – 219 дней. Полученные данные показывают, что продолжительность ремиссии у пациентов с нормо- и гипорефлекторным вариантами в 1,1–1,3 раза больше, чем у пациентов с гиперрефлекторным вариантом стволовой активности.

Для определения степени влияния варианта рефлекторной стволовой активности на продолжительность ремиссии была построена ее модель. Первоначально в матрицу баз данных были включены группы пациентов с различными вариантами стволовой ПРВ, степенью тяжести оперативного вмешательства, ВМБС, показатели мигательного рефлекса. При анализе были исключены все показатели, не оказывающие значимого влияния на интенсивность срыва ремиссии с уровнем достоверности $p > 0,05$.

Построена модель для интенсивности срыва ремиссии, оцененная по Хи-квадрат максимального правдоподобия (59,34, $df=3$, $p=0,000$). Все коэффициенты модели значимы с уровнем значимости $p < 0,05$.

$$h(t;x) = h_0(t,x) \exp(0,761 \cdot X_1 + 2,494 \cdot X_2 + 0,012 \cdot X_3),$$

где $X_{1,3}$ – центрированные значения факторов, то есть разности текущих и средних значений этих факторов (X_1 – вариант стволовой ПРВ, X_2 – степень тяжести оперативного вмешательства, X_3 – амплитуда позднего компонента МР).

По знакам коэффициентов модели видно, что показатели факторов варианта рефлекторной стволовой активности, тяжести оперативного вмешательства и амплитуды МР при возрастании уровней увеличивают интенсивность срыва ремиссии. Степень влияния на интенсивность срыва ремиссии максимальна для степени тяжести оперативного вмешательства (70%), меньше – для варианта стволовой ПРВ (29%), минимальна – для амплитуды МР (1%). Это значит, что интенсивность срыва ремиссии увеличивается при увеличении степени тяжести оперативного вмешательства, уровня стволовой рефлекторной возбудимости мозга.

Построение модели продолжительности ремиссии позволило определить степень влияния варианта полисинаптической рефлекторной активности ствола мозга, степени тяжести оперативного вмешательства на результаты лечения. На продолжительность ремиссии максимально влияет степень тяжести оперативного вмешательства, меньше – вариант ПРВ ствола мозга. С увеличением тяжести оперативного вмешательства и уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга укорачивается продолжительность ремиссии. Клиническая интерпретация нейрофизиологических показателей позволяет получить представление о тяжести патологического процесса, выработать адекватное лечение и дать его прогноз с назначением в определенный срок профилактических мероприятий индивидуально для каждого пациента с учетом тяжести перенесенной операции и варианта ПРВ ствола мозга на основании построенной модели интенсивности срыва ремиссии.

Таким образом, клиническо-нейрофизиологическая характеристика миофасциальной послеоперационной дисфункции жевательной мышцы позволяет говорить о нарушении процессов торможения и функционального дефицита антиноцицептивной системы в механизмах прогрессирования лицевой боли. С утяжелением оперативного вмешательства на жевательной мышце увеличивается уровень полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга. У пациентов с гипертоническим вариантом полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга и с более тяжелым оперативным вмешательством формируются генераторы патологически усиленного возбуждения с участием нейронов ноци-

цептивной системы. Они в свою очередь способствуют более тяжелому течению миофасциального болевого синдрома, обуславливая высокий риск срыва ремиссии после проведенного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровиков, В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков. – СПб. : Питер, 2001. – 656 с.
2. Гайнуллин, И.Р. Рефлекторная возбудимость ствола мозга у больных плечелопаточным болевым синдромом / И.Р. Гайнуллин, А.Р. Гайнутдинов // Практическая медицина. – 2013. – № 6(75). – С. 161–162.
3. Крыжановский, Г.Н. Основы общей патофизиологии / Г.Н. Крыжановский. – М. : МИА, 2011. – 252 с.
4. Николаев, С.Г. Электромиография: клинический практикум / С.Г. Николаев. – Иваново : ПресСто, 2013. – 394 с.
5. Николаев, С.Г. Атлас по электромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново : ПресСто, 2015. – 488 с.
6. Серпионов, С.Ю. Современные взгляды на проблему хирургического лечения флегмон околоушно-жевательной области / С.Ю. Серпионов, С.Ю. Максюков, В.К. Татьянченко и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=20666>
7. Иваничев, Г.А. Миофасциальный генерализованный альгический (фибромиальгический) синдром / Г.А. Иваничев. – Казань, 2002. – 164 с.
8. Иваничев, Г.А. Сенсорная дезинтеграция в невропатологии / Г.А. Иваничев. – Казань : Мед. книга, 2015. – 400 с.
9. Хабиров, Ф.А. Мышечная боль / Ф.А. Хабиров, Р.А. Хабиров. – Казань, 1995. – 207 с.
10. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований: лекции для адъюнктов и аспирантов / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб. : ВмедА, 2002. – 266 с.
11. Якупов, Р.А. Клинико-электронейрофизиологическая характеристика и акупунктурная терапия синдрома хронической боли при заболеваниях периферической нервной системы : дис. ... д-ра мед. наук / Р.А. Якупов. – Казань, 2001.
12. Haane, D.Y. High-flow oxygen therapy in cluster headache patients has no significant effect on nociception specific blink reflex parameters: a pilot study / D.Y. Haane, A. Plaum, P.J. Koehler, M.P. Houben // J Headache Pain 2016; 17: 7. doi.org/10.1186/s10194-016-0597-x
13. Ryan, M. Trigeminal high-frequency stimulation produces short- and long-term modification of reflex blink gain / M. Ryan, J. Kaminer, P. Enmore, C. Evinger // J Neurophysiol. 2014; 15, 111(4): 888–895. doi.org/10.1152/jn.00667.2013
14. Valls-Sole, J. Assessment of excitability in brainstem circuits mediating the blink reflex and the startle reaction / J. Valls-Sole // Clinical Neurophysiology 2012; 1 (123): 13-20. dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.029

УДК 616.5-003.829

ИЗМЕНЕНИЯ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ КАК МАРКЕРЫ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов, Ф.И. Девликамова**Кафедра неврологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии – филиала
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Казань, Россия**

CHANGES IN THE SKIN AS MARKERS OF VERTEBRAL PATHOLOGY IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

B.E. Gubeev, D.Kh. Khaibullina, Yu.N. Maximov, F.I. Devlikamova**Neurology and Manual Therapy Department of Kazan State Medical Academy – an affiliate of federal state budget-financed
educational institution of postgraduate education “Russian Medical Academy of Continuous Professional Education” of the
Russian Ministry of Health. Kazan, Russia**

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена клиническим наблюдениям наличия определенных изменений в кожных покровах при вертеброгенной патологии детского возраста. Определены типы дерматозов при различных вариантах патологии позвоночного столба.

Ключевые слова: дети, подростки, вертеброгенная патология, боль в спине, спондилодисплазия, дерматоз, аномалия развития позвоночника.

SUMMARY

The article discusses clinical observations of the presence of certain changes in the skin in case of vertebrogenic pathology in childhood. Types of dermatoses in case of different pathologies of the spine were identified.

Keywords: children, adolescents, vertebrogenic pathology, back pain, spondylodysplasia, dermatosis, spine development abnormality.

ВВЕДЕНИЕ

Болевой синдром в области позвоночника у детей и подростков – одна из наиболее часто встречаемых жалоб в клинической практике врача и занимает второе место по обращаемости после респираторных заболеваний. По данным эпидемиологических исследований, распространенность болевого синдрома в позвоночнике в детской популяции достигает 72% [3, 4, 12, 13, 15]. В последнее время отмечается значительное ухудшение состояния здоровья детского населения по разным нозологиям, в том числе отмечается и значительное количественное увеличение обращений по поводу болевых синдромов в позвоночнике [4, 7–9]. Широкий диапазон состояний, сопровождающихся болевыми ощущениями в области позвоночника в детской практике, требует активного внимания врачей, а правильная и своевременная интерпретация болевого синдрома в позвоночнике у детей и подростков требует от врача высокого профессионализма. Необходимо отметить, что большое разнообразие этиологических причин болевого синдрома в позвоночнике у детей, а также клинических проявлений данных состояний в некоторых случаях вызывает затруднение в постановке правильного диагноза, и в свою очередь следствием диагностической ошибки может стать тяжелая инвалидизация ребенка.

Существующие на сегодняшний день определенные клинические критерии: особенности болевого синдрома (местоположение, характер, начало, продолжительность, ухудшающие и улучшающие факторы), наличие травмы (острая травма, повторная микротравма, спортивные действия), суставные признаки (утренняя скованность, уменьшающаяся после разминки), системные признаки (субфебрильная или фебрильная температура тела, потеря веса, ночная потливость), неврологические нарушения, нарушение походки, психосоциальные факторы (образ жизни, взаимосвязь со школой, масса рюкзака), помогают практикующему врачу в правильной постановке диагноза. Кроме того, выделена группа признаков, так называемых «красных флагов», которые являются показателями наличия жизненно опасной патологии у ребенка: наличие регулярных ночных болей в спине (боль, которая пробуждает ребенка), наличие боли в спине, ассоциированной с общей симптоматикой (повышение температуры тела, снижение массы и т.д.), наличие неврологических жалоб (признаки радикулопатии, слабости в конечностях, дисфункция тазовых органов) [14, 16, 17].

Врач на первичном приеме зачастую не имеет возможности провести полноценный осмотр опорно-двигательного аппарата, в частности позвоночника, поэтому необходимы визуальные диагностические критерии, позволяющие заподозрить патологию.

По нашему мнению, одним из таких дополнительных критериев для скрининговой оценки состояния позвоночного столба является состояние кожных покровов в области позвоночника. Давно известен медицинский афоризм: «кожа – зеркало организма». Существенное патогенетическое значение в появлении различных патологических процессов в коже или нарушении ее функций имеют функциональное состояние и болезни различных внутренних органов и систем организма. По данным литературы, 50% болезней кожи составляют состояния, связанные с дистрофическими изменениями кожи и ее производных, при различных патологических состояниях внутренних органов: желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной, кроветворной и других систем. Позвоночник и кожные структуры имеют непосредственную родственную связь между собой в процессе эмбриогенеза. Под влиянием хорды и нервной трубки клетки дорзальной мезодермы (сомит) интенсивно размножаются и выселяются из сомита, окружая хорду и вентральную часть нервной трубки. Выселившиеся клетки дифференцируются в хрящевые и образуют позвонки, ребра и лопатки. В оставшейся дорсолатеральной части сомита выделяют внутренний слой клеток – миотом, образующий скелетную мускулатуру, и наружный слой – дерматом, который является зачатком соединительнотканной части кожи.

В литературе описывается ряд симптомокомплексов совместного поражения структур позвоночника и кожных покровов туловища: нейрофиброматоз [5], кожно-оболочечно-спинальный ангиоматоз (S. Cobb) [11], фокальная дермальная гипоплазия [5], прогерия [5], болезнь Олбрайта [2]. При анализе литературы нам не удалось найти описания изменений кожных покровов в проекции позвоночного столба, ассоциированных с патологией позвоночника. В этой связи проведено исследование, целью которого было выявить зависимость между изменениями кожных покровов в проекции позвоночного столба и патологией позвоночника в детском и подростковом возрасте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было обследовано 210 детей и подростков с наличием болевого синдрома в области позвоночника и/или деформацией позвоночника, в возрастном диапазоне от 7 до 18 лет, из них 125 (59,5%) мальчиков и 85 (40,5%) девочек. Данные пациенты были разделены на шесть групп в зависимости от степени зрелости позвоночного столба. Для непосредственной оценки зрелости позвоночника использовался метод определения степени оссификации апофизов тел позвонков по В.И. Садофьевой (1990) [10]: 1 стадия оссифи-

кации апофизов (появление одиночных точечных ядер окостенения) – 15 детей в возрасте 7–9 лет, которые составили I группу; 2 стадия (множественные островковые ядра окостенения) – 8 детей в возрасте 10 лет, II группа; 3 стадия (ядра окостенения сливаются в форме полос) – 24 ребенка в возрасте 11–12 лет, III группа; 4 стадия (начальные признаки срастания апофизов) – 14 детей в возрасте 13 лет, IV группа; 5 стадия (полное срастание, но есть участки просветления) – 71 подросток в возрасте 14–15 лет, V группа; 6 стадия (полное срастание апофизов и полное созревание тела позвонка) – 78 подростков в возрасте 16–18 лет, VI группа.

Визуальный осмотр ребенка проводился по стандартной методике, адаптированной для детского и подросткового возраста [13]. Всем пациентам было проведено стандартное неврологическое обследование, мануальное тестирование, а также использовались лучевые методы диагностики соответствующего отдела позвоночника; при показаниях назначались консультации узких специалистов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПЭВМ с использованием программного обеспечения Excel Worksheet из пакета Microsoft Office 2013. Использовался метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), стандартного отклонения (SD) и критерия достоверности (t). За достоверные принимались различия на уровне значимости 95% при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения кожных покровов в проекции позвоночника наблюдались у 53 детей и подростков, что составило 25,3% из всех обследованных пациентов.

Наибольшее число пациентов с наличием изменений кожных покровов было в возрастном диапазоне от 14 до 18 лет, что составило 86,7% наблюдений ($p < 0,05$, между I и VI группой). Интересным фактом явилось отсутствие изменений кожных покровов у детей в возрасте от 7 до 12 лет включительно. Данный факт, возможно, объясняется особенностью строения кожи в этом возрасте. В возрасте 7 лет эпидермис и дерма по толщине приближаются к аналогичным образованиям у взрослых, но количество эластических волокон меньше, а коллагеновые волокна формируют более мощные пучки. После первого года жизни ребенка происходит атрофия секреторных долей всех разновидностей сальных желез, поэтому железы в возрасте 7–12 лет имеют меньшие размеры, чем у новорожденных и взрослых. В результате, салоотделение в этом возрасте на 30–40% ниже, чем у взрослых. После 12 лет происходит увеличение подкожной жировой клетчатки, размеры желез вновь увеличиваются и повышается активность сальных желез.

Нами были выявлены два типа изменений кожи при патологии позвоночника: расстройство пигментации (дисхромии) и стрии. Необходимо отметить, что нормальная пигментация у детей белой расы устанавливается на первом году жизни [6]. Дисхромии были представлены гипопигментацией (лейкодерма) и гиперпигментацией (меланодерма). Стрии (растяжки, атрофия кожи полосовидная, полосовидная атрофодермия) представляли собой своеобразные атрофии (дефекты) кожи в виде узких волнистых полос разной ширины, имеющих окрас от белого до красно-фиолетового.

Наиболее часто встречались участки гиперпигментации кожи над остистыми отростками, что наблюдалось у 36 пациентов (68% из всех случаев с изменением кожных покровов в проекции позвоночника) с преимущественной локализацией в поясничном отделе позвоночника. Стрии преимущественно локализовались в проекции грудопоясничного перехода, у пациентов с вершиной грудного кифоза на ниже-грудном или грудопоясничном уровнях, на фоне нарушения осанки по типу круглой или кругло-вогнутой спины, и были выявлены в 13 (24,5%) наблюдениях. Наиболее редко встречалось наличие гипопигмента-

ции, всего в 4 (7,5%) случаях. При сопоставлении трофических нарушений кожных покровов с данными лучевой диагностики, у 13 (24,5%) детей и подростков с наличием стрий была диагностирована болезнь Шейермана–Мау, при этом отмечается гендерная зависимость спондилодисплазии и болезни Шейермана–Мау, с преобладанием в мужской популяции ($p < 0,05$ между группой мальчиков и девочек).

Наличие очагов гиперпигментации в 32 (60,4%) случаях сочеталось с диспластическими изменениями позвоночника или малыми аномалиями развития позвоночника. При этом мы дифференцировали наличие диспластических изменений от проявлений спондилодисплазии. Под дисплазией понималось наличие малых вариантов нарушения нормального развития позвоночного двигательного сегмента, так называемых рентгенологических стигм развития позвоночника. В группу спондилодисплазии вошли дети и подростки, отвечавшие критериям Соренса, и пациенты, у которых было выявлено наличие передней клиновидной деформации в сочетании с грыжами Шморля или без них, узлами Поммера, неровностью замыкательных пластин тел позвонков, но полностью не отвечавшие критериям болезни Шейермана–Мау. В 2 (3,8%) случаях выявлялось наличие истинных спондилолистезов тел LV, и в 2 (3,8%) случаях имелась конкреценция тел позвонков поясничного отдела позвоночника. Только у 7,5% детей, имевших изменения трофики кожных покровов в области позвоночника, отсутствовали рентгенологические изменения.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты позволяют считать, что трофические изменения кожных покровов в виде участков гиперпигментации и стрий, располагающиеся в проекции остистых отростков, могут являться визуальным диагностическим критерием, свидетельствующим о наличии возможных патологических процессов в соответствующем позвоночном двигательном сегменте, выполняя роль своеобразной «лакмусовой бумаги». Выявление указанных изменений у детей и подростков является показанием для проведения более детального обследования данного региона позвоночника с применением методов лучевой диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметов, Б.Х. К вопросу о дифференциальной диагностике болей в нижней части спины / Б.Х. Ахметов, Ю.Н. Максимов, Е.Ю. Юпатов // Практическая медицина. – 2012. – № 2(57). – Апрель. – С. 139–141.
2. Барашнев, Ю.И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей / Ю.И. Барашнев, В.А. Бахарев, П.В. Новиков. – М. : «Триада», 2004. – 560 с.
3. Губеев, Б.Э. Клиника и диагностика ранних проявлений веретebroгенной патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника в детском возрасте / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина // Практическая медицина. – 2012. – № 2(57). – Апрель. – С. 132–135.
4. Девликамова, Ф.И. Причины боли в спине у подростков, занимающихся балетом и художественной гимнастикой / Ф.И. Девликамова, П.В. Мадякин // Практическая медицина. – 2012. – № 2(57). – Апрель. – С. 136–138.
5. Козлова, С.И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С.И. Козлова, Е. Семанова, Н.С. Демикова, О.Е. Блинникова. – Л. : «Медицина», 1987. – 320 с.
6. Леонтьук, А.С. Основы возрастной гистологии / А.С. Леонтьук, Б.А. Слука. – Минск : «Вышэйшая школа», 2000. – 416 с.
7. Матросов, Д.В. Эпидемиология болей в нижней части спины в амбулаторной практике / Д.В. Матросов, Е.А. Галушко, Ш.Ф. Эрдес // Боль. – 2009. – № 4. – С. 23–28.
8. Онищенко, Г.Г. Проблема улучшения здоровья учащихся и состояние общеобразовательных учреждений / Г.Г. Онищенко // Гигиена и санитария. – 2005. – № 3. – С. 40–43.

9. Онищенко, Г.Г. Санитарно-эпидемиологическое благополучие детей и подростков: состояние и пути решения проблем / Г.Г. Онищенко // Гигиена и санитария. – 2007. – № 4. – С. 53–59.
10. Садофьева, В.И. Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей / В.И. Садофьева. – Л. : Медицина, 1986. – 238 с.
11. Ульрих, Э.В. Вертеброневрология в терминах, цифрах, рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин. – СПб. : ЭЛБИ, 2006. – 186 с.
12. Уткина, Ю.В. Патогенетические варианты хронических вертеброгенных болей в спине у детей и подростков / Ю.В. Уткина, Ю.Ф. Хабирова, Т.И. Хайбуллин // Неврологический вестник: журнал им. В.М. Бехтерева. – 2009. – Т. XLI, N. 4. – С. 39–44.
13. Хабиров, Ф.А. Вертеброгенные заболевания нервной системы в детском возрасте: диагностика и лечение: учеб. пособие / Ф.А. Хабиров, Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбуллина. – Казань : Медицина, 2009. – 40 с.
14. Berstein, R. Evaluation of Back Pain in Children and Adolescents / R. Berstein // Am Fam Physician. – 2007. – Dec. 1. – V. 76, N11. – P. 669–1676.
15. Calvo-Muñoz, I. Prevalence of low back pain in children and adolescents: a meta-analysis / I. Calvo-Muñoz, A. Gómez-Conesa, J. Sánchez-Meca // BMC Pediatr. – 2013. – V. 1, N 3. – P. 14.
16. Daniels, J.M. Evaluation of low back pain in athletes / J.M. Daniels, G. Pontius, S. El-Amin, K. Gabriel // Sports Health. – 2011. – Jul. – V. 3, N 4. – P. 336–345.
17. Davis, P.J. The investigation and management of back pain in children / P.J. Davis, H.J. Williams // Arch Dis Child EducPract Ed. – 2008. – Jun. – V. 93, N 3. – P. 73–83.

Губеев Булат Эдуардович

E-mail: bulat.g@list.ru

УДК 616.74-002.2; 616.8-07

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ (ФИБРОМИАЛГИЧЕСКИМ) СИНДРОМОМ

В.В. Барташевич, Д.Д. Гунба, А.Н. Шевченко
НИИ нейроортопедии и восстановительной медицины. Сочи, Россия

A VEGETATIVE PROFILE OF PATIENTS WITH THE GENERALIZED MYOFASCIAL (FIBROMYALGIA) PAIN SYNDROME

V.V. Bartashevich, D.D. Gunba, A.N. Shevchenko
Research Institute of Neuroorthopaedy and Recovery Medicine. Sochi, Russia

РЕЗЮМЕ

Представлены данные о состоянии вегетативного гомеостаза больных с генерализованным миофасциальным (фибромиалгическим) болевым синдромом. Установлено, что миофасциальный болевой синдром III стадии верхне-, средне- и нижнешейного генеза характеризуется симпатикотонией с ареактивной или гиперреактивной направленностью изменений вегетативного статуса организма.

Ключевые слова: миофасциальный болевой синдром, вегетативный тонус, вегетативная реактивность.

SUMMARY

This article presents data on vegetative homeostasis of patients with the generalized myofascial (fibromyalgia) pain syndrome. The data has shown that phase III of myofascial pain syndrome of the upper-, mid-, and lower-cervical genesis features sympathicotonia with areactive or hyperreactive type of changes of a body's vegetative status.

Keywords: myofascial pain syndrome, vegetative tonus, vegetative reactivity.

Лечение и профилактика миофасциального болевого синдрома (МФБС) является актуальной проблемой современной медицины [4, 5, 11, 13]. Одним из наиболее тяжелых проявлений МФБС является его генерализованная форма – фибромиалгический синдром [4, 5]. МФБС сопровождается сегментарными и надсегментарными вегетативными расстройствами [3–5, 8, 10], основу их составляют симпатикотонические реакции, парасимпатикотонические наблюдаются значительно реже [5, 8, 10].

Чрезвычайно важной в исследованиях вегетативного статуса организма является комплексность оценки вегетативного тонуса и реактивности [1–3, 7]. Данных комплексного исследования вегетативного профиля при генерализованном МФБС мы не обнаружили.

Цель работы – изучение вегетативного статуса организма при генерализованном МФБС.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением за период 1999–2007 гг. было 178 пациентов (76 мужчин и 102 женщины) с генерализованным МФБС (III стадии), начинавшимся в основном из шейного отдела (у 147 больных). Средний возраст больных – $34,4 \pm 2,7$ года. Длительность

последнего обострения была от 7 суток до 12 месяцев. Контрольную группу составили 50 здоровых испытуемых обоего пола в возрасте 20–50 лет.

Обследование проводили методами вертеброневрологии и мануальной терапии [6, 8–10, 12]. Болезненные миофасциальные уплотнения выявляли путем кинестетической пальпации [4, 5]. Триггерный феномен обнаруженных миофасциальных гипертенусов диагностировали при наличии отраженной спонтанной или вызванной боли, появлении локального судорожного ответа при поперечной пальпации триггерного пункта. Стадии МФБС определяли в соответствии с критериями по Г.А. Иваничеву [4]. Больных делили на 3 группы в зависимости от локализации начальных проявлений заболевания: 1-я – верхнешейного ($n=56$), 2-я – среднешейного ($n=54$) и 3-я – нижнешейного ($n=68$) генеза.

Изучали общий вегетативный профиль больных [3]. Пациентам с пароксизмальными проявлениями вегетососудистой дистонии для исключения органической патологии ЦНС при необходимости проводили ЭЭГ. Больных с эписиндромом в наши наблюдения не включали.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы изучали методом спектрального анализа ритма сердца (CAPC) [1, 2, 7] на аппаратно-программном комплексе «Валента». Исследовали следующие параметры: ЧСС, время реакции, время переходного процесса, математическое ожидание, среднеквадратическое отклонение, размах, вариацию, моду, максимальный и минимальный интервал R–R, мощность высоких (HF), низких (LF) и очень низких (VLF) частот спектра, отношения LF/HF, VLF+LF/HF, VLP/LF; рассчитывали также амплитуду моды, коэффициент монотонности, индекс напряжения, треугольный индекс и дифференциальный индекс ритма.

В основу градации вегетативной реактивности пациентов были положены показатели индекса напряжения [2, 7]. Если он составлял ≤ 30 усл. ед., состояние расценивали как парасимпатикотонию; если колебался в пределах 30–90 усл. ед., диагностировали эутонию; если превышал 90 усл. ед., говорили о симпатикотонии.

Для изучения вегетативного обеспечения деятельности организма рекомендуется исследование параметров кардиоинтервалографии при выполнении активной ортостатической пробы [2, 7]. Результаты пробы оценивали согласно М.Б. Кубергеру и соавт. [6]. Активную ортостатическую пробу проводили из положения лежа в утренние часы не ранее чем через 2 ч после еды. Перед процедурой обследуемому предлагали отдых в положении сидя в течение 10 мин. Производили запись 200 исходных кардиоциклов пациента в положении лежа на спине при спокойном дыхании, затем ему предлагали встать. Параллельно производили запись последующих 200 интервалов R–R.

Статистическую обработку полученных результатов проводили по t критерию Стьюдента, различия принимали как существенные при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все 178 больных имели (согласно Международной классификации фибромиалгии) признаки МФБС. В 59,9% случаев заболевание начиналось остро (вариант 1), у 40,1% – медленно, постепенно, в течение 20–30 дней (вариант 2).

Обращает на себя внимание тот факт, что МФБС III стадии не развивалась у здоровых пациентов, ей при варианте 1 в 30,7% случаев предшествовала I стадия и в 69,3% случаев – II стадия. Варианту 2 в 94,9% случаев предшествовала II стадия МФБС, в 5,1% случаев – I стадия. При этом вариант 2 развивался в 89,8% случаев у пациентов, имеющих парасимпатический тип вегетативного реагирования.

Для МФБС III стадии характерны изменения двигательного стереотипа во всех отделах позвоночника, нарушения обязательно затрагивали минимум один пояс конечностей.

В спектре САРС у больных МФБС III стадии всех групп преобладали VLF, которые в общем спектре составляли 44% и больше (табл. 1).

Таблица 1

СТАТИСТИЧЕСКИЕ, ВОЛНОВЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САРС БОЛЬНЫХ С МФБС III СТАДИИ ($M \pm m$)

Параметр	Группа		
	1-я	2-я	3-я
ЧСС, мин-1	74,80±4,21	75,40±4,42	75,20±4,51
Среднеквадратическое отклонение, мс	39,60±4,71	38,70±4,11	40,10±4,23
Мода, с	0,78±0,08	0,79±0,09	0,78±0,09
Амплитуда моды, усл. ед.	0,54±0,06	0,56±0,07	0,55±0,06
Общая мощность спектра, мс	64,50±8,02*	63,70±7,12*	64,10±7,72*
Мощность HF, %	15,70±1,67*	16,80±1,78*	17,10±2,05*
Мощность HF, мс	10,40±2,13*	10,80±1,87*	11,20±1,94*
Мощность LF, %	36,60±4,26*	35,70±4,15*	37,40±4,73*
Мощность LF, мс	24,00±3,16*	24,10±3,31*	23,80±3,15*
Мощность VLF, %	44,60±5,20*	45,80±5,31*	46,10±5,17*
Мощность VLF, мс	29,80±3,18*	28,90±3,32*	29,30±3,27*
LF/HF	2,12±0,22*	2,16±0,21*	2,19±0,23*
VLF2/LF2	1,42±0,15*	1,45±0,15*	1,48±0,16*
(HF+LF)/VLF	1,15±0,11*	1,22±0,16*	1,19±0,15*

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с таковыми в контрольной группе.

У больных с шейным МФБС III стадии различий в функциональном состоянии вегетативной нервной системы в зависимости от уровня поражения позвоночно-двигательных сегментов не обнаружено. Для них были характерны высокие значения ЧСС и индекса напряжения. Уменьшались мощность HF (10,4–11,2 мс) и их вклад в общий спектр (15,7–17,1%). Мощность LF, напротив, была значительно выше (24,1 мс), а их вклад в общую мощность спектра был более 35%. Полученные данные указывают на напряженность регуляторных систем, активацию симпатикотонических реакций и свидетельствуют об усилении дисфункции над-сегментарного отдела вегетативной нервной системы (табл. 2).

Таблица 2

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МФБС III СТАДИИ ($M \pm m$)

Группа	Доля больных, %			
	с парасимпатикотонией	с эутонией	с симпатикотонией	с гиперсимпатикотонией
1-я	9,8	14,6	46,3	29,3
2-я	11,1	12,9	48,2	27,8
3-я	8,1	9,7	48,4	33,8

У больных всех групп преобладала симпатико- и гиперсимпатикотоническая направленность функционального состояния вегетативной нервной системы и трофотропная активация (табл. 3). Гиперреактивные реакции, развивающиеся при варианте 1 шейного МФБС III стадии, в 76,8% случаев сменялись ареактивными через 4–6 суток после начала обострения.

Таблица 3

ВЕГЕТАТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОРТОСТАЗА ПРИ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЕ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МФБС III СТАДИИ

Активация	Группа					
	1-я		2-я		3-я	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Трофотропная	20	48,7	24	44,5	32	51,6
Нормотропная	14	34,2	19	35,1	19	30,6
Эрготропная	7	17,1	11	20,4	11	17,7

У больных с МФБС III стадии при проведении ортопробы был значительно меньший градиент снижения ЧСС, общей мощности спектра и HF волн на фоне повышения VLF и показателя централизации VLF^2/LF^2 .

Гиперреактивные реакции, развивающиеся при варианте 1 шейного МФБС III стадии, в 76,8% случаев сменялись ареактивными через 4–6 суток после начала обострения.

Вегетативные нарушения, проявляющиеся в функционировании кардиоваскулярной системы, проанализированы нами не только в зависимости от стадии МФБС, но и от степени активности миофасциальных гипертонусов.

У больных МФБС III стадии с активными гипертонусами заметно выше были средние показатели ЧСС (87,7 уд/мин), АД (АД систолическое 129,2±1,5 мм рт. ст., диастолическое 81,9±0,9 мм рт. ст.), индекс Кердо (17,1±1,4). Степень недостаточности сегментарных вегетативных механизмов (оцениваемых по LF и HF) и выраженность дисфункции надсегментарных аппаратов (повышение мощности VLF) максимальна у больных с МФБС III стадии с активными гипертонусами $p<0,05$.

Таким образом, III стадия МФБС верхне-, средне- и нижнешейного генеза характеризуется симпатикотонией с ареактивной или гиперреактивной направленностью изменений вегетативной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский, Р.М. К вопросу о формализации заключений по результатам анализа variability сердечного ритма / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // Функциональная диагностика. – 2004. – № 2. – С. 89–94.
2. Баевский, Р.М. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : метод. реком. / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин и др. – М., 2000.
3. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М. Вейна. – М., 2003.
4. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина / Г.А. Иваничев. – М., 2003.
5. Иваничев, Г.А. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром / Г.А. Иваничев, И.Г. Старосельцева. – Казань; Йошкар-Ола, 2002.
6. Кубергер, М.Б. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей : метод. реком. / М.Б. Кубергер, Н.А. Белоконов, Е.А. Соболева и др. – М., 1985.

7. Михайлов, В.М. Вариабельность сердечного ритма. Опыт практического применения / В.М. Михайлов. – Иваново, 2000.
8. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М., 2003.
9. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М., 1998.
10. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск, 2001.
11. Harden, R.N. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers / R.N. Harden, S.P. Bruehl, S. Gass, C. Niemiec, B. Barbick // Clin J Pain. – 2000. – Vol. 16, N 1. – P. 64–72.
12. Maigne, R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne / R. Maigne. – Paris, 1989.
13. Simons, D.G. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction / D.G. Simons // Electromyogr. Kinesiol. – 2004. – Vol. 14, N 1. – P. 95–107.

Барташевич Владимир Владимирович

E-mail: Neuroorthopaedy@mail.ru

УДК 616.009-8; 616-08-039.73

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Е.В. Абрамова^{1,2}, И.А. Аптекарь²¹ АНО «Тюменский институт мануальной медицины». Тюмень, Россия² ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ» Минздрава России. Тюмень, Россия

OSTEOPATHIC HELP IN COMPLEX TREATMENT OF DISORDERS OF SPEECH DEVELOPMENT IN CHILDREN

E.V. Abramova^{1,2}, I.A. Aptekar¹¹ Autonomous non-profit organization «Tyumen Institute of Manual Medicine». Tyumen, Russia² Federal state budget-financed educational institution of higher education «Tyumen State Medical University» of the Russian Ministry of Health. Tyumen, Russia

РЕЗЮМЕ

Нарушения речевого развития широко распространены среди детей. Проведенное исследование показало эффективность применения комплексной терапии, включающей остеопатическое воздействие и неаппаратные методы физиотерапии.

Ключевые слова: остеопатическая помощь, нарушения речевого развития у детей.

SUMMARY

Speech disorders are widespread among children. The study showed the effectiveness of complex therapy which included osteopathic manipulations and non-apparatus methods of physiotherapy treatment.

Keywords: osteopathic help, speech disorders in children.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Частота нарушений развития речи, по данным статистики, высока в разных возрастных группах детей. Так, в раннем возрасте частота их составляет до 30%, у школьников начального звена – до 10–15% [10]. Нарушения развития речи в 2–3 раза чаще встречаются у мальчиков, а также среди детей, в семейном анамнезе которых отмечались подобные расстройства.

Речевая функция, так же как и другие высшие психические функции (память, мышление, восприятие, внимание и т.д.), формируется у ребёнка постепенно, начиная с внутриутробного периода [8–10]. Биологические причины нарушения развития речи чаще всего связаны с патологией во внутриутробном периоде и/или родовой травмой, поскольку в процессе родов голова ребёнка претерпевает деформации, и шейный отдел позвоночника испытывает большие перегрузки. Увеличение продолжительности контакта головы плода с плотными структурами таза (промонториум крестца, лонный симфиз) в период реализации очередного этапа биомеханизма родов может привести к изменению плотности структуры костей черепа в проекции соответствующих речевых центров на этапе костеобразования. В какой-то мере присутствует эффект тиксотропности – способность субстанции изменять вязкость (разжижаться или сгущаться) на фоне механического воздействия или в состоянии покоя. В дальнейшем данные нарушения влекут за собой изменения соответствующих структур полушарий в проекции речевых центров. Наиболее грубые дефекты

речи возникают при воздействии неблагоприятных факторов на сроке гестации от 4-х недель до 4-х месяцев [7–11]. Выделяют этапы доречевого (первые 12 месяцев жизни) и речевого (от 1 года до 7 лет) онтогенеза детей. В эти критические периоды любые, даже незначительные неблагоприятные факторы могут отразиться на развитии речи, а любые имеющиеся у ребенка нарушения речевого развития проявляются наиболее сильно. Однако с учетом нейропластичности мозга потенциал для реабилитации детей в случае повреждения нервной системы либо внутриутробно, либо в результате реализации биомеханизма родов очень высокий [10].

ЦЕЛЬ

Обосновать возможность применения остеопатической помощи в комплексной терапии нарушений речевого развития у детей.

ЗАДАЧИ

1. Разработать алгоритм диагностики нарушений речевого развития у детей.
2. Разработать комплекс лечения нарушений речевого развития у детей, применяемый в амбулаторных условиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен статистический анализ 80 медицинских амбулаторных карт детей в возрасте от 2 до 5 лет с различными нарушениями развития речи, получивших курс комплексной терапии в АНО «ТИММ "Клиника семейной остеопатии"» в течение 2015–2016 гг.

Критерии включения: наличие нарушений речевого развития у детей дошкольного возраста.

Критерии исключения: наличие врожденных аномалий головного мозга, эпилепсии, оперативных вмешательств на головном мозге в анамнезе.

Работа с пациентами состояла из пяти этапов.

1-й этап – первичный приём врача-невролога с оценкой неврологического статуса, постановкой диагноза и определением дальнейшей тактики, а также этапов и показателей эффективности медицинской помощи. Направление на консультацию врача-физиотерапевта, логопеда и, при необходимости, нейропсихолога.

2-й этап – первичный прием врача-osteопата, в ходе которого проводилось остеопатическое обследование, определение диагноза в виде первичной или ведущей (значимой) соматической дисфункции, определение тактики терапии и коррекции первичной соматической дисфункции или её последствий в виде значимых соматических дисфункций. По результатам ретестирования определялась тактика дальнейшей остеопатической помощи.

3-й этап включал в себя 3–4 приёма врача-osteопата, с интервалами между ними от 2 до 4 недель, с оценкой полученных результатов.

На 4-м этапе проводился курс неаппаратной физиотерапии – медицинский массаж при нарушениях развития речи (паравертебральные зоны, рефлекторные зоны стоп и кистей рук, головы, ушных раковин).

5-й этап – повторный прием врача-невролога с оценкой полученных результатов. При необходимости – назначение дополнительных консультаций физиотерапевта, логопеда и психолога.

Таким образом, в данном исследовании протокол комплексного лечения включал курс остеопатической помощи в сочетании с медицинским массажем при нарушениях

развития речи (голова, ушные раковины, шея, спина, конечности с акцентом на рефлексорные зоны).

Медикаментозная терапия в период исследования не проводилась.

Остеопатическое обследование пациентов осуществлялось по стандартизированному протоколу в соответствии с клиническими рекомендациями [11].

Остеопатическая помощь каждому пациенту проводилась по индивидуальному плану (восстановление биомеханической и функциональной целостности после устранения первичной или ведущей соматической дисфункции). Выбор и последовательность проведения техник определялась состоянием пациента и характеристиками соматических дисфункций:

- глобально – восстановление подвижности тела относительно первичной эмбриональной оси;
- коррекция соматических дисфункций региона головы (преобладали соматические дисфункции мембраны мозга, локально – затылочной, теменной, лобной костей);
- коррекция региональных соматических дисфункций шейного отдела позвоночника (преобладали локальные соматические дисфункции C0–C1, C1–C2);
- коррекция локальных соматических дисфункций сфенобазиллярного синхондроза;
- восстановление подвижности и тонуса диафрагмы рта;
- восстановление подвижности и тонуса грудобрюшной диафрагмы.

За улучшение принимали достигнутую положительную динамику по оценке невролога и логопеда.

Методы обработки: Материалы, полученные нами в ходе исследования, обработаны способом вариационной Статистики-6 с использованием математической программы Biostat. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнестических данных показал, что у 100% детей отмечались патологические состояния во время беременности и родов. 52,5% детей состояли на диспансерном учете у невролога в связи с перинатальным поражением нервной системы в течение первых 24-х месяцев жизни.

После проведения диагностики у наблюдаемых детей в 71,25% выявили региональные соматические дисфункции головы, с преобладанием локальных соматических дисфункций затылочной кости, у 78,75% – региональные соматические дисфункции шеи, с преобладанием локальных соматических дисфункций верхнешейного отдела, у 13,75% детей выявлены локальные соматические дисфункции сфенобазиллярного синхондроза. Сравнительная характеристика остеопатического статуса в исследуемой группе детей до и после лечения представлена в табл. 1.

По результатам проведенных исследований установлено, что после лечения отмечалось существенное улучшение остеопатического статуса. Частота локальных соматических дисфункций верхнешейного отдела позвоночника достоверно уменьшилась более чем в 1,5 раза. Локальные соматические дисфункции затылочной кости до лечения встречались более чем у 50% детей, после лечения частота их достоверно уменьшилась практически в 2 раза. Частота локальных соматических дисфункций лобной кости после лечения достоверно уменьшилась более чем в 2 раза.

В АНО «ТИММ "Клиника семейной остеопатии"» были разработаны алгоритм диагностики нарушений речевого развития у детей и метод их комплексного лечения, применяемые в амбулаторных условиях исследований [1–5]. По данным общей статистики, минимальная положительная динамика на фоне стандартного лечения (курсы медикаментозной

Таблица 1

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО СТАТУСА
В ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЕ ДЕТЕЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Соматические дисфункции	Частота, %	
	до лечения	после лечения
Региональные соматические дисфункции головы:	71,25	45,00*
локальные соматические дисфункции затылочной кости с односторонним поражением в проекции канала подъязычного нерва	33,78	18,75*
локальные соматические дисфункции затылочной кости с двусторонним поражением в проекции канала подъязычного нерва	17,50	6,25*
локальные соматические дисфункции теменной кости	27,50	20,00
локальные соматические дисфункции лобной кости	21,25	8,75*
Региональные соматические дисфункции шеи:	78,75	47,50*
локальная соматическая дисфункция верхнешейного отдела позвоночника	76,25	41,25*
Локальные соматические дисфункции сфенобазиллярного синхондроза	13,75	8,75

* $p < 0,05$.

терапии, занятия с логопедом, логопедический массаж, аппаратная физиотерапия) достигается в течение 12–24 месяцев – в зависимости от возраста ребёнка и степени тяжести нарушений речевого развития.

Клинические наблюдения также показали, что медицинская помощь по профилю остеопатии в рамках комплексной терапии нарушений речевого развития у детей не только повышает скорость наступления терапевтических эффектов, но и демонстрирует более стойкие результаты [2, 3, 6]. На фоне комплексного лечения в АНО «ТИММ "Клиника семейной остеопатии"» положительная динамика у 65% детей была достигнута в течение 3–6 месяцев. Клинические наблюдения показали, что результаты, достигнутые в процессе комплексной терапии, обладают более выраженным, стойким эффектом.

Во всех проанализированных амбулаторных картах проблема нарушения развития речи у детей была определена родителями или во время приема у педиатра, невролога, психиатра, логопеда и/или остеопата лишь в возрасте старше 2–3 лет жизни.

Учитывая все вышеизложенное, считаем, что в оптимальном алгоритме диагностики и коррекции нарушений речи у детей на самом первом этапе должен принимать участие неонатолог, обладающий профессиональными компетенциями врача-osteopata, способный выявить нарушения паттерна тела, то есть нарушения взаиморасположения тела ребенка относительно первичной эмбриональной оси, и на основании выявленных нарушений диагностировать соматические дисфункции, способствующие формированию условий для нарушения психоречевого развития ребёнка. Таким образом, мы говорим о профилактике нарушений развития речи на доречевом этапе, от периода новорожденности и до завершения первого года жизни (см. рис. 1).

Итогом проведенного анализа стала разработка четырёх комплексов лечения нарушений речевого развития у детей, применяемых в АНО «ТИММ "Клиника семейной остеопатии"». Помимо описанных выше остеопатической диагностики и коррекции соматических дисфункций в сочетании с неаппаратными методами физиотерапии (медицинский массаж при нарушениях развития речи) предложенные нами комплексы включают и аппа-

ратное физиолечение (синусоидальные модулированные токи, магнитолазер, транскраниальную микрополяризацию «Полярис», электрофорез, «жемчужные ванны» в сочетании с хромотерапией).

Объём комплексного лечения и порядок прохождения процедур может корректироваться лечащим врачом.



Рис. 1. Рекомендуемый алгоритм диагностики и коррекции нарушений речи у детей

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Результаты проведенных в АНО «ТИММ "Клиника семейной остеопатии"» исследований подтвердили актуальность остеопатической помощи в формате междисциплинарного взаимодействия не только для лечения, но и как меры профилактики нарушений речевого развития у детей.

ВЫВОДЫ

1. Диагностику нарушений речевого развития у детей необходимо проводить на доречевом этапе, начиная с периода новорожденности и до завершения первого года жизни.

2. Остеопатическая коррекция является эффективной и неинвазивной составляющей в комплексном лечении нарушений развития речи у детей, что позволяет активно использовать её для оптимизации лечебного алгоритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова, Е.В. О создании клинических рекомендаций по дифференциально-диагностическому подходу в процессе оказания остеопатической помощи детям / Е.В. Абрамова, И.А. Аптекар // Российский остеопатический журнал. – СПб., 2017. – № 1–2(36–37). – С. 88–94.
2. Абрамова, Е.В. Остеопатическая коррекция нарушений развития речи у детей / Е.В. Абрамова, И.А. Аптекар // Сборник научных трудов международного конгресса «Osteopathy open 2017: Актуальные вопросы остеопатии. Остеопатия – философия, наука и искусство управления здоровьем». – Казань, 2017.
3. Абрамова, Е.В. Остеопатическая помощь в неонатальном периоде как элемент профилактики нарушений речи у детей / Е.В. Абрамова, И.А. Аптекар // Сборник научных трудов III-го Международного Конгресса «Физиотерапия. Лечебная физкультура. Реабилитация. Спортивная медицина». – М., 2017.
4. Абрамова, Е.В. Остеопатическая помощь новорожденным как значимый компонент профилактики нарушений здоровья ребенка / Е.В. Абрамова, И.А. Аптекар // «Современные технологии профилактической и реабилитационной медицины: материалы IX Межрегионального симпозиума». 12–16 апреля 2017 г. – Тюмень : ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России. – Непериодическое электронное издание локального распространения. – Тюмень, 2017. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Системные требования: WINDOWS7 Номер гос.регистрации – 0321703202.
5. Абрамова, Е.В. Порядок заполнения протокола первичного приема врача-osteopata в педиатрической практике / Е.В. Абрамова, И.А. Аптекар, Д.Е. Мохов, С.С. Малков // Российский остеопатический журнал. – СПб., 2014. – № 1–2(24–25). – С. 37–47.
6. Байда, Н.Г. Эффективность применения остеопатического лечения в комплексной реабилитации речевых нарушений у детей дошкольного возраста / Н.Г. Байда, Д.Е. Мохов // Российский остеопатический журнал. – СПб., 2015. – № 1–2(28–29). – С. 66–71.
7. Беляев, А.Ф. Остеопатическая коррекция родовых повреждений у детей / А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко, С.А. Семашко // «Перспективы интеграции остеопатической медицины в акушерско-гинекологическую, педиатрическую и неврологическую практику». Международный симпозиум. – СПб., 2007. – С. 19–24.
8. Егорова, И.А. Остеопатия в акушерстве и педиатрии: монография / И.А. Егорова, Е.Л. Кузнецова. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2008. – 186 с.
9. Егорова, И.А. Соматические дисфункции у детей раннего возраста (диагностика и восстановительное лечение) / И.А. Егорова, Е.Л. Кузнецова, А.Д. Бучнов // Российский семейный врач. – М., 2007. – № 1. – С. 19–22.
10. Заваденко, Н.Н. Задержки раннего нервно-психического развития: подходы к диагностике / Н.Н. Заваденко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – М., 2015. – № 5. – С. 6–13.
11. Новосельцев, С.В. Остеопатия / С.В. Новосельцев. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 608 с.
12. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций в педиатрии. Клинические рекомендации. – СПб., 2015. – 44 с.

УДК 616.74-009.12

НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО ДИНАМИЧЕСКОГО СТЕРЕОТИПА У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ II СТАДИИ

В.В. Барташевич, С.В. Никонов, Д.Д. Гунба**НИИ нейроортопедии и восстановительной медицины. Сочи, Россия****Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия**

DISORDERS OF THE MOVEMENT DYNAMIC PATTERN IN PATIENTS WITH II PHASE MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

V.V. Bartashevich, S.V. Nikonov, D.D. Gunba**Research Institute of Neuroorthopaedy and Recovery Medicine. Sochi, Russia****The Manual Therapy Center of Department of Healthcare of Moscow, Russia**

РЕЗЮМЕ

На основании данных обследования 342 пациентов установлено, что для II стадии шейного миофасциального болевого синдрома характерно наличие регионарных и полирегионарных нарушений локомоции и вовлечение в патологический процесс руброспинального и таламо-паллидарного уровней построения движения в ЦНС.

Ключевые слова: миофасциальный болевой синдром, динамический двигательный стереотип.

SUMMARY

The examination of 342 patients has shown that phase II of cervical myofascial pain syndrome features regional and poly-regional disorders of locomotion and involvement of rubrospinal and thalamo-pallidal levels of movement patterning in the CNS into the pathological process.

Keywords: myofascial pain syndrome, dynamic movement pattern.

Диагностика и лечение локомоторных нарушений при заболеваниях, связанных с нарушениями программ построения и выполнения движения, в частности при разных формах миофасциального болевого синдрома (МФБС), является актуальной проблемой современной медицины [1–4, 13]. Ранее нами проведено исследование статической и динамической составляющих двигательного стереотипа организма на I стадии МФБС шейной локализации [1]. Данных о состоянии динамического двигательного стереотипа больных в стадии развернутых проявлений МФБС в доступной нам литературе мы не нашли, и изучение этого стереотипа послужило целью настоящего исследования.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 342 пациента (156 мужчин и 186 женщин) с шейным МФБС II стадии. Наиболее частыми причинами возникновения заболевания были неоптимальные движения, приводящие к блокаде шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), пере-

охлаждения, травмы. У большинства больных шейный МФБС сопровождался психовегетативными нарушениями. Стадии болезни определяли в соответствии с критериями согласно Г.А. Иваничеву [4]. Мы разделили обследуемых пациентов на 3 группы в зависимости от преимущественной локализации проблемного ПДС. В первую группу вошли 96 пациентов с преимущественной вертебральной дисфункцией верхнешейного отдела и краниоцервикального перехода. Вторую группу составили 125 больных с преимущественной локализацией патологических изменений на среднешейном уровне. Третья группа – 121 пациент с локализацией проблемных ПДС на нижнешейном уровне.

Состояние позвоночника и окружающих его мягких тканей изучали методами вертеброневрологии и мануальной терапии [2–4, 8–10, 12]. Рентгенографию шейного отдела позвоночника выполняли в соответствии со стандартными принципами диагностики дегенеративно-дистрофических изменений ПДС [11].

Исследование двигательного стереотипа и анализ выполнения пациентами типичных моторных паттернов проводили методом визуальной кинематической диагностики и кинестетической оценки последовательности включения мышц в выполнение движения [3, 6, 7, 10].

Статистическую обработку полученных результатов проводили по t критерию Стьюдента, различия принимали как существенные при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для нарушений динамической составляющей двигательного стереотипа МФБС II стадии верхнешейной локализации характерно наличие частичных блоков активных движений в 100% случаев, полных блоков – в 26%. Отмечены частичные блокады пассивных движений: экстензии – в 57% наблюдений, флексии – в 48%, латерофлексии – в 61%, ротации – в 53%. Полные блокады пассивных движений встречались у 17–21% больных (см. табл.).

При изучении динамической составляющей двигательного стереотипа МФБС II стадии верхнешейной локализации выделены 2 варианта нарушений.

Вариант 1 сопровождался снижением максимально глубокого вдоха вследствие развития атипичного моторного паттерна (АМП). Рефлекторные влияния, связанные с гипермобильностью сегмента C4V, проявлялись в виде снижения экскурсии диафрагмы (иннервируемой C4) во время вдоха вследствие формирования в ее мышечной части триггерных пунктов, выявляемых при глубокой пальпации этой зоны у пациентов гипостенической конституции. Параллельно формировалось гомолатеральное опережающее концентрическое сокращение мышц-синергистов, поднимающих грудную клетку и участвующих в активном вдохе. На следующем этапе описанный АМП заменялся другим: за счет атипичной перегрузки мышц, поднимающих грудную клетку при вдохе (впоследствии в них формировалась функциональная слабость), происходило опережающее концентрическое включение контралатеральных мышц, поднимающих грудную клетку при вдохе. Подобные нарушения последовательности включения как типичных, так и атипичных локомоторных паттернов классифицируются как неоптимальный двигательный стереотип [7].

Вариант 2 нарушений локомоции верхнешейного уровня на первом этапе характеризовался сочетанием двух АМП: флексии (или экстензии) и ротации головы и шеи и флексии (экстензии) таза с ротацией в области пояснично-крестцового перехода. Это искажало наклоны туловища вперед–назад (в 26 и 33% случаев) и приводило к возникновению новых АМП в виде опережающего концентрического включения антагонистов – флексоров и экстензоров бедра. При этом экстензионный вариант неоптимального двигательного стереотипа встречался чаще (в 37% случаев).

Таблица

**ЧАСТОТА НАРУШЕНИЙ ОСНОВНЫХ ТИПИЧНЫХ МОТОРНЫХ ПАТТЕРНОВ
У БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМ МФБС II СТАДИИ (В %)**

Типичный моторный паттерн	1-я группа		2-я группа		3-я группа		
	вариант 1	вариант 2	вариант 1	вариант 2	вариант 1	вариант 2	вариант 3
Максимально глубокий вдох	76	–	–	–	79	–	–
Флексия туловища	–	26	–	–	18	49	42
Экстензия туловища	–	33	–	–	22	46	52
Латерофлексия туловища	–	–	6	26	12	31	39
Ротация туловища	–	–	7	18	–	51	54
Флексия плеча	–	–	–	67	16	8	6
Абдукция плеча	–	–	34	55	12	6	11
Экстензия плеча	–	–	23	62	17	4	14
Флексия бедра	–	12	–	–	–	6	–
Экстензия бедра	–	37	–	–	–	5	7
Абдукция бедра	–	10	–	–	–	8	9

При изучении динамической составляющей двигательного стереотипа МФБС II стадии среднешейной локализации выделены 2 варианта нарушений. При варианте 1 нарушений локомоции наличие АМП флексиионного антагонистического типа, характерного для шейного МФБС I стадии, приводило к формированию неоптимального динамического стереотипа с формированием синергического варианта АМП в абдукторах и экстензорах плеча (в 23–34% случаев).

Вариант 2 нарушений локомоции среднешейного уровня на первом этапе характеризовался сочетанием двух АМП: опережающего концентрического включения антагонистов флексии головы и шеи и нарушения типичного моторного паттерна «флексия плеча» и (или) «абдукция плеча» (в 55–67% случаев). Это сочетание может развиваться по двум направлениям: формирование антагонистического варианта АМП с аддукцией плеча (замороженное плечо) в 30% наблюдений; возникновение нейтрализационно-фиксационного варианта АМП с опережающим концентрическим включением в сокращение фиксаторов – межреберных мышц вместо агонистов абдукции плеча – дельтовидной и надостной мышцы.

Подобное развитие типичных и атипичных локомоторных паттернов формирует неоптимальный двигательный стереотип в виде плечелопаточного синдрома (в 34% случаев) с возникновением латерофлексии туловища вместо абдукции плеча (в 26% наблюдений).

При изучении динамической составляющей двигательного стереотипа МФБС II стадии нижнешейной локализации выделены 3 варианта нарушений. Вариант 1 формировался на основе АМП флексиионного антагонистического типа, характерного для шейного МФБС I стадии, а варианты 2 и 3 – на основе экстензионного синергического типа. На II стадии шейного МФБС указанные изменения в шее сочетались, в свою очередь, с синергическим вариантом опережающего концентрического сокращения экстензоров туловища, что при-

водило к формированию неоптимального динамического стереотипа. Подобное включение мышц на первых этапах формирования неоптимального двигательного стереотипа не сопровождается их достаточной нейтрализацией, что приводит к развитию регионарного постурального дисбаланса мышц [6, 7]. Опережающее концентрическое сокращение экстензоров туловища (синергистов экстензоров шеи и конечностей) с их последующим укорочением сопровождается увеличением изгибов шейного и грудного отделов позвоночника, что характерно для всех вариантов. Так, при варианте 1 изменения флексии, экстензии, латерофлексии туловища отмечены в 12–22% случаев, при вариантах 2 и 3 – в 31–54% наблюдений.

Вариант 2 нарушений локомоции среднешейного уровня на первом этапе характеризовался сочетанием двух АМП: опережающего концентрического включения экстензоров шеи и нарушений типичных моторных паттернов активных движений туловища (в 15–42% наблюдений). Однако при данном варианте неоптимальный динамический стереотип складывался с нарушением типичных моторных паттернов активных движений нижних конечностей и формированием нейтрализационно-фиксационного АМП с опережающим концентрическим сокращением экстензоров и флексоров (в 22–26% случаев) бедра (для нейтрализации статических нарушений, связанных с гиперлордозом поясничного отдела).

При оценке пассивных движений головы и шеи отмечены частичные блокады пассивных движений флексии, экстензии, латерофлексии и ротации в 48–61% наблюдений, полные – у 17–21% больных.

Таким образом, для нарушений двигательного стереотипа шейного МФБС II стадии характерно наличие частичных блокад активных движений у 100% больных, полных блокад – у 26%, преимущественно их двусторонняя локализация; частичных блокад пассивных движений – в 48–61% наблюдений, полных блокад – в 17–21%; качественно другого этапа локомоторных нарушений – возникновение неоптимального двигательного стереотипа.

Подобные изменения двигательного динамического стереотипа свидетельствуют о наличии у больных стадии регионарных и полирегионарных нарушений локомоции и вовлечении в патологический процесс руброспинального и таламо-паллидарного уровней построения движения в ЦНС [4, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Барташевич, В.В. Миоадаптивные реакции при первой стадии спондилогенного миофасциального болевого синдрома шейной локализации / В.В. Барташевич // Вертеброневрология. – 2005. – Т. XII, № 1–2. – С. 28–36.
2. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. Клиническая биомеханика и патофизиология / Л.Ф. Васильева. – СПб., 2001.
3. Васильева Л.Ф. Клиника и визуальная диагностика укороченных мышц / Л.Ф. Васильева. – М., 2003.
4. Иваничев Г.А. Мануальная медицина : учебное пособие / Г.А. Иваничев. – М., 2003.
5. Иваничев, Г.А. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева. – Казань–Йошкар-Ола, 2002.
6. Коган, О.Г. Клиника и визуальная диагностика укороченных мышц / О.Г. Коган, Л.Ф. Васильева // Мануальная терапия. – 2003. – № 4. – С. 73–77.
7. Коган, О.Г. Визуально-пальпаторная диагностика патофизиологических изменений в позвоночнике / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, Л.Ф. Васильева // Мануальная терапия в артровертеброневрологии. – Новокузнецк, 1990. – С. 69.
8. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М., 2003.
9. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М., 1998.

10. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск, 2001.
11. Юмашев, Г.С. Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – М., 1984.
12. Maigne, R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne / R. Maigne. – Paris, 1989.
13. Travell & Simon's. Myofascial pain and dysfunction : The trigger point manual / D.G. Simons, J.G. Travell, L.S. Simons. – Baltimore, 1999. – Vol. 1.

Барташевич Владимир Владимирович

E-mail: Neuroorthopaedy@mail.ru

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ ЯЗЫКА И ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА В ПРАКТИКЕ МАНУАЛЬНОГО ТЕРАПЕВТА

А.В. Стефаниди, Ж.Н. Балабанова

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Иркутск, Россия

Человеческий язык – одна из самых важных, но наименее понятных структур тела. Одной из причин относительно небольшого числа исследований дисфункций человеческого языка является его сложная анатомия. В результате диагностика и лечение дисфункций языка и мышц подъязычного комплекса отстают от других структур головы и шеи. В настоящее время существует большое расхождение между очевидной важностью языка и нашим скудным пониманием его структуры и функции.

У людей функция языка имеет решающее значение для нормальной речи, глотания, жевания, восприятия вкуса, дыхания. Дисфункция мышц языка и подъязычного комплекса может привести к дизартрии, дисфагии, храпу, обструктивному апноэ во сне. Язык помогает формированию правильного прикуса [1]. Доказано влияние стоматогнатической системы на постуральное равновесие [5, 16, 23, 28, 34].

От языка и подъязычной кости начинаются мышцы и фасции, которые связаны с основанием черепа, нёбным апоневрозом, шейным отделом позвоночника, грудиной, ключицами, щитовидным хрящом, лопатками, ребрами. Мышцы подъязычного комплекса являются агонистами сгибания головы и шеи, а также антагонистами мышц, закрывающих рот, и задних мышц шеи. При глотании можно почувствовать, что включаются мышцы не только подъязычного комплекса, но и жевательные, а также подзатылочные мышцы. Учитывая, что человек глотает более 1000 раз в день, неудивительно,

что дисфункции данных мышц могут стать причиной головной боли, головокружения, ограничения движения и боли в шее [3, 4, 9, 12, 17, 32].

ЭМБРИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ ЯЗЫКА И ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА

Язык закладывается на 4–8-й неделях эмбриогенеза из трех жаберных дуг. Соединительная ткань и сосудистая система развиваются из мезенхимы черепного нервного гребня, в то время как большинство мышц языка и подъязычного комплекса происходят из мезодермы жаберных дуг и миотомов верхних (краниальных) сомитов. Тело языка развивается из 1-й жаберной дуги (мандибулярной), а корень – из материала второй, третьей и четвертой жаберных дуг. Все зачатки языка срастаются, образуя единый орган. Мезенхимные клетки, расположенные под эктодермой в пределах борозд между зачатками языка, активно мигрируют и пролиферируют, что приводит к сглаживанию и исчезновению границ между этими зачатками. В дальнейшем границей между корнем и телом языка служат линии расположения желобоватых сосочков. На вершине угла, образованного этими линиями, располагается слепое отверстие (foramen coecum) – остаток устья щитовидного протока (ductus thyroglossus), соединяющего зачаток щитовидной железы с полостью рта. Проток редуцируется к концу внутриутробного периода, однако остается фиброзный тяж. Язык имеет сложную систе-

му иннервации. Это связано с тем, что он развивается из материала нескольких жаберных дуг, каждая из которых иннервируется собственным нервом.

Подъязычная кость образуется на основе 1-й жаберной дуги (тело и большие рога) и 2-й жаберной дуги (малые рога). В процессе развития плода эта кость формируется одной из последних. Точки окостенения в хряще тела и больших рогов подъязычной кости появляются перед рождением (8–10 мес.), а в малых рогах – на 1–2-м году жизни ребенка. Полное окостенение наступает к 25 годам после рождения. При этом малые рога могут так и остаться хрящевыми. У новорожденного подъязычная кость находится в высоком положении между С1 и С2 и по мере роста смещается каудально: у взрослого подъязычная кость располагается на уровне тел С3–С4 позвонков [11, 13, 34].

Мышцы и фасции подъязычного комплекса развиваются из мезодермы жаберных дуг и передних закладок верхних шейных миотомов. Надподъязычные мышцы образуются из мезодермы жаберных дуг, по-

этому иннервируются черепно-мозговыми нервами. Из мезодермы первой жаберной дуги образуются зачаток челюстно-подъязычной мышцы и переднее брюшко двубрюшной мышцы, иннервируются тройничным нервом. Из мезодермы второй жаберной дуги развиваются шилоподъязычная мышца, заднее брюшко двубрюшной мышцы и подкожная мышца шеи, иннервируются лицевым нервом. Из мезодермы третьей жаберной дуги развивается шилоглоточная мышца, иннервируется языкоглоточным нервом.

Подподъязычные мышцы образуются из верхних шейных миотомов и иннервируются шейным сплетением. Существует тесная эмбриональная и функциональная связь между языком, затылочной областью и подъязычной костью, которая возникает из второй жаберной дуги [7, 14, 31].

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ ЯЗЫКА

Язык частично расположен в ротовой полости, частично в глотке. Анатомически разделяется на корень, спинку и верхушку

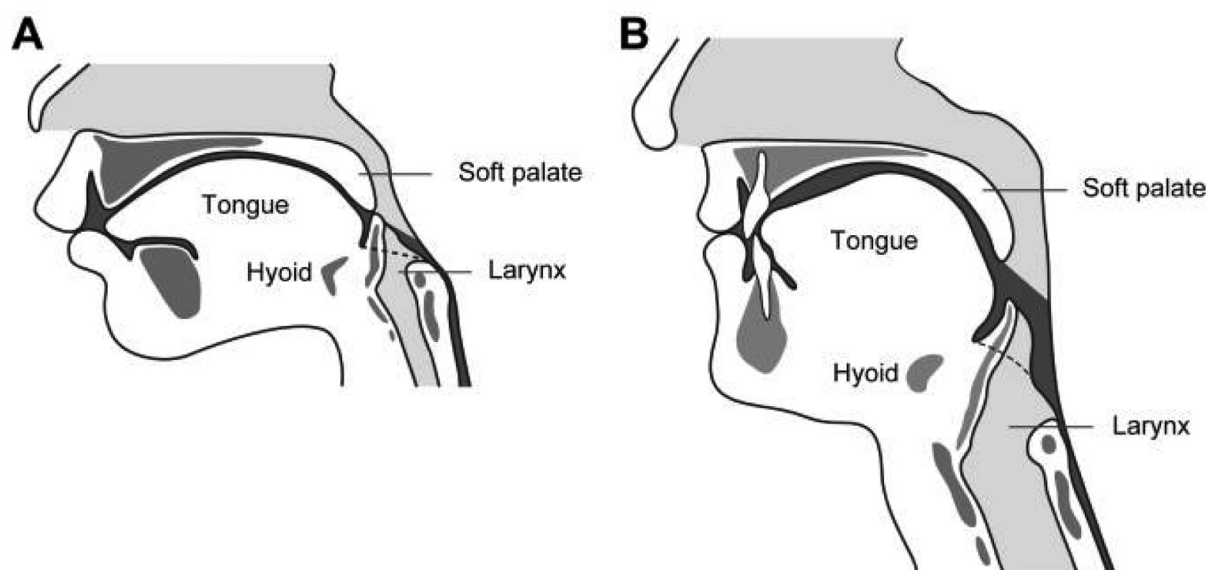


Рис. 1. Анатомия глотки младенца (А) и взрослого человека (В). (А) У новорожденного человека нет зубов, ротовая полость мала, язык и нёбо более плоские, подъязычная кость выше – на уровне первого шейного позвонка; надгортанник касается задней части мягкого неба, дыхательные пути отделены от полости рта мягким тканевым барьером. Воздух и проходы разделены, кроме случаев глотания. (В) У взрослого человека гортань и подъязычная кость ниже, в области шеи, а пищевой путь и дыхательные пути пересекаются в глотке (по K. Matsuo, 2008)

языка. Имеет прикрепления к подъязычной кости, нижней челюсти, шиловидному отростку височной кости, глотке (через нее связан с затылочной костью и верхними шейными позвонками) и мягкому нёбу. Основную массу языка составляют мышцы с их соединительнотканым аппаратом.

Мышцы языка можно разделить на две группы: собственные мышцы языка, активация которых изменяет форму языка, в то время как активация внешних мышц языка связана с положением и движением языка.

Четыре собственные мышцы языка: *верхняя продольная мышца* (*m. longitudinalis superior*), *нижняя продольная мышца* (*m. longitudinalis inferior*), *поперечная мышца языка* (*m. transversus linguae*), *вертикальная мышца языка* (*m. verticalis linguae*) – развиваются из затылочных миотомов, поэтому имеют один источник иннервации – подъязычный нерв (*n. hypoglossus*).

Язык – мышечный гидростат. Уникальным аспектом биомеханики собственных мышц языка является то, что язык представляет собой мышечный гидростат [24]. Мышцы конечностей перемещают простые механические рычаги (кости) в двух измерениях вокруг сустава. Напротив, язык не имеет внутренних костей, а **сокращение внутренних мышц языка вызывает трехмерные изменения в форме языка.** Изолированное сокращение продольных мышц укорачивает язык. Сокращение поперечной мышцы языка сужает и удлиняет язык. Сокращение вертикальной мышцы делает язык плоским и широким. Если обе группы напрягаются одновременно, язык принимает жесткую позицию. Если продольные мышцы с одной стороны более активны, язык отклоняется в эту сторону [18]. Движение языка, вызванное сокращением любой отдельной мышцы, зависит от активности окружающих мышц. Весь язык может перемещаться как единое целое, меняя его форму, удлиняясь или укорачиваясь, или артикулировать его различные части. Собственные мышцы языка состоят из меньших нервно-мышечных компартаментов с от-

дельными нервными ветвями [27]. Эта организация объясняет, как небольшое количество мышц языка может вызвать большое количество различных форм языка и движений. Язык является, возможно, самой подвижной и самой сильной мышцей человека [34].

Внешняя группа мышц языка представлена пятью парами мышц, начинающихся на костях и вплетающихся в тело языка, их сокращение изменяет положение языка. *Подбородочно-язычная мышца* (*m. genio-glossus*) – самая крупная из мышц языка, помогает высунуть и втянуть кончик языка, а также расширяет глотку, так как часть мышечных волокон мышцы проникает в верхнюю мышцу – констриктор глотки. *Шило-язычная мышца* (*m. styloglossus*) – тянет язык вверх и назад. *Нёбно-язычная мышца* (*m. palatoglossus*) – опускает нёбную занавеску и вытягивает корень языка вверх. *Подъязычно-язычная мышца* (*m. hyoglossus*) – тянет язык назад и вниз. *Языкоглоточная часть верхнего констриктора глотки* (*constrictor pharyngis superior*) – сужает просвет глотки.

Глотание

При глотании сначала сокращаются шилоязычные мышцы, которые тянут язык вверх и назад. Сокращение челюстно-подъязычной и двубрюшной мышц приподнимает подъязычную кость с языком к нёбу. Собственные мышцы языка прижимают кончик языка к десне у верхних резцов. Нёбно-язычные, шилоязычные и подбородочно-язычные мышцы поднимают корень языка и продавливают комок пищи в ротовую часть глотки, после чего устье зёва закрывается сокращением нёбно-глоточной и нёбно-язычной мышц. Одновременно сокращается подъязычно-язычная мышца, которая тянет язык назад и вниз, при этом опускает надгортанник – закрывает гортань при глотании. Подъязычная кость и гортань тянутся вверх и вперед путем сокращения надподъязычных мышц, которые вытягивают подъязычно-глоточный комплекс впе-

ред, открывая глотку, пищеводный сфинктер расслабляется.

При глотании язык упирается в переднюю часть нёба, стимулируя межчелюстные швы, а также швы между пре- и постмаксиллой [1].

Дыхание

Корень языка является передней стенкой глотки. Поскольку часть мышечных волокон подбородочно-язычной мышцы проникает в среднюю мышцу – констриктор глотки, и при своем сокращении расширяет глотку, она рассматривается как вспомогательная дыхательная мышца, так как активируется во время дыхательного цикла, смещая язык вперед во время вдоха и назад во время выдоха. Это действие гарантирует правильную вентиляцию [19, 21, 33].

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ КОМПЛЕКСА ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ

Подъязычная кость (os hyoideum) имеет форму подковы, выпуклой спереди, состоит из тела, больших и малых рогов. Тело кости имеет форму пластины, от верхнего к нижнему краю утолщается. Боковые края тела соединяются с большими рогами при помощи суставных поверхностей либо волокнистого или гиалинового хряща. Большие рога, тонкие и длинные, с утолщениями на концах, отходят от тела кости по направлению наружу назад. Малые рога отходят от места соединения тела кости с большими рогами. Иногда могут оставаться хрящевыми. Их концы заключены в шилоподъязычную связку, которая иногда содержит одну или несколько маленьких косточек.

Подъязычная кость, которая является опорой для прикрепления мышц языка, является единственной костью в теле, которая соединяется с другими костями только мышцами и связками, а между тем она служит опорой мышцам, принимающим участие при глотании, жевании, речи и пении. Подъязычная кость, как гамак, удерживается в своем положении взаимным сопротивлением

мышц, подходящих к ней с разных сторон. Всего к подъязычной кости крепятся 18 мышц (9 пар), 6 связок и 3 апоневроза.

Положение подъязычной кости постоянно регулируется тремя группами мышц: мышцами, которые поднимают или фиксируют ее сверху, которые опускают или фиксируют ее снизу; и теми, которые оттягивают ее назад или фиксируют ее сзади.

Надподъязычные мышцы (челюстно-подъязычная; подбородочно-подъязычная; двубрюшная, шило-подъязычная, подъязычно-язычная мышца) соединяют подъязычную кость с нижней челюстью, височной костью и языком.

Функция надподъязычных мышц: при сокращении поднимают вверх подъязычную кость. При ее фиксации подподъязычными мышцами три мышцы (двубрюшная, подбородочно-подъязычная и челюстно-подъязычная) опускают нижнюю челюсть, являясь антагонистами жевательных мышц. Челюстно-подъязычная, подбородочно-подъязычная мышцы и переднее брюшко двубрюшной мышцы, действуя вместе, в момент глотания тянут подъязычную кость и гортань вперед и вверх. Они также обеспечивают возможность произвольного открывания рта. Шилоподъязычная мышца и заднее брюшко двубрюшной мышцы поднимают и оттягивают назад подъязычную кость и гортань. Проверить работу надподъязычных мышц можно, попросив пациента широко открыть рот, одновременно удерживая его нижнюю челюсть.

Подподъязычные мышцы (лопаточно-подъязычная; грудино-подъязычная, щитовидно-подъязычная), действуя всей группой, тянут подъязычную кость, а вместе с ней гортань книзу, возвращая подъязычную кость и гортань в нормальное положение в конце акта глотания. Не менее важной является другая функция подподъязычных мышц: сокращаясь, они укрепляют подъязычную кость, к которой прикрепляются двубрюшная, челюстно-подъязычная и подбородочно-подъязычная мышцы, опускающие нижнюю челюсть. Проверить ра-

боту этой группы мышц можно, попросив пациента открыть рот, в то время как врач слегка удерживает подъязычную кость. Последняя должна сдвинуться ниже своего обычного положения и зафиксироваться находящимися ниже мышцами. Если подподъязычные мышцы ослаблены, подъязычная кость поднимется вверх в результате действия вышележащих мышц, лишенных противодействия.

Надподъязычные и подподъязычные мышцы оказывают противоположно направленное воздействие на гортань и подъязычную кость. Это дает нам возможность глотать. Мышцы, идущие снизу, укрепляют подъязычную кость при нижней опоре, а идущие сверху – при верхней опоре. В первом случае фиксированная подъязычная кость может являться опорой для мышц языка, нижней челюсти и глотки; во втором случае – для мышц гортани и глотки. Совокупностью действия всех этих мышц с обеих сторон подъязычная кость удерживается в своем положении, которое будет тем устойчивее и крепче, чем сильнее сокращены все эти мышцы и чем с большей гармонией они будут действовать. Стоит только одной из этих мышц расслабиться, как устойчивость и положение подъязычной кости нарушается, а вместе с тем изменяется положение связанных с ней органов.

Грудино-щитовидная мышца может избирательно перемещать щитовидный хрящ (вместе с гортанью) вниз. При сокращении щитоподъязычной мышцы подъязычная кость и щитовидный хрящ приближаются друг к другу.

Средний констриктор глотки (*m. constrictor pharyngis medius*) отходит по всей длине больших рогов, малых рогов подъязычной кости и шиловидной связки. Вверху глотка прирастает к костям основания черепа. Сокращение этой мышцы смещает подъязычную кость в заднем направлении. Ее действия согласовываются с действиями других мышц во время процесса проглатывания пищи [13]. Иннервируется глоточным сплетением блуждающего нерва.

Мышцы, образующие диафрагму рта (челюстно-подъязычная, подбородочно-подъязычная, переднее брюшко двубрюшной), при своем сокращении тянут подъязычную кость вперед и немного вверх. Поэтому, когда тонус мышц диафрагмы рта повышен (эмоциональный стресс, «переднее положение» головы), для поддержания равновесия и сохранения корректной позиции подъязычной кости повышается тонус среднего констриктора глотки и лопаточно-подъязычной мышцы. Если эти задние стабилизирующие мышцы все время сверхактивны, это приводит к ограничению и дисфункции верхних шейных позвонков и лопатки.

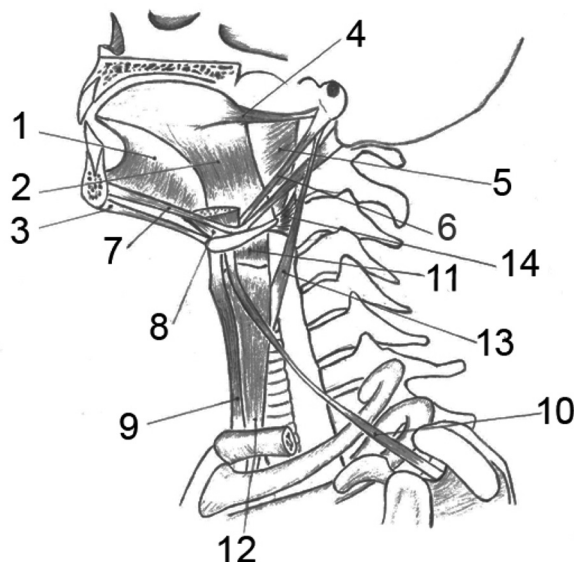


Рис. 2. Мышцы языка и подъязычной кости: 1 – подбородочно-язычная; 2 – подъязычно-язычная; 3 – челюстно-подъязычная; 4 – шило-язычная; 5 – верхний констриктор глотки; 6 – шило-подъязычная; 7 – двубрюшная; 8 – челюстно-подъязычная; 9 – грудино-подъязычная; 10 – лопаточно-подъязычная; 11 – щитовидно-подъязычная; 12 – щитовидно-грудинная; 13 – шиловидно-глоточная; 14 – средний констриктор глотки

Подъязычная кость и щитовидный хрящ тесно связаны между собой мышцами и фасциями. Щитовидно-подъязычная мембрана достаточно широкая и состоит из фиброзной и эластической ткани. Она отходит от бокового края подъязычной кости, про-

ходит за подъязычной костью и прикрепляется к верхнему краю щитовидного хряща (а также к нижнему дорсальному окончанию подъязычной кости и к большому рогу). Между мембраной и подъязычной костью находится сумка, которая облегчает движение во время процесса проглатывания пищи. В середине этой мембраны находится утолщенное пространство, которое называется щитовидно-подъязычной связкой. Боковые края этой мембраны тоньше и пронизаны верхними ларингеальными сосудами и внутренними ответвлениями верхнего ларингеального нерва. Передняя поверхность мембраны покрыта подподъязычными мышцами и телом подъязычной кости. Подъязычно-надгортанная связка соединяет подъязычную кость с надгортанником. Каждый раз, когда подъязычная кость начинает двигаться, щитовидный хрящ следует за ней. И поскольку гортань (голосовой резонатор) связана со всеми щитовидно-подъязычными связками, она также испытывает давление, когда подъязычная кость движется в том или ином направлении или находится в неподвижном состоянии из-за гипертонуса мышц [2].

ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ ФАСЦИАЛЬНЫЙ УЗЕЛ

Подъязычная кость является настоящим фасциальным узлом – местом соединения многих соединительнотканых структур с разным, часто противоположным направлением волокон. Вектор тяги мышц и фасций направлен в разные стороны от подъязычной кости, а его устойчивость к действию мышечной тяги и стабилизацию пространственного положения обеспечивают механические свойства костной ткани и фиксирующее действие связок и мышц. Фасциальные узлы являются «слабыми местами» системы фасций. Укорочения области фасциальных узлов вызывают последствия на отдалении [9, 10, 16].

Подъязычный комплекс целесообразно рассматривать с позиций биотенсегрити, где кость подвешена в натянутой мышечно-фасциальной сети, которая реагирует на де-

формацию как единое целое. Такая сеть распределяет нормальные и «аберрантные» напряжения сложными путями, которые влияют на движения языка, нижней челюсти, ВНЧС и простираются далеко за пределы области [36].

К подъязычной кости крепятся поверхностный и глубокий листки собственной фасции шеи, тонкая, но плотная соединительнотканная пластинка, натянутая между подъязычной костью вверху, задним краем рукоятки грудины и ключицами внизу, с боков ограничена лопаточно-подъязычными мышцами. Эта фасция имеет мышечное происхождение (частичная редукция эмбриональной *m. cleidohyoideus*). Глубокий листок, раздваиваясь и снова срастаясь, образует фасциальные влагалища для мышц, лежащих ниже подъязычной кости и является для них как бы апоневрозом (*aponeurosis omoclavicularis*), который натягивается при сокращении лопаточно-подъязычной мышцы и способствует венозному оттоку по проходящим сквозь него и срастающимся с ним шейным венам. Это натяжение и треугольная форма послужили основанием для образного названия апоневроза – шейный парус.

Важно отметить, что лопаточно-подъязычная мышца образована из двух частей, соединенных центральным сухожилием, которое фиксировано глубоким листком фасции шеи к ключице и первому ребру. Любой дисбаланс мышц, изменяющий положение лопатки, может вызвать дисфункцию в подъязычной области.

Выше подъязычной кости собственная фасция шеи делится на два листка, образующие фасциальное влагалище для поднижнечелюстной слюнной железы. Глубокий листок этого влагалища прикрепляется к челюстно-подъязычной линии нижней челюсти, а поверхностный – к основанию нижней челюсти и переходит на жевательную мышцу. Ниже подъязычной кости поверхностный листок собственной фасции шеи крепится к переднему краю грудины, а глубокий листок этой фасции прикрепля-

ется внизу к заднему краю рукоятки грудины и ключиц, далее спускается по задней стороне рукоятки грудины до уровня хрящей II–III ребер, где соединяется с грудинно-перикардиальной связкой. Между этими фасциями у рукоятки грудины образуется надгрудинное пространство, где находится венозная яремная дуга, куда оттекает кровь из мелких вен над подъязычной костью [13].

Также подъязычная кость имеет соединения с париетальным и висцеральным листками внутришейной фасции (*fascia endocervicalis*) и через них связана с фасциальным футляром сосудисто-нервного пучка и дыхательной диафрагмой. Париетальный листок внутришейной фасции образует влагалище для общей сонной артерии и внутренней яремной вены, краниально доходит до основания черепа и вплетается в надкостницу вокруг яремного отверстия и наружного отверстия сонного канала, каудально сосудистый футляр заканчивается на дуге аорты. Висцеральный листок внутришейной фасции, покрывающий глотку с трахеей, пищевод, гортань, краниально крепится к основанию черепа, а каудально продолжается в фасциях средостения, окутывает перикард и заканчивается прикреплением к диафрагме. Основу мобильности этого футляра составляет легочное дыхание. В процессе дыхания купол диафрагмы опускается и поднимается. Ритмичное каудальное натяжение диафрагмы при ее опускании на вдохе продолжается по фасциям средостения, доходит до висцерального ложа шеи (футляра глотки и гортани) и заканчивается на основании черепа.

Щитовидная и паращитовидные железы заключены в отдельное фасциальное влагалище. Фасциальный футляр щитовидной железы испытывает особенно большое влияние от тонуса мышц передней поверхности шеи: грудинно-щитовидной, щитоподъязычной. Изменение тонуса мышц оказывает влияние на функциональное состояние щитовидной и паращитовидной желез и их секреторные функции.

МЫШЦЫ ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА И МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫЕ ЦЕПИ

Голова находится в равновесии на шейном отделе позвоночника, если глаза смотрят на горизонт, и зависит от оптимального тонуса задней и передней групп мышц [6].

Мышцы подъязычного комплекса являются сгибателями головы и шейного отдела позвоночника. При одновременном сокращении этих мышц нижняя челюсть опускается, но если она фиксирована сокращением жевательной и височной мышц, тогда над- и подподъязычные мышцы производят наклон головы относительно шейного отдела позвоночника и сгибание шейного отдела позвоночника относительно грудного отдела позвоночника с одновременным уплощением шейного лордоза [6].

Мышцы подъязычного комплекса являются антагонистами мышц – разгибателей шеи (рис. 3).

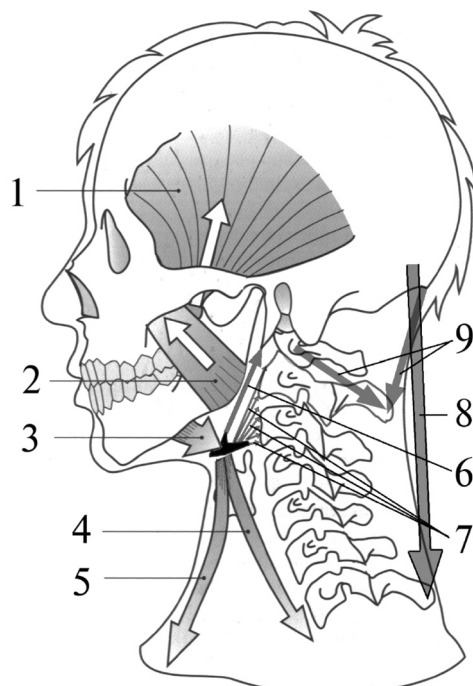


Рис. 3. Антагонизм мышц подъязычного комплекса и мышц – разгибателей шеи. Мышцы: 1 – височная; 2 – жевательная; 3 – челюстно-подъязычная и переднее брюшко двубрюшной; 4 – подподъязычные; 5 – лопаточно-подъязычная; 6 – шилоподъязычная; 7 – средний констриктор глотки; 8 – ременная мышца головы; 9 – косые мышцы головы; (по А.И. Капанджи, 2009, с дополн.)

Мышцы подъязычного комплекса являются антагонистами мышц, закрывающих рот (жевательной, височной, медиальной крыловидной), поэтому при их гипертонусе повышается тонус жевательной и височной мышц, что приводит к перегрузке височно-нижнечелюстного сустава.

В мышцах языка и мышцах, закрывающих рот, самая высокая плотность мышечных веретен, которые являются проприоцептивным механизмом, контролирующим длину мышцы. Это необходимо для поддержания положения нижней челюсти во время жевания и точного регулирования силы сокращения во время жевания.

Также проприоцептивная информация из мышц языка влияет на мышцы шеи: при смещении языка в сторону усиливаются мышцы шеи, поворачивающие голову в эту сторону, и слабеют мышцы, поворачивающие голову в противоположную сторону [1].

Диафрагма рта – область, часто задействованная в эмоциональном повреждении. Невысказанность, невозможность выражения, запрет на выражение, страх выражения – это вторичные реакции на психическую травму, а также рефлекторные зажатия, возникающие по сложившейся эволюционной реакции: закрыть, зажать входное отверстие, чтобы не пустить и остаться живым. Подъязычная кость здесь является прекрасным суммирующим рычагом для высвобождения диафрагмы рта, мягких тканей шеи и верхней апертуры груди. Высвобождение диафрагмы рта входит во многие протоколы телесно-ориентированной терапии и сомато-эмоционального освобождения [2].

Надподъязычные, подподъязычные мышцы и предтрахеальная фасция являются частью функциональной **глубинной фронтальной миофасциальной цепи** (МФЦ). В эту цепь входят лестничные мышцы, перикард, диафрагма и ее ножки, переходящие в поясничные мышцы, мышцы тазовой диафрагмы, приводящие мышцы бедра, задняя большеберцовая мышца и длинные сгибатели стопы [10].

В миофасциальной цепи имеет важное значение координация сокращения мышц для поддержания статики и при выполнении движений. Сокращение мышц, входящих в одну и ту же цепь, усиливает все мышцы, входящие в эту цепь. Однако если имеется дисфункция одной из мышц цепи, то сокращение этой мышцы приводит к формированию гипотонии всех мышц, образующих с ней миофасциальную цепь с формированием нестабильности суставов и регионов позвоночника, которые они окружают.

Если цепь нисходящая, то провокатором является височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС). Эта цепь двойственна по своей природе, с одной стороны может быть недостаточность мышечной активации, тогда сверху вниз формируется схема мышечной слабости: поясничная и задняя большеберцовые мышцы будут слабыми на стороне поражения (это те пациенты, у которых отсутствуют моляры с одной стороны, они жуют на противоположной стороне и формируют проблему). Вторая проблема – проблема чрезмерного сокращения мышц. В этом случае основная симптоматика будет носить дыхательный характер (ограничение экскурсии грудной клетки). Возникает фасциальное укорочение мышц подъязычной кости, грудинной мышцы, прямой мышцы живота.

Таким образом, дисбаланс мышц подъязычного комплекса нарушает функцию всей миофасциальной цепи и может стать причиной дисфункций таза, тазобедренных суставов и суставов стопы.

МЫШЦЫ ЯЗЫКА И ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА И КРАНИОСАКРАЛЬНАЯ СИСТЕМА

Хотя язык и подъязычная кость не являются строго частью краниосакральной системы, но они имеют такие обширные мышечные и фасциальные прикрепления к черепу, что их можно считать частью этой системы.

Дистальная часть шиловидного отростка является местом прикрепления мышц «анатомического букета» (mm. styloglossus,

stylohyoideus, stylopharyngeus) и связок (ligg. stylohyoideum и stylomandibulare). Шиловидный отросток, прикрепляющиеся к нему мышцы и связки образуют динамичную анатомо-функциональную систему [8, 11]. К сосцевидному отростку височной кости крепится заднее брюшко двубрюшной мышцы. При фиксированной подъязычной кости сокращение любой из этих двух мышц или сразу обеих приведет к внутренней ротации височной кости [2].

При глотании язык упирается в переднюю часть нёба, стимулируя межчелюстной шов, а также швы между пре- и постмаксиллой [1].

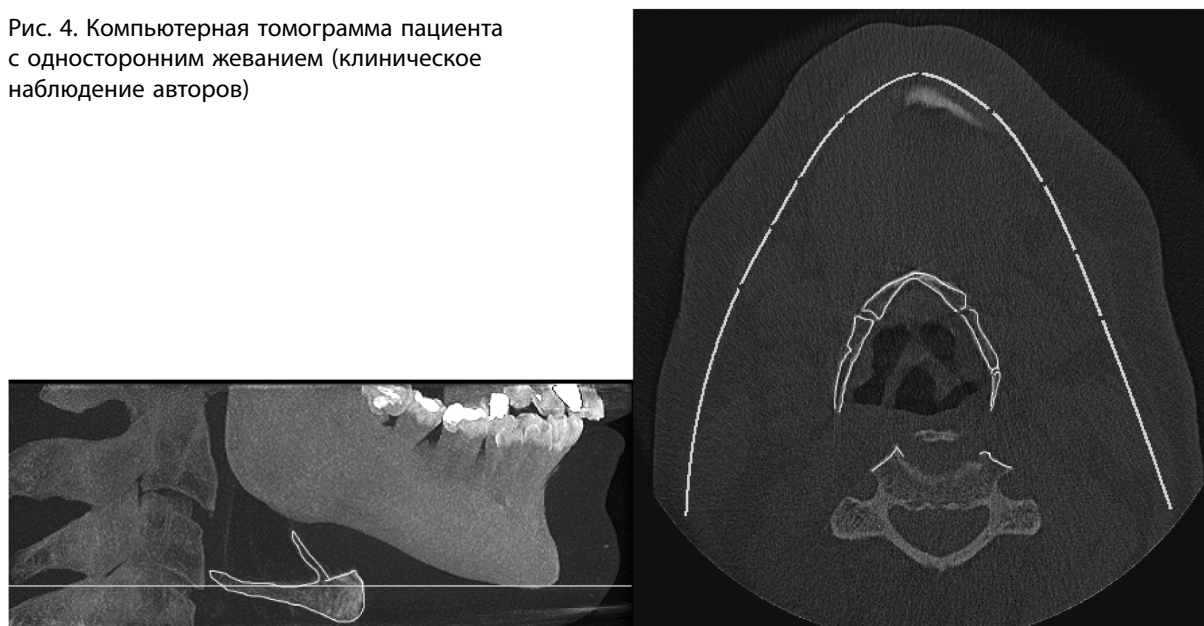
При одностороннем суперконтакте зубов (если отсутствуют зубы с противоположной стороны) развивается дисбаланс мышц, закрывающих рот (жевательной, височной, медиальной крыловидной). Нижняя челюсть располагается асимметрично, что вызывает асимметричное напряжение над- и подъязычных мышц, которые смещают подъязычную кость (рис. 4).

К языку и подъязычной кости прикреплены мышцы – констрикторы глотки, которые соединены с костями основания черепа (затылочной, клиновидной, височной) и верхними шейными позвонками. Граница сращения глотки с черепом проходит впра-

во и влево от tuberculum pharyngeum затылочной кости, пересекая тело клиновидной кости, далее по щели между пирамидой височной кости и затылочной костью, пересекает пирамиду височной кости впереди наружного отверстия сонного канала и поворачивает под прямым углом вперед, достигая processus pterygoideus. Места сращений глотки: с латеральной стороны – латеральнее рваного отверстия, спереди – к медиальной пластинке крыловидного отростка клиновидной кости, сзади – к передней поверхности I–VI шейных позвонков.

Если подъязычная кость расположена несимметрично, то при каждом глотательном движении констрикторы глотки оказывают несимметричное воздействие на основание черепа и шейные позвонки. Учитывая, что человек в среднем производит глотательные движения 1500–2000 раз в день, мышечно-фасциальные дисфункции комплекса язык–подъязычная кость, могут привести к краниальным дисфункциям, ограничению и дисфункции верхних шейных позвонков. При расслаблении мышц основания рта можно ощутить освобождение верхних шейных позвонков, поскольку необходимость последующей стабилизации подъязычной кости уменьшается [1, 2, 7, 9, 16, 22, 32].

Рис. 4. Компьютерная томограмма пациента с односторонним жеванием (клиническое наблюдение авторов)



Глотание – жизненно важная функция, которую необходимо исследовать мануальным терапевтам, стоматологам, ортодонтам. Часто лечение краниальных дисфункций и функциональных блоков шейного отдела позвоночника, при наличии преимущественно одностороннего жевания и атипичного глотания, заканчивается неудачей.

ОСОБЕННОСТИ ИННЕРВАЦИИ МЫШЦ ПОДЪЯЗЫЧНОГО КОМПЛЕКСА

Надподъязычные мышцы являются дериватами жаберных дуг и иннервируются черепными нервами. Мышцы, лежащие ниже подъязычной кости, иннервируются *ansa cervicalis* (C1–C4).

Таким образом, если имеется компрессия шейных спинномозговых нервов, тонус подподъязычных мышц будет снижен, подъязычная кость и язык сместятся вверх.

Челюстно-подъязычный нерв возникает вблизи входа нижнего альвеолярного нерва (ветвь тройничного нерва) в нижнечелюстное отверстие под медиальной крыловидной мышцей и идет к челюстно-подъязычной мышце и переднему брюшку двубрюшной мышцы. Избыточное напряжение медиальной крыловидной мышцы (например, при бруксизме) может привести к компрессии нерва, функциональной слабости мышц, смещению подъязычной кости и языка назад.

Если у человека одновременно имеется компрессия шейных спинномозговых нервов и челюстно-подъязычных нервов, то подъязычная кость и язык смещаются вверх и назад, что может стать причиной **храпа и обструктивного апноэ во сне**.

Односторонняя компрессия лицевого нерва приводит к слабости шилоподъязычной мышцы, заднего брюшка двубрюшной мышцы и смещению подъязычной кости вентрально и в сторону, противоположную компрессии.

Подъязычный нерв выходит из полости черепа через канал подъязычного нерва в затылочной кости, проходит между внутренней сонной артерией и внутренней

яремной веной вместе с волокнами первых трех шейных сегментов (петля подъязычного нерва). Эти волокна, которые не образуют связи с подъязычным нервом, вскоре вновь отделяются от него и подходят к подподъязычным мышцам: щитоподъязычной, грудино-подъязычной и лопаточно-подъязычной. Далее подъязычный нерв проходит под мышечным ложем миндалины непосредственно рядом с шилоподъязычными связкой и мышцей, далее в щель между подъязычно-язычной и челюстно-подъязычной мышцами и может быть компримирован на этом уровне. При компрессии нерва наступает периферический парез одноименной половины языка, при этом язык в полости рта смещается в здоровую сторону, а при высывании изо рта отклоняется в сторону патологического процесса (язык «показывает на очаг»). Происходит это в связи с тем, что подбородочно-язычная мышца здоровой стороны выталкивает гомолатеральную половину языка вперед, тогда как парализованная его половина отстает и язык оказывается повернут в ее сторону. Тонус надподъязычных мышц – подъязычно-язычной, подбородочно-язычной – будет снижен, и подъязычная кость сместится дорзально и каудально.

Имеется анатомическая и функциональная связь между подъязычным нервом, *ansa cervicalis* (C1–C4), через которую осуществляется иннервация мышц ниже подъязычной кости, и диафрагмальным нервом (C3–C4 и у 28% C5) [19].

Соединение между диафрагмой и полостью рта легко распознается в случае плохого глотания или апноэ во сне, или снова в случае диафрагмальной дисфункции. Подъязычный нерв получает множество пресинаптических импульсов от диафрагмального нерва и межреберных мышц. При дыхании подбородочно-язычная мышца и другие мышцы полости рта, такие как подъязычно-язычная, участвуют в координации с диафрагмой непосредственно перед сокращением самой диафрагмы [27]. Также подъязычный, блуждающий и трой-

Таблица

ИННЕРВАЦИЯ ЯЗЫКА И ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ

<i>Движение подъязычной кости</i>	<i>Мышцы</i>	<i>Иннервация</i>
Подъем	Двубрюшная, оба брюшка	Тройничный нерв и лицевой нерв
	Челюстно-подъязычная	Тройничный нерв
	Шиловидно-подъязычная	Лицевой нерв
	Подбородочно-подъязычная	Шейные нервы (C1–CII)
	Подбородочно-язычная	Подъязычный нерв
	Мышцы, закрывающие рот	Тройничный нерв
Опускание	Лопаточно-подъязычная	Ansaе cervicalis (C1–CIII)
	Грудино-подъязычная	Ansaе cervicalis (C1–CIII)
	Щитовидно-подъязычная	Ansaе cervicalis (C1–CIII)
	Щитовидно-грудинная	Ansaе cervicalis (C1–CIII)
Смещение вперед	Подбородочно-подъязычная	Шейные нервы (C1–CII)
	Подбородочно-язычная	Подъязычный нерв
	Двубрюшная, переднее брюшко	Тройничный нерв
Смещение назад	Шиловидно-подъязычная	Лицевой нерв
	Двубрюшная, заднее брюшко	Лицевой нерв
	Средний констриктор глотки	Блуждающий нерв
<i>Движение языка</i>	<i>Мышцы</i>	<i>Иннервация</i>
Подъем	Шиловидно-язычная	Подъязычный нерв
	Небно-язычная	Языкоглоточный и блуждающий нерв
	Мышцы, поднимающие подъязычную кость	
	Мышцы, закрывающие рот	
Опускание	Подбородочно-язычная	Подъязычный нерв
	Подъязычно-язычная	Подъязычный нерв
	Мышцы, опускающие подъязычную кость	
Смещение вперед	Подбородочно-язычная мышца, задние волокна	Подъязычный нерв
Смещение назад	Подбородочно-язычная мышца, передние волокна	Подъязычный нерв
	Подъязычно-язычная	Подъязычный нерв
	Верхний констриктор глотки	Блуждающий нерв

ничный нервы входят в число нервов, иннервирующих твердую мозговую оболочку головного мозга [18, 26]. Блуждающий нерв связан с подъязычным нервом, который тесно связан с тройничной системой.

Имеется конвергенция между афферентами тройничного нерва и трех верхних шейных сегментов спинного мозга. Сенсорное ядро спинального тракта, содержащее ноцицептивные нейроны, простирается до III–IV сегмента спинного мозга, именно в

этих сегментах также концентрируется болевая информация от афферентных волокон шейных нервов CII и CIII, иннервирующих структуры шеи. Таким образом, формируется тригеминоцервикальная система, которая служит анатомической и физиологической базой формирования цервикогенной головной боли [25].

Таким образом, исходя из этого комплекса эфферентной и афферентной информации, можно понять, почему любая дис-

функция на уровне подъязычного комплекса может оказывать негативное воздействие, не ограничиваясь одной областью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мануальный терапевт должен понимать, что такое жевательный комплекс, как он функционирует, что выполняет, как на его функции влияют другие структуры орга-

низма и как он влияет на тело, особенно на краниосакральную систему. Многие синдромы краниосакральных дисфункций, нарушений подвижности в области шеи, таза, тазобедренных суставов, дистонии мышц языка, жевательной, мимической мускулатуры, лечатся гораздо успешнее после коррекции мышц и фасций комплекса язык – подъязычная кость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиг, Ж.П. Зубочелюстная система (стоматологическая концепция, остеопатическая концепция) / Ж.П. Амиг. – СПб. : Невский ракурс, 2013. – 240 с.
2. Апледжер, Д.Е. Краниосакральная терапия–2. Вне пределов твердой мозговой оболочки / Д.Е. Апледжер. – СПб. : Институт клинической прикладной кинезиологии, 2010. – 248 с.
3. Балабанова, Н.В. Анатомо-физиологическое обоснование и алгоритмы мануальной терапии при вертебробазилярной недостаточности / Н.В. Балабанова, А.В. Стефаниди, В.В., Беляков // Мануальная терапия. – 2004. – № 4. – С. 48–56.
4. Балабанова, Н.В. Влияние мануальной релаксации дыхательной диафрагмы и мышц шеи на интракраниальный венозный отток / Н.В. Балабанова, А.В. Стефаниди, И.В. Козенко, Ж.Н. Балабанова // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 50–51.
5. Бугровецкая, О.Г. Постуральное равновесие и височно-нижнечелюстной сустав. Постуральный дисбаланс в патогенезе прозопагий / О.Г. Бугровецкая // Ортодонтия. – 2006. – № 3(35). – С. 21–26.
6. Капанджи, А.И. Позвоночник: физиология суставов / А.И. Капанджи. – М. : Эксмо, 2009. – 344 с.
7. Ландузи, Ж.-М. Височно-нижнечелюстные суставы. Определение, стоматологическое и остеопатическое лечение / Ж.-М. Ландузи. – СПб. : ООО «Невский ракурс», 2014. – 276 с.
8. Лебедянцев, В.В. Шилоподъязычный синдром (топографо-анатомические основы, клиника, диагностика, принципы лечения) : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Лебедянцев Виктор Васильевич. – М., 2004. – 237 с.
9. Лиём, Т. Практика краниосакральной остеопатии / Т. Лиём. – СПб. : Меридиан-С, 2008. – 510 с.
10. Майерс, Т.В. Анатомические поезда. Миофасциальные меридианы для мануальной и спортивной медицины / Т.В. Майерс. – СПб. : Меридиан-С, 2008. – 272 с.
11. Мальцева, Н.Л. Вариантная анатомия подъязычной кости и возможности ее применения в идентификации личности: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02, 14.00.24 / Н.Л. Мальцева. – СПб., 2006. – 21 с.
12. Мейер, Г. Оклюзионные нарушения зубов как решающий фактор возникновения головной боли / Г. Мейер, О. Бернхардт, Т. Ассельмейер // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 4. – С. 4–14.
13. Привес, М.Г. Анатомия человека / М.Г. Привес, Н.К. Лысенков, В.И. Бушкович. – 11-е изд. – СПб. : Гиппократ, 2002. – 704 с.
14. Пэттен, Б.М. Эмбриология человека / Б.М. Пэттен. – М. : Медгиз, 1959. – 800 с.
15. Славичек, Р. Жевательный орган. Функции и дисфункции / Р. Славичек. – М. : ИД «Азбука стоматолога», 2008. – 543 с.
16. Стефаниди, А.В. Мышечно-фасциальная боль: патогенез, алгоритмы диагностики и лечения / А.В. Стефаниди. – 3-е изд., стереотип. – Иркутск, 2008. – 252 с.
17. Стефаниди, А.В. Мышечно-фасциальная головная боль: роль «переднего положения головы» / А.В. Стефаниди, Ж.Н. Балабанова // Мануальная терапия (Обнинск). – 2017. – № 67(3). – С. 64–70.
18. Adeeb, N. The cranial dura mater: a review of its history, embryology, and anatomy / N. Adeeb, M. Mortazavi, R. Tubbs // Childs Nerv. Syst. – 2012. – № 28(6). – P. 827–837.

19. Banneheka, S. Morphological study of the ansa cervicalis and the phrenic nerve / S. Banneheka // *Anat. Sci. Int.* – 2008. – № 83(1). – P. 31–44.
20. Bailey, E.F. Anatomic consequences of intrinsic tongue muscle activation / E.F. Bailey, Y.H. Huang, R.F. Fregosi // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – № 101(5). – P. 1377–1385.
21. Bordoni, B. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system / B. Bordoni, E. Zanier // *J. Multidiscip. Healthc.* – 2013. – № 6. – P. 281–291.
22. Bordoni, B. The tongue after whiplash: case report and osteopathic treatment / B. Bordoni, F. Marelli, B. Morabito // *Int. Med. Case Rep. J.* – 2016. – № 7. – P. 179–182.
23. Cuccia, A. The relationship between the stomatognathic system and body posture. / A. Cuccia, C. Caradonna // *Clinics (Sao Paulo).* – 2009. – № 64. – P. 61–66.
24. Kemp, W.J. The innervation of the cranial dura mater: neurosurgical case correlates and a review of the literature / W.J. Kemp, 3rd, R.S. Tubbs, A.A. Cohen-Gadol // *World Neurosurg.* – 2012. – № 78(5). – P. 505–510.
25. Kerr, F.W. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C-1 and C-2 / F.W. Kerr, R.A. Olafson // *Arch. Neurol.* – 1961. – №5(2). – P.171-178.)
26. Kier, WM. Tongues, tentacles and trunks: The biomechanics of movement in muscular-hydrostats. / W.M.Kier, K.K.Smith // *Zool. J. Linn. Soc.* – 1985. – № 83. – P. 307–324.
27. Kubin, L. Crossed motor innervation of the base of human tongue / L. Kubin, A.S. Jordan // *Journal of Neurophysiology.* – 2015. – № 113(10). – P. 3499–3510.
28. Matsuo, K. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal / K. Matsuo, J.B. Palmer // *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America.* – 2008. – V. 19. – P. 691–707.
29. Messina, G. The tongue, mandible, hyoid system / G. Messina // *European Journal of Translational Myology.* – 2017. – № 27(1). – Published online 2017, Mar 24. doi: 10.4081/ejtm.2017.6363.
30. Mu, L. Human tongue neuroanatomy: nerve supply and motor endplates / L. Mu, I. Sanders // *Clin. Anat.* – 2010. – № 7. – P. 777–791.
31. Parada, C. Molecular and cellular regulatory mechanisms of tongue myogenesis / C. Parada, D. Han, Y. Chai // *J. Dent. Res.* 2012. – № 91(6). – P. 528–535.
32. von Piekartz, H. Effect of treatment of temporomandibular disorders (TMD) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study / H. von Piekartz, K. Ludtke // *Cranio.* – 2011. – № 29. – P. 43–56.
33. Rice, A. Synchronization of presynaptic input to motor units of tongue, inspiratory intercostal, and diaphragm muscles / A. Rice, A.J. Fuglevand, C.M. Laine, R.F. Fregosi // *J. Neurophysiol.* – 2011. – № 105(5). – P. 2330–2336.
34. SahIn Saglam, AM. Relationship between head posture and hyoid position in adult females and males / A.M. SahIn Saglam, N.E. Uydas // *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* – 2006. – № 2. – P. 34:85.
35. Sanders, I. A three-dimensional atlas of human tongue muscles / I. Sanders, L. Mu // *Anat. Rec. (Hoboken).* – 2013. – № 296(7). – P. 1102–1114.
36. Scarr, G. Examining the temporo-mandibular joint from a biotensegrity perspective / G. Scarr, H. Harrison // *Journal of Applied Biomedicine.* – 2017. – V. 15. – P. 55-62.

БРЮШНОЙ МОЗГ. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ С ПОЗИЦИИ ВРАЧА-ОСТЕОПАТА

А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев

Частная АНО ДПО “Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии”. Санкт-Петербург, Россия

Данная статья продолжает цикл статей об особенностях строения и функций структур вегетативной нервной системы в практике остеопата [3, 4, 5, 13]. Целью ее является обобщение современных данных о структуре и функции брюшных превертебральных узлов. Мы надеемся привлечь внимание к этим структурам, повысить эффективность работы врача-osteопата с ними и стимулировать научный поиск в этом направлении.

Скопление нервной ткани в области брюшной аорты настолько велико, что дало повод называть оное брюшным мозгом (БМ). Однако в ходе подготовки статьи мы были крайне удивлены, насколько мало публикаций посвящено этим структурам. У практикующего остеопата, не располагающего массой свободного времени, нет практически никаких шансов по прямым ссылкам получить что-либо, кроме копипаста старых учебников анатомии. Специализированные ресурсы дают ссылки для морфологов, хирургов и ветеринаров. Мануальная медицина и неврология практически игнорируют брюшной мозг. В неврологии отсутствие интереса объясняется тем, что единственный доступный способ прямого воздействия на ганглии живота – блокады и лизис – показаны при новообразованиях поджелудочной железы для купирования болевого синдрома [15, 24], панкреатитах [24] и подобных, явно не неврологических состояниях. Исключение составляет одна публикация, где блокада солитарного сплетения была использована для купирования резистентной к другим способам лечения артериальной гипертензии.

Этот способ – пример хорошего врачебного мышления, которое смело можно назвать холистическим. Можно было ожидать, что среди остеопатов, проповедующих целостный подход, структура, управляющая всем содержимым брюшной полости вызовет интерес. Но и в остеопатической литературе нет качественной информации по работе с вегетативными центрами живота. Есть большое разнообразие манипуляций на внутренних органах. Обоснованы техники на спаечных рестрикциях (мобильность органа). На связочных рестрикциях (она же) смысл не столь очевиден. Прямое повреждение связки органа возможно при травме, но редко встречается. В остальных случаях дисфункция связки – компенсаторная реакция. Почему, растягивая связку органа, мы рассчитываем получить стойкий результат? С внутренней подвижностью органа (мобильностью) еще сложнее. Тут мы используем тканевые техники. Однако каждый специалист сталкивался с проблемой, когда ткань отвечает плохо или соматическая дисфункция рецидивирует. Причина может лежать вне органа и заключаться в неадекватном кровоснабжении, плохом венозном или лимфатическом оттоке, либо в нарушении иннервации. Стоит помнить, что все эти три переменные зависят от вегетативного отдела нервной системы. Внутренние органы имеют высокую степень автономии и собственные нервные сплетения. Также высока их зависимость от ЦНС и высшей нервной деятельности. Но ближайшим нервным центром для органов брюшной полости является превертебральный ганглий.

Пренебрежение БМ в остеопатической среде обусловлено отнюдь не сложностью доступа к нему. Хотя, безусловно, он не так доступен, как шейные симпатические узлы, и требует особых пальпаторных навыков. В общеизвестной модели ВНС Лэнгли превертебральные узлы описываются как симпатические ганглии второго порядка, в которых происходит переключение преганглионарного холинэргического нейрона, залегающего в боковом роге спинного мозга, на постганглионарный адренэргический [2, 8, 11]. То есть описываются как структуры не особо важные, служащие для улучшения качества передачи сигнала, как *usb hub*.

При такой вводной мало кому придет в голову прицельно искать соматическую дисфункцию в этих структурах, если только она не заявит о себе при фасциальном прослушивании, что бывает очень редко. Структуры относительно малы, расположены глубоко, и непосредственно соединительнотканый их компонент не вносит возмущение в фасциальный континуум. Эти дисфункции надо искать прицельно.

Строго говоря, брюшным мозгом называют только чревное (оно же солнечное) сплетение. Но мы сознательно трактуем понятие шире, включив в обзор все сплетения и ганглии живота, расположенные на брюшной аорте краниальнее бифуркации. Даже в описании границ солнечного сплетения нет единства. Одни авторы относят к солнечному сплетению только чревные ганглии [8]. Другие включают в него аортопочечные узлы и даже верхний брыжеечный [22]. Мы руководствовались анатомической близостью и функциональным единством, что важно для остеопатической практики.

На брюшной аорте, в месте отхождения чревной артерии, на внутренних ножках диафрагмы располагается чревное сплетение, представляющее собой конгломерат различной величины (в основном 3,1 x 3,2 x 3,5 см) и формы (ромбовидная, треугольная) узлов, крупнейшие из которых – полулунные, правый и левый. К этому сплетению с двух сторон через отдельные

отверстия в диафрагме подходят большой и малый чревные нервы. Туда же входят ветви от верхних поясничных паравертебральных узлов, утробные ветви блуждающих нервов, стволики от диафрагмальных нервов и спускаются отростки от сплетения грудного отдела аорты (рис. 1).

Согласно современным анатомическим данным [19], в состав солнечного сплетения следует включить верхнее брыжеечное, так как они составляют один конгломерат.

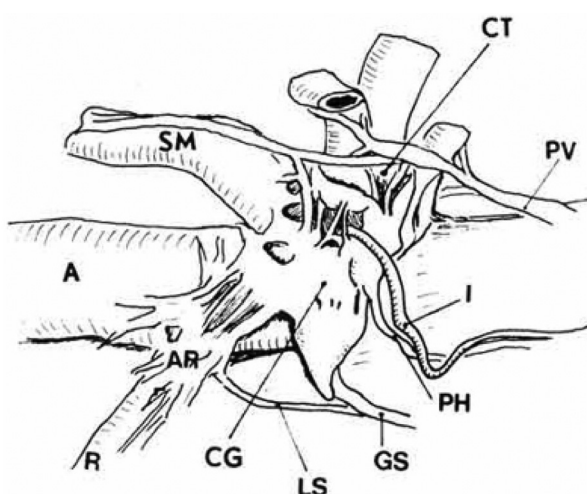


Рис. 1. Солнечное сплетение и его взаимосвязи (по Paz Z., Rosen A., 1989): CG – солнечное сплетение, GS – большой внутренностный нерв, LS – малый внутренностный нерв, А – аорта, CT – чревный ствол, SM – верхняя брыжеечная артерия, PV – задний ствол блуждающего нерва, АО – аортопочечный ганглий, R – почечная артерия, PH – диафрагмальный нерв, I – нижняя диафрагмальная артерия

Совокупность сплетений и ганглиев (полулунных, верхних брыжеечных, аортально-почечных) частично скрыта поджелудочной железой, фасцией Трейца, трифуркацией чревного ствола и задней париетальной брюшиной [22].

От солнечного сплетения отходит большое количество стволов различной толщины к вторичным сплетениям: диафрагмальное, надпочечное, почечное (парные), печеночное, селезеночное, поджелудочное, верхнее и нижнее желудочное (непарные).

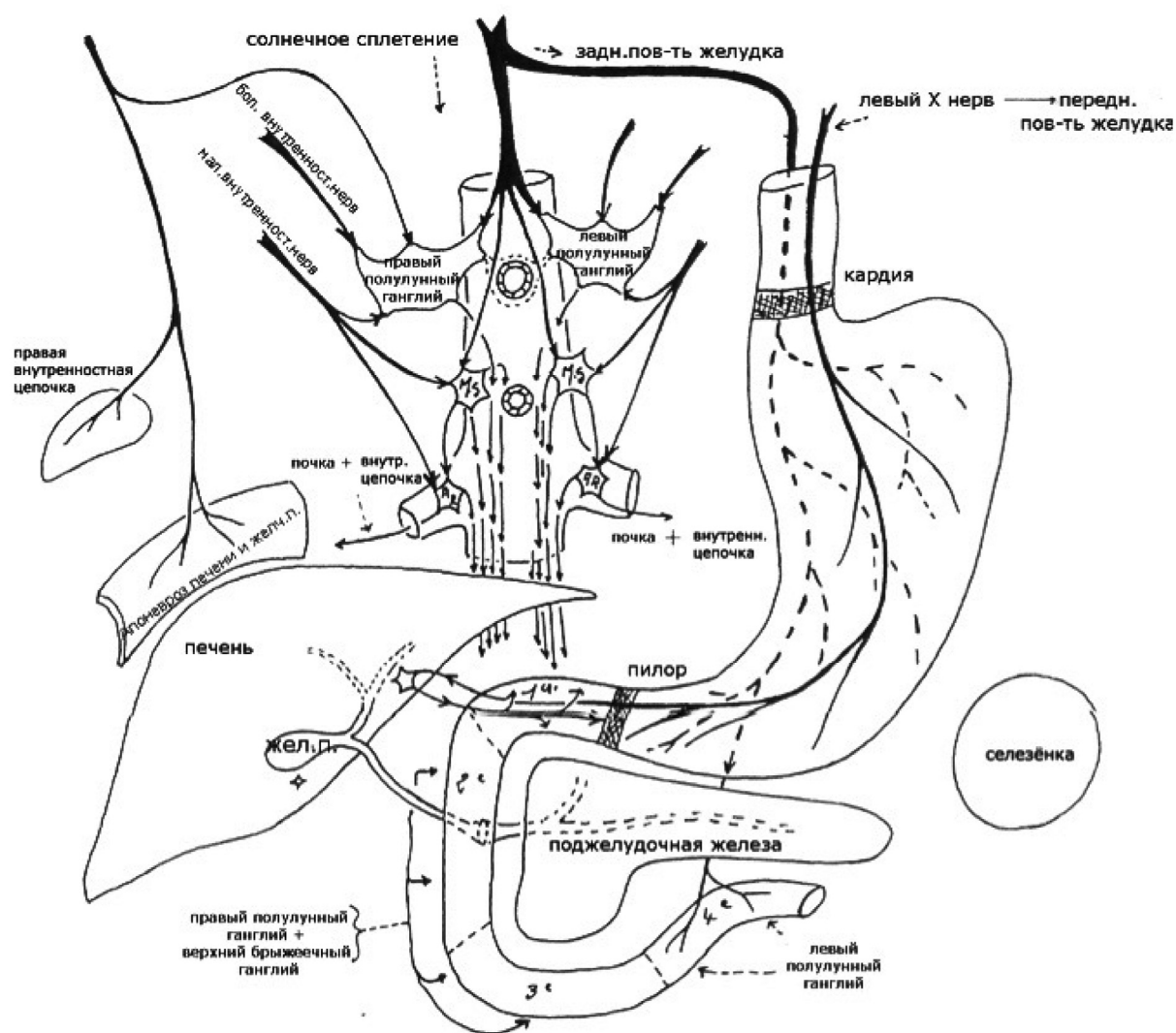


Рис. 2. Солнечное сплетение (по Lignon A., 1989)

Почечно-аортальные узлы настолько велики и настолько тесно связаны с чревными и верхнебрыжеечными, что для остеопатической практики их также можно считать частью солнечного сплетения (рис. 2). Чревное сплетение спускается по аорте каудально, переходя в брюшное аортальное сплетение, образуя семенные сплетения (у женщин – сплетение яичниковой артерии), парные по ходу одноименных артерий и далее – нижнее брыжеечное сплетение, которое посылает ветви к поперечной и нисходящей ободочной кишке, сигмовидной и верхней части прямой кишки. Каудальнее сплетения брюшной аорты продолжают в подчревные (верхнее и нижнее).

Иннервируют сплетения органы по ходу одноименных артерий. Сложнее обстоит дело с входящей информацией. Общеизвестно, что к брюшным превертебральным узлам подходят холинэргические аксоны преганглионарных симпатических нейронов, тела которых лежат в боковых рогах спинного мозга. Подходят в составе n. splanchnici, ветвей поясничных паравертебральных ганглиев, либо нисходящих путей по аорте. Мы также знаем, что к солнечному сплетению подходят ветви блуждающих и диафрагмальных нервов. Взаимодействуют ли они с постганглионарными нейронами, являются афферентными или эфферентными – достоверных данных нет.

Преобладающим источником преганглионарных симпатических волокон для брюшных ганглиев являются нейроны интермедиолатерального столба спинного мозга. Исключение представляет нижний брыжеечный ганглий, где 75% преганглионарных волокон исходят из центрального автономного ядра [14].

Следует отметить, что количество преганглионарных клеток, которые иннервируют чревный, верхний и нижний брыжеечный – 100–400 на ганглий. Для сравнения, верхний шейный и звездчатый – 1000–2000 на ганглий.

Что касается сегментарной иннервации сплетений, то чревные узлы получают входящий сигнал с Th4 по Th12, в большей части с Th11 и Th12 сегментов [16]. Почечное и верхнее брыжеечное сплетение – L1, а нижнее брыжеечное сплетение – L3 [16]. Топография солнечного сплетения относительно позвоночного столба представлена ниже, на рис. 3.

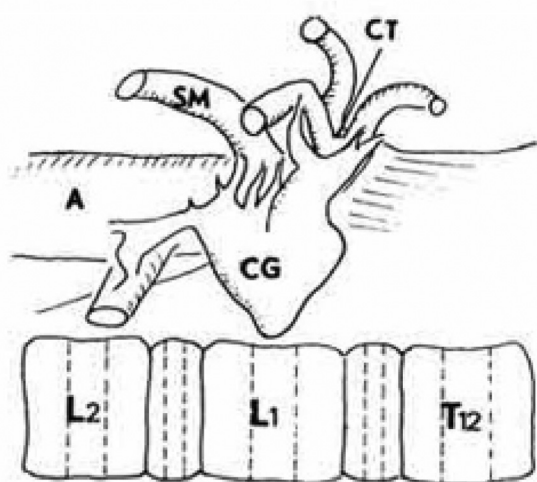


Рис. 3. Вертебральный уровень солнечного сплетения (по Paz Z., Rosen A., 1989): CG – солнечное сплетение, А – аорта, СТ – чревный ствол, SM – верхняя брыжеечная артерия

Показано, что пути, следующие по аорте, не только нисходящие, но и восходящие [25]. Таким образом ганглии солнечного сплетения получают информацию

от сплетений, расположенных каудальнее (нижнего брыжеечного и подчревных), что необходимо для координации моторики кишечника. Данные были получены на препарате кишечного тракта с сохраненными превертебральными узлами, изолированного от центральных влияний. Раздражение каудальных отделов толстого кишечника вызывало изменение моторики проксимальных отделов, не имеющих общего невралного бассейна (Kuntz). Такие тормозные рефлексы на растяжение с участием чревного и мезентериальных сплетений обнаружены во всех отделах пищеварительного тракта [9, 18, 25].

Внутреннее строение и клеточный состав превертебральных ганглиев аналогичны другим симпатическим ганглиям, описанным нами ранее [4, 5, 14]. Кроме постганглионарных адренэргических нейронов с их отростками и преганглионарных холинэргических волокон узлы содержат чувствительные волокна – как транзиторные, так и собственные рецепторы, имеющие глиальную капсулу с телами нейронов в спинномозговых узлах, постганглионарные холинэргические волокна (из бассейна блуждающего нерва и крестцового отдела парасимпатической системы, а также метасимпатической системы), хромафинные клетки (выполняющие паракринную функцию) и вставочные нейроны, обеспечивающие возможность собственной рефлекторной активности.

Важно, что постганглионарные симпатические нейроны не одинаковы и не являются исключительно адренэргическими, так же, как и преганглионарные исключительно холинэргическими. Современные исследования показывают наличие в ганглиях большого числа веществ с медиаторной активностью, и список их постоянно растет. Наличие дополнительных медиаторов обеспечивает многообразие регуляторных влияний ганглия на желудочно-кишечный тракт, вопреки устоявшемуся мнению о преимущественно тормозном воздействии симпатической системы на него.

Так, около 20% постганглионарных нейронов являются НО-эргическими, обеспечивая вазодилатационный эффект [26]. Из классических представлений выбивается и наличие в ганглиях ГАМК-эргических нейронов, которые в ЦНС обеспечивают тормозные процессы. Активность пейсмекерных нейронов зависит от мускариновых рецепторов, а вещество Р участвует в процессах, связанных с передачей болевых стимулов.

Таким образом, хотя превертебральные брюшные узлы и классифицируются как часть симпатической нервной системы, их регуляторная функция гораздо сложнее, чем обеспечение адренэргического эффекта на желудочно-кишечный тракт в условиях стресса.

В условиях полной их блокады, конечно, адренолитические эффекты превалируют [15, 24], но остеопатическое воздействие на ганглии более физиологично, и мы не получаем такой направленной реакции.

В одном из наших исследований воздействия не прямой техники на верхний шейный симпатический ганглий (устройство которого аналогично брюшным) мы не получили направленной симпатической или парасимпатической реакции [6]. Достоверной реакцией было увеличение мощности спектра вариабельности сердечного ритма, что говорит об увеличении качества вегетативной регуляции в целом.

Эффекты воздействия на брюшные узлы еще только предстоит изучить.

Наличие рефлекторных дуг, замыкающихся в самих превертебральных ганглиях и обеспечивающих согласованную деятельность различных отделов ЖКТ, а также их возможную нейропластичность (что было показано на шейных ганглиях, но пока не доказано на брюшных), дает возможность изменения этой рефлекторной активности, что может служить основой для формирования и поддержания соматической дисфункции.

Дополнительным доводом к остеопатической работе с ганглиями и сплетениями живота служит и топика: локализация на брюшной аорте, которая легко пальпируется, и обилие окружающих структур, часто вовлекаемых в соматические дисфункции, – ножки диафрагмы, лимфатический проток, аорта и головка поджелудочной железы. Состояние самого желудочно-кишечного тракта также редко бывает благополучным, что является раздражителем для этих структур.

Тем не менее, техники коррекции солнечного сплетения в остеопатии применяются в основном для лечения соматических дисфункций грудобрюшной диафрагмы, респираторных нарушений, эмоциональной травмы [21]. Также, по мнению R. Fulford, техника расслабления солнечного сплетения имеет схожие терапевтические эффекты с техникой CV-4.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллар, Ф. Остеопатический подход в диагностике и лечении эндокринной системы / Ф. Аллар // Материалы семинара, 17–19 сентября 2010 г. – Санкт-Петербург.
2. Бер, М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника / М. Бер, М. Фроштер ; пер. с англ. ; под ред. З.А. Суслиной. – М. : Практическая медицина, 2009. – 478 с.
3. 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.
4. Бигильдинский, А.А. Верхний шейный симпатический ганглий как периферический центр нейрогуморальной интеграции / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров // Мануальная терапия. – 2017. – № 1(65). – С. 28–35.
5. Бигильдинский, А.А. Значимость анатомо-функциональных взаимосвязей звездчатого ганглия в практике врача-osteopata / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров // Мануальная терапия. – 2018. – № 1(69). – С. 53–60.

6. Новосельцев, С.В. Влияние непрямой остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы / С.В. Новосельцев, В.В. Назаров, А.А. Бигильдинский // Мануальная терапия. – 2016. – № 4(64). – С. 45–51.
7. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 752 с.
8. Воробьев, В.П. Атлас анатомии человека / В.П. Воробьев. – М. : Наркомздрав СССР «Медгиз», 1942.
9. Ермилов, Л.Г. Роль превертебральных сплетений морской свинки в реализации периферических рефлексов толстой кишки : дис. ... канд. биол. наук / Л.Г. Ермилов. – Минск, 1983. – 174 с.
10. Колосов, Н.Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы / Н.Г. Колосов. – М. : Изд-во Академии наук СССР, 1954. – С. 15–17.
11. Михайленко, А.А. Топическая диагностика в неврологии: лекции / А.А. Михайленко. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 264 с.
12. Мотавкин, П.А. Иннервация мозга / П.А. Мотавкин, В.М. Черток // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2008. – №3. – С. 11–23.
13. Новосельцев, С.В. Влияние непрямой остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы / С.В. Новосельцев, В.В. Назаров, А.А. Бигильдинский // Мануальная терапия. – 2016. – № 4(64). – С. 45–51.
14. Ноздрачев, А.Д. Периферическая нервная система. Структура, развитие, трансплантация и регенерация / А.Д. Ноздрачев, Е.И. Чумасов. – М. : Изд-во Наука, 1999. – 280 с.
15. Beveridge, T.S. Anatomy of the nerves and ganglia of the aortic plexus in males / T.S. Beveridge, M. Johnson, A. Power, N.E. Power, B.L. Allman // J Anat. – 2015 Jan; 226(1): 93–103.
16. Stone, C.A. Visceral and obstetric osteopathy / C.A. Stone. – Elsevier Ltd., 2007. – 350 p.
17. Erdine, S. Celiac ganglion block / S. Erdine // Agri. – 2005 Jan; 17(1):14–22.
18. Eljvin, L.G. The chemical neuroanatomy of sympathetic ganglia / L.G. Eljvin, B. Lindh, T. Hokfelt // Annu. Rev. Neurosci. – 1993. 16:471–507.
19. Heym, C. Evidence for autonomic paraneurons in sympathetic ganglia of a shrew (*Tupaia glis*) / C. Heym, T.H. Williams // J Anat. – 1979 Aug; 129(Pt 1): 151–164.
20. Kraima, A.C. New insights in the neuroanatomy of the human adult superior hypogastric plexus and hypogastric nerves / A.C. Kraima, J. van Schaik, S. Susan, C.J. van de Velde, J.F. Hamming, E.A. Lakke, M.C. De Ruiter // Auton Neurosci. – 2015 May; 189:60–7.
21. Liem, T. Cranial osteopathy. Principles and Practice / T. Liem. – Elsevier Ltd., 2004. – P. 651.
22. Lignon, A. Schematisation neuro-vegetative en osteopathie / A. Lignon. – Editions de Verlaque, 2 edition, 1989. – 111 p.
23. Loukas, M. A review of the thoracic splanchnic nerves and celiac ganglia / M. Loukas, Z. Klaassen, W. Merbs, R.S. Tubbs, J. Gielecki, A. Zurada // Clin Anat. – 2010 Jul; 23(5):512–22.
24. Mercadante, S. Celiac plexus block: a reappraisal / S. Mercadante, F. Nicosia // Reg Anesth Pain Med. – 1998 Jan-Feb; 23(1):37–48.
25. Miolan, J.P. The mammalian sympathetic prevertebral ganglia: integrative properties and role in the nervous control of digestive tract motility / J.P. Miolan, J.P. Niel // Journal of the Autonomic Nervous System 58 (1996) 125–138.
26. Paz, Z. The Human Celiac Ganglion and Its Splanchnic Nerves / Z. Paz, A. Rosen // Acta Anal. – 1989:136:129–133.

ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ ФАСЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА: МЕТОДОЛОГИЯ, ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Е.Л. Малиновский^{1,2}

¹ Частная АНО ДПО «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии». Санкт-Петербург, Россия

² ООО «Омегамед». Обнинск, Россия

ВВЕДЕНИЕ

Фасция – дословно понимается как «связка», «соединение» [2].

К фасциям относятся все коллагеновые и эластично-волокнистые соединительные ткани, составляя часть мягкого остова системы волокнисто-клетчаточных тканей организма.

В систему фасций входят: связки, сухожилия и капсулы суставов; плевра, перикард, эпикард, эндокард; брюшина и ее связки, брыжейки и сальники; мозговые оболочки: твердая и паутинная; оболочки мышц, нервов и сосудов; собственно фасции; большая (глобальная) поверхностная фасция тела.

В систему фасций входят также: рыхлая и уплотненная клетчатка, апоневрозы, надкостница, фиброзные оболочки. Общность всех этих структур объясняется общим эмбриогенезом и присутствием в каждом из них фасциальных элементов [3].

Фасции в организме имеют различные функции (табл. 1).

Анатомо-физиологическое значение фасций, описанное в таблице, требует пояснения в остеопатических аспектах.

1. Фасции объединяют все структуры организма, формируя из них то, что мы понимаем как «целостный организм».

2. Фасции объединяют между собой не только отдельные органы и ткани – фас-

Таблица 1

ФУНКЦИИ ФАСЦИЙ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА (ПО В.В. СЕРОВУ И СОАВТ. [3])

Наименование функции	Особенности
Опорная	Некоторые фасции являются местами начала прикрепления мышц, дополняя костный скелет; также фасция, окружающая мышцу, может являться опорой, формируя боковое сопротивление при ее сокращении.
Отграничительная	Фасции отграничивают (разделяют) соседние топографо-анатомические области, группы мышц, органы, обеспечивая их свободное скольжение относительно смежных структур.
Участие в венозном оттоке	Функция реализуется в местах, где адвентиция вен срастается с окружающими и покрывающими фасциями (яремные вены шеи, поверхностные вены нижней конечности).
Соединительная	Объединяют смежные ткани в единое целое.
Защитная	Образуют фасциальные футляры для сосудов и нервов, предохраняют от разрывов; формируют подвесы органов, обеспечивая фиксацию органов в оптимальном положении при сохранении максимально возможной мобильности; защищают все соединения однопипных клеток от общих инфекций; способствуют выведению токсинов.
Участие в сенсорной деятельности	Фасции насыщены механорецепторами (типа телец Пачини, комплекса Гольджи), входят в афферентное звено проприоцептивной чувствительности.
Формообразующая	Удерживают тело и его части в пределах определенной формы.

ции различных регионов и уровней залегания объединены между собой, образуя непрерывность фасциальных тканей. Такая непрерывность имеет огромное диагностическое значение в остеопатии, позволяя выполнять диагностические исследования, направленные на выявление ключевых поражений в масштабе организма как целостной системы. Такие фасциальные исследования являются ключевыми для определения правильной стратегии остеопатического лечения, реализуя принцип холистического подхода.

3. Тесные связи между фасциями позволяют с минимальными усилиями работать в различных слоях тела: работа с поверхностной фасцией приносит результаты на уровне глубоко лежащих фасций.

4. Помимо перечисленного, фасции участвуют в поддержании позы тела – его положения в пространстве за счет механорецепторов, расположенных в фасциях. Одной из функций рецепторов в фасциях является формирование представлений в головном мозге о положении тела в пространстве. Кроме того, адаптация к получаемой информации в большинстве случаев осуществляется через комплексные мышечные цепи, соединяемые фасциями [2, 4].

Фасции являются разновидностью соединительной ткани. Эмбрионально соединительная ткань происходит из мезодермы. Мезодерма – это средний слой эмбриобластов, развивающийся из эктодермы примерно на 15–17-й день после оплодотворения; мезодермальный слой клеток образуется из первичной полоски, пролегающей между эктодермой и энтодермой.

В мезодерме содержится память о ее эмбриональном происхождении; эта память переносится и в те ткани, которые впоследствии образуются из мезодермы. Таким образом, мезодерма объединяет в единое функциональное целое все соединительно-тканевые элементы организма.

На клиническом уровне этот феномен проявляется наличием групповой реакции фасций на любое локальное остеопатиче-

ское воздействие. Еще одно важное клиническое значение наличия такой памяти – единство практических подходов как собственно фасциям, так и тканям, подобным фасциям. В практическом плане это может быть продемонстрировано на примере сходства методологических подходов при коррекции брюшины и надкостницы или же сухожилий [4].

ДИАГНОСТИКА ФАСЦИЙ

Методы диагностики фасций.

По типу исполнения выделяется три типа тестов:

1. Регионарный тест прослушивания фасций.
2. Локальный тест определения мобильности фасции.
3. Фасциальные тесты глобального типа [1].

РЕГИОНАРНЫЙ ТЕСТ ПРОСЛУШИВАНИЯ ФАСЦИЙ

Тест на прослушивание характеризуется пассивным наблюдением. Проведение регионарного теста на прослушивание фасций заключается в следующем порядке действий.



Рис. 1. Регионарное прослушивание фасций области голени

Необходимо положить кисть (или обе кисти) на определенный участок тела, чтобы зарегистрировать возможные изменения. Кисть должна оставаться пассивной, чтобы обеспечить должный уровень остеопатического восприятия (в масштабах микронной шкалы).

Для соблюдения диагностической эффективности в этой технике диагностики необходимо соблюдать определенные правила: нужен хороший мануальный контакт с исследуемыми тканями; необходимо быть в одной фазе с пациентом; остеопат должен быть в состоянии нейтральности.

Этот тест направлен на определение отклонений от нормальной деятельности мягких тканей посредством выявления стриктур или деформаций регионарной фасции.

Также выявляются и другие показатели биотканей: отличие температуры тканей от нормативных значений, изменение текстуры тканей и их подвижности (наличие или отсутствие гармоничной подвижности тканей), ритм движений тканей, отличие или соответствие нормативному значению (6–8 циклов в минуту) [1].

ЛОКАЛЬНЫЙ ТЕСТ НА МОБИЛЬНОСТЬ ФАСЦИИ

Этот тест выполняется посредством выполнения активных движений рукой (руками) оператора в области пальпаторного контакта с исследуемой фасцией. Пальпаторный контакт осуществляется не только физическим контактом, но также и распространением внимания оператора на исследуемую область. Цель теста – обнаружение нарушений подвижности на всех обследуемых уровнях [1, 2, 4].

Тест подвижности фасций подразделяется на два типа:

- тест малого рычага;
- тест большого рычага.

Примером теста малого рычага является сегментарный тест. Сегментарный тест производится посредством последовательного определения подвижности тканей

паравертебрально на уровне всех позвоночно-двигательных сегментов. Тестирование осуществляется легким перемещением тканей в различных направлениях, осуществляемых 2-м или 3-м пальцем, фиксируемым плоско на коже.

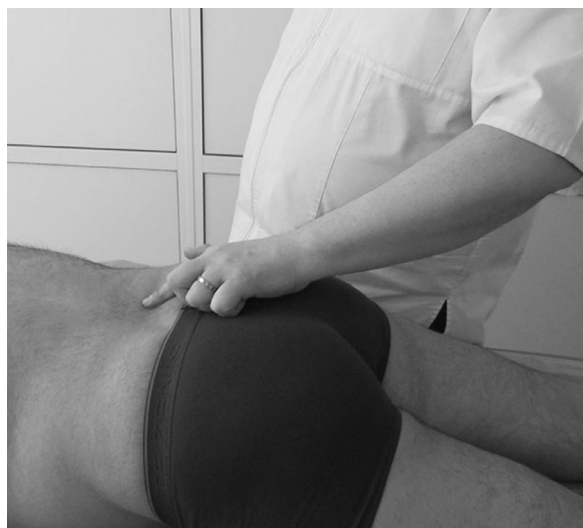


Рис. 2. Положение пальпирующей руки при выполнении сегментарного теста

В норме скольжение тканей одинаково во всех направлениях. В случае ограничений в какой-либо зоне исследования, перемещение в противоположном от нее направлении будет затруднено или невозможно. Выполняя более акцентированное давление при проведении сегментарного тестирования, возможно переносить фокус внимания от кожи к периферическим фасциям до уровня глубоких фасций, что в части случаев позволяет детализировать проблему.

Пальпация кожных (послеоперационных и посттравматических) рубцов и поиск внутрибрюшных спаек выполняется также по методу теста малого рычага [1].

ФАСЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ БОЛЬШОГО РЫЧАГА

При выполнении фасциальных тестов большого рычага движения осуществляются крупноамплитудные, затрагивающие уже не отдельный участок фасции, а всю ее целиком. Такой масштаб исследования реализу-

ет уже фасциальное тестирование на регионарном уровне.

Количество известных регионарных фасциальных тестов фактически соответствует количеству регионов тела и отдельных органов. Перечисление методологии выполнения всех регионарных тестов выходит за рамки этой статьи; для определения общего принципа регионарного подхода фасциальной диагностики будет приведено небольшое их количество, отражающее алгоритмические подходы.

В целом выделяются алгоритмы сжатия и растягивания фасции, а также комбинированный подход, сочетающий оба перечисленных подхода.

Алгоритм «сжатия» фасций мы можем продемонстрировать при региональном исследовании тазового кольца.

Оператор, расположив обе руки на передне-верхних осях подвздошных костей, попеременно мягко давит сначала на одну, затем на другую подвздошную кость в дорсальном направлении, а затем в краниокаудальных направлениях (рис. 3).



Рис. 3. Региональное исследование тазового кольца

Наличие жесткостей при перемещении подвздошных костей в одном из направлений исследований указывает на наличие дисфункции (дисфункций) в области лобковой кости, крестцово-подвздошного, под-

вздошно-крестцового суставов, дна таза, органов малого таза (на стороне жесткости).

Оценивая результаты теста, нужно помнить, что большинство подвздошных костей находится в предпочтительном положении не патологическом, а физиологическом. Например, при доминировании правой половины тела (типология «правшей») правая подвздошная кость будет находиться в переднем положении, а левая – в заднем. Подтверждением тому будет также в положении наружной ротации правой височной кости. При типологии «левшей» наблюдается противоположная ситуация.

Алгоритм растягивания фасции реализуется при исследовании фасций в области шейного отдела позвоночника и шейно-грудного перехода.

Исследование фасций в указанных отделах позвоночника производится посредством боковой латерофлексии шейного отдела позвоночника (рис. 4).



Рис. 4. Региональное исследование шейного отдела позвоночника посредством латерофлексии (вправо)

При этом тесте оценивается амплитуда латерофлексии; тест двусторонний. Наличие ограничений амплитуды движений может указывать не только на регионарные проблемы, но также и на висцеральные нарушения на уровне грудной клетке или верхнего этажа брюшной полости. Детализация проблемы производится посредством выполнения локальных висцеральных тестов.

Примером комбинированного подхода может послужить региональное исследование стоп (посредством усиления свода стопы).

Оператор давлением большими пальцами на подошвенную часть стопы пациента инициирует дорсальное разгибание свода стопы; остальные пальцы прижимают головки костей плюсны в подошвенном направлении (рис. 5).



Рис. 5. Региональное исследование свода стопы

При дисфункциях регистрируется ретрикция и ограничение в движениях усиления либо сокращения свода стопы [5].

ТЕСТОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФАСЦИЙ ГЛОБАЛЬНЫМ ПОДХОДОМ

Глобальный подход в исследовании фасции означает выход за пределы одного

региона исследования – исследуется несколько фасций (смежных регионов) либо вся фасциальная система тела.

Примером исследования нескольких смежных фасций является тест шифтового сдвига таза вправо и влево. В этом тесте исследуются тазовые фасции и фасции нижних конечностей.

При выполнении этого теста оператор, захватив таз пациента с обеих сторон (рис. 6), осуществляет попеременные латеро-латеральные движения, шифтуя таз вправо и влево таким образом, чтобы вес пациента попеременно перемещался на правую и левую ногу.



Рис. 6. Шифтовый сдвиг таза вправо и влево

Худшее смещение таза в одну из сторон указывает на проблемы в поясничном отделе позвоночника, крестцово-подвздошном суставе либо в органах малого таза [4].

Ранее рассмотренный нами алгоритм сжимания фасций и сопредельных тканей реализуется при глобальном тестировании нижней конечности в положении пациента стоя. Отличием от регионарного теста является лишь выход уровня исследования за пределы отдельной фасции.

Для выполнения этого теста оператор производит давление на подвздошную кость в области ее гребня в каудальном направлении. Перемещая внимание по ходу физического давления рукой (на ткани пациента), оператор оценивает сжимаемость тканей (рис. 7).

В норме регистрируется нормальная упругость тканей. Наличие жесткостей обозначает локализацию дисфункции [4].



Рис. 7. Глобальное прослушивание нижней конечности

Принцип растягивания при глобальном подходе можно наблюдать при проведении тракционного теста.

В процессе выполнения теста оператор поочередно тянет правую и левую ногу пациента в каудальном направлении; в этом же направлении синхронно с тягой перемещается внимание оператора (рис. 8).



Рис. 8. Тракционный тест нижней конечности

В процессе тестирования выполняется поэтажное исследование тканей на растяжимость. Наличие жесткостей при проведении трaкции указывает на наличие дисфункций. Уровень исследования – до гипогастриальной зоны [4].

ТЕСТ ГЛОБАЛЬНОГО ФАССИАЛЬНОГО «ПРОСЛУШИВАНИЯ» (ГФП)

Холистические медицинские методы рассматривают организм как целостную систему. Каждая холистическая методика обладает собственной системой диагностики: в практике чжэнь-цзю терапии применяется пульсовая диагностика, в гомеопатии – конституционные подходы.

Ориентация только на жалобы пациента в процессе диагностики и формирование на этой основе стратегии остеопатического сеанса часто приводит к ошибкам.

Собственные наблюдения позволили установить, что абсолютное совпадение локализации основного поражения и жалоб пациента возможно только в острых (дав-

ность в пределах от нескольких часов до 3-х дней). В случаях хронических (давних) либо рецидивирующих заболеваний такие совпадения возможны только в 60% случаев. И в поиске ключевых дисфункций врач должен ориентироваться не на указания разума – собственного или пациента, а на пальпаторные данные.

Прочитать «указания тела» помогает ГФП. ГФП является базовым тестом, позволяющим определять стратегию лечебных остеопатических процедур посредством выявления «ключевых» дисфункций в масштабах соматического тела пациента. Прослушивание в этом тесте направлено на считывание информации с поверхностной фасции, имеющей распространение на большинство регионов тела и тесные связи с фасциями среднего и глубокого слоя. Прослушивая поверхностную фасцию, мы прослушиваем все тело – так как тело от фасций не имеет никаких «секретов».

Насколько качественно выполняет остеопат ГФП, настолько результативно он выполнит и остеопатическую коррекцию. Правильное выполнение и интерпретация теста ГФП позволяют остеопату выбрать из набора различных нарушений только те дисфункции, которые стоят в очереди на коррекцию на первом месте, – так называемые «ключевые дисфункции». Устранение ключевых дисфункций является сутью остеопатии, основанной на принципах холизма.

Нужно, однако, заметить, что поверхностная фасция, к которой обращается остеопат в процессе выполнения ГФП, не покрывает всю поверхность тела целиком.

Из этого следует два вывода: 1) остеопат, не имея возможности получить информацию о состоянии органов в указанных регионах с помощью ГФП, должен использовать другие тесты для получения информации; 2) остеопат в указанных регионах имеет возможность выполнять коррекционные техники, не опасаясь дестабилизировать организм.

Протокол проведения теста ГФП заключается в том, что врач посредством

прикосновения к отдельным регионам тела пациента распределяет внимание на глобальную поверхностную фасцию.

При проведении теста существуют особенности, соблюдение которых даст возможность оператору достичь успеха.

1. В положении стоя пациент должен стоять на ровной поверхности.

2. В момент исследования во рту пациента не должно быть жевательной резинки, конфет, он не должен что-либо жевать или сосать.

3. В положении пациента стоя врач фиксирует руку на макушке пациента на короткое время – длительностью не более 5 секунд. Делается это для того, чтобы рука исследователя не сформировала фулькрум, способный впоследствии принести ложные результаты.

4. Перед каждым исследованием оператор должен попросить пациента сделать глубокий вдох и выдох, затем проглотить слюну (или симитировать глотательное движение). Нужно это для достижения «перегрузки» – не только на соматическом, но и на психическом уровне.

5. Слабое ощущение фасции может быть следствием низкого жизненного тонуса пациента. Для преодоления этой проблемы пациенту предлагается сделать несколько (5–8) приседаний в среднем темпе.

В среде отечественных остеопатов наиболее популярен протокол проведения ГФП в позициях пациента стоя с открытыми и стоя с закрытыми глазами, сидя с открытыми глазами, лежа с позицией руки исследователя на макушке и на стопах. В положениях пациента стоя и сидя все положения руки исследователя – на макушке пациента.

Исследование пациента в положении стоя с открытыми и закрытыми глазами предоставляет оператору информацию о различных модальностях работы тела (табл. 2). Исследование пациента в положении лежа дополняет эффекты исследования положения с закрытыми глазами в положении пациента стоя.



Рис. 9. Этапы исследования при глобальном фасциальном прослушивании: «а» – стоя с открытыми глазами; «б» – стоя с закрытыми глазами; «с» – сидя; «д» – с уровня стоп у лежащего пациента; «е» – с уровня макушки у лежащего пациента

Таблица 2

РАЗЛИЧНЫЕ МОДАЛЬНОСТИ РАБОТЫ ТЕЛА С ОТКРЫТЫМИ И ЗАКРЫТЫМИ ГЛАЗАМИ В ПОЛОЖЕНИИ СТОЯ

Тип глобального теста в положении стоя	С открытыми глазами	С закрытыми глазами
Активность мышц	Тонические	Фазические
Превалирование части нервной системы	Симпатической	Парасимпатической

Информация, полученная в тестах ГФП с открытыми или закрытыми глазами, будет либо совпадать, либо иметь различную локализацию. Отношение к такой разноплановой информации должно быть равноценным, и эти находки должны включаться в план остеопатического сеанса.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ТЕСТОВ ГФП

Интерпретация получаемой информации будет довольно легкой, если остеопат будет рассматривать тело пациента в виде объемной (трехмерной) модели.

В идеальном варианте остеопат после проведения ГФП должен знать местонахождение ключевой проблемы – в отдельном органе либо регионе тела. Надо заметить, что тело может «показать» оба варианта. И в зависимости от того, что оператор обнаружил – орган или регион (например, грудной клетки), это остеопат и будет отрабатывать на процедуре остеопатической коррекции.

Необходимо заметить, что показания ГФП могут совпадать с определенными поструральными эффектами. Фокус ключевой фасциальной дисфункции организует вокруг себя осанку пациента. Это можно сравнить с центром притяжения, вокруг которого «вращается», ища равновесие, всё тело. Впрочем, это не является правилом, а только лишь частным случаем. Постуральная информация не может подменить ГФП, а попытка это сделать порождает ошибочность интерпретаций, приводя в конечном итоге и к клиническим ошибкам.

Дифференцировать полученную информацию возможно при проведении локальных тестов. Причем тестирование на локальном уровне может быть с привлечением не только фасциальных тестов, но и других диагностических методик.

ГФП также может дать указания на прекращение курса лечения. В этом случае возможно отсутствие каких-либо акцентов – оператор слушает состояние «тишины» в теле полностью адаптированного пациента. Возможно также ощущение в области основания шеи или верхней части грудной клетки «надутого шарика». При этом пациент сообщает не только о хорошем самочувствии, но и о «появлении» или даже «переполнении» его организма «энергией». Такой вариант ощущений (и состояния пациента) считается наиболее благоприятным; однако не нужно специально добиваться его появ-

ления (например, посредством увеличения количества сеансов). Каждый пациент получает в конечном итоге то, что определяет его тело.

Результативность остеопатического лечения определяется правильностью выбранной стратегии. Применение ГФП дает возможность добиться наибольшей эффективности остеопатического лечения.

На начальном этапе остеопатического сеанса выполнение ГФП рекомендуется в различных позициях. На этапе же выполнения терапевтических действий ГФП проводится только в 1–2 вариантах – самых информативных, вбирающих в себя информацию остальных положений. Остеопатическая коррекция выполняется до исчезновения значимых для коррекции дисфункций. Парадигма как остеопатического курса, так и каждого отдельного сеанса на этом курсе, едина – остеопат должен добиться полной адаптированности тела пациента в виде полного отсутствия фасциальных акцентов на глобальной фасции.

Имеющие популярность в среде остеопатов две стратегии: выполнение сеанса по результатам фасциального прослушивания в единственной позиции пациента (часто – только с открытыми глазами) и выполнение плана работы в пределах однократного фасциального исследования (в начале сеанса) – нужно признать неэффективными. Собственные исследования показывают, что оба варианта индуцируют проведение остеопатических сеансов в минимизированном объеме – настолько малом, что не способны «запустить» работу систем самоизлечения. В практическом плане такие подходы ведут к увеличению продолжительности курса остеопатической коррекции.

Нужно подчеркнуть, что в организме в процессе отработки остеопатического курса есть работа остеопата, а есть работа организменных сил адаптации. И эти работы не идентичны. Поэтому правильной нужно признать ту стратегию, которая будет отрабатывать все дисфункции, которые нам показывает глобальная фасция.

Практическим решением такой задачи является последовательное выполнение глобального фасциального прослушивания с последующей коррекцией и повторным фасциальным исследованием; количество повторов в связке «исследование–коррекция» выполняется до момента исчезновения акцентов глобальной фасции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малиновский, Е.Л. Пальпация и перцепция в практике остеопата. Основы развития пальпаторного навыка / Е.Л. Малиновский, С.В. Новосельцев. – СПб. : ООО «Издательство «ФОЛИАНТ», 2014. – 208 с.
2. Паолетти, С. Фасции. Роль тканей в организме человека / С. Паолетти. – СПб. : Изд-во Института остеопатии, 2012. – 312 с.
3. Серов, В.В. Соединительная ткань / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М. : Медицина, 1981. – 313 с.
4. Strunk, A. Fasziale Osteopathie / A. Strunk. – Stuttgart : Karl F. Haug Verlag, 2015. – 170 p.

ПРИНЦИПЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

С.В. Новосельцев

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

В данной лекции мы наметим основные направления остеопатической коррекции дисфункций вегетативной нервной системы, исходя из клинического мышления, которым врач должен обладать, чтобы получить оптимальные результаты.

Общий принцип «вегетативного лечения» тот же, что и при классическом остеопатическом лечении, – позволить организму запустить механизмы самокоррекции. Для этого организм нужно освободить от суставных и миофасциальных ограничений путём регуляции функций кровообращения, с одной стороны, а с другой стороны – путём регуляции симпатической и парасимпатической систем, т.к. соматическая дисфункция есть не что иное, как наложение различных жидкостных стазов на фасциальные ограничения с постоянным нарушением симпатического равновесия.

Остеопатическое «вегетативное лечение» – это главным образом жидкостное и невральное лечение с воздействием на артериолярный, невральный и клеточный уровень с опорой на анатомо-физиологический уровень тканевого гомеостаза. Это попытка уравновесить разные пути векторов энергии, что помогает метаболическим процессам организма свободно протекать.

Важно понимать, что любое терапевтическое действие будет иметь общие и местные проявления, т.е. будет воздействовать специфическим образом на гармонизацию того или иного метамера или органа.

Цель лечения состоит в том, чтобы:

– нормализовать симпатическую или парасимпатическую систему, одну по отно-

шению к другой через краниосакральный механизм и ганглионарную систему;

– отрегулировать межполушарные импульсы;

– восстановить равновесие «гипоталамо-гипофизарной оси» – главной оси функционирования вегетативной нервной системы;

– снять фасциальные ограничения, порождающие структуральные нарушения, а также жидкостные стазы;

– дренировать и способствовать регенерации клеток, чтобы получить энергетически оптимальное питание;

– корректировать на локальном уровне метамер и органы в дисфункции, какими бы они ни были – первичными или вторичными;

– коррекция, нацеленная на структуру, будет также нацелена на вертебральный уровень, чтобы снять ограничения, первичные или вторичные по отношению к функциональным нарушениям, и одновременно на периферические области.

Обследование ВНС осуществляется глобально, параллельно с обследованием постуры, и локально, в соответствии с пораженными участками структуры.

ОБЩИЙ ОСМОТР

- определение эмбриологической основы;
- определение антигравитационной постуры.

ОПРОС

Опрос включает в себя сбор анамнеза, определение внешней среды, в которой живет пациент; определение психического состояния пациента; определение общего ве-

гетативного диатеза; определение специфического диатеза; определение типа боли: висцеральная – глухая, соматическая – острая, симпатическая – сильная, парасимпатическая – диффузная, энергетически полная – сильная, увеличивающаяся при компрессии и уменьшающаяся при растяжении (симпатическая), энергетически пустая – глухая, увеличивающаяся при растяжении и уменьшающаяся при компрессии (парасимпатическая), боль воспалительного характера – ночная; механическая боль – дневная.

ПАЛЬПАЦИЯ

- 1) оценка глазо-сердечного рефлекса;
- 2) оценка эпигастрального рефлекса;
- 3) оценка дермографизма;
- 4) оценка васкулярного автономного сигнала (VAS) для подтверждения типа вегетативной гипертензии;
- 5) локализация рефлекторных дермалгий и рефлекторных точек (точек Чэпмена, Кнапа) с диагностической, терапевтической целью, а также после курса лечения.

ОБСЛЕДОВАНИЕ КРАНИОСАКРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА И ПЕРВИЧНОГО ДЫХАНИЯ

1. Компрессия СБС – симпатикотония через парасимпатиколлиз.
2. Блокада крестца в разгибании (симпатикотония через парасимпатиколлиз посредством *core-link*).
3. Передний билатеральный крестец – парасимпатикотония или амфотония посредством *core-link*.
4. Обследование костных и миофасциальных структур (тесты дерматома, миотома, склеротома).

Таким образом, о серьезной соматической дисфункции, вызванной спинномозговой активацией, свидетельствует следующая триада:

- рефлекторная боль в дерматоме;
- слабость в мышцах или наличие мышечных тяжелей на поврежденном уровне;
- боль на уровне остистого отростка поврежденного позвонка одноименного метамера.

Остеопатическое лечение всегда должно быть направлено на гармонизацию вегетативной нервной системы.

ЛЕЧЕНИЕ НА КРАНИОСАКРАЛЬНОМ УРОВНЕ

а) Освобождение крестца.

Блокада крестца вызывает симпатикотонию через парасимпатиколлиз. Она может быть первичной травматической или структуральной и вызывать вторичное краниальное повреждение, способствуя усилению симпатикотонии, или же быть вторичной к краниальной или периферической проблеме.

б) Стимуляция крестца.

Прямая или непрямая перкуссия крестца вызывает парасимпатическую стимуляцию. Таким образом стимуляция крестца показана в состояниях общей симпатикотонии или симпатикотонии, локализованной в области таза. Крестцовая перкуссия будет глобальной или локальной в зависимости от ожидаемого результата.

в) Коррекция межполушарной блокады.

По данным R. Caporossi (1989), "*stretch-reflex*" на C0–C1 или C1–C2 немедленно освобождает путь для импульсов между полушариями. Этот рефлекс имеет немедленное действие на интракраниальные мембраны взаимного натяжения и, в частности, на серповидную связку мозга, отвечающую за проводимость этих импульсов в мозолистое тело.

г) Освобождение сфенобазиллярного синхондроза (СБС).

Как уже упоминалось, компрессия СБС ведет к общей симпатикотонии через парасимпатиколлиз. Она может быть первичной (травматической), или краниальной механической, или психогенной, или же вторичной по отношению к первичному крестцовому повреждению, через *core-link*.

д) Уравновешивание СБС.

Физиологические нарушения во флексии вызывают общую парасимпатикотонию, особенно если они накладываются на блокаду крестца в респираторной флексии. Эти нарушения менее часты, чем нарушения в экстензии, которые вызывают симпатико-

тонию. Могут также существовать парадоксальные дисфункции между СБС и крестцом в передней первичной билатеральной структуральной дисфункции, сопровождающейся дисфункцией передней сферы в первичной дыхательной экстензии и задней сферы в первичной дыхательной флексии. Можно обнаружить этот парадоксальный тип нарушения как у детей, так и у взрослых (особенно у женщин после трудных родов, имеющих известный депрессивный синдром) [7].

NB! Любой парасимпатикотонический диатез или любое явление астмы, аллергии, депрессии, состояния тоски должны заставить думать о возможном существовании парадоксальной дисфункции краниосакрального механизма.

е) Гармонизация гипоталамо-гипофизарной оси.

Освобождение СБС, восстановление оси намета мозжечка и особенно серповидной связки с лечением адаптивных паттернов по типу торсии и сайдбендинга мембран через технику *"stacking"* до точки *fulcrum* Сатерленда, позволяют восстановить кинетику черепа. Работа с передней и задней сферами позволяет гармонизировать гипоталамо-гипофизарную ось.

И, наконец, техники *V-spread* на серповидной связке между метопическим швом и затылком или на слизистой ямке между верхним небом и макушкой тоже очень эффективны для мобилизации этой главной вегетативной оси.

Важно прежде всего восстановить подвижность коронарного и лямбдовидного швов, а также C1 и C2, чтобы уравновесить мембраны взаимного натяжения.

ж) Коррекция копчика.

Это фундаментальный этап в лечении вегетативной нервной системы пациента. Действительно, копчик не только связан мембранами с черепом через *"filum terminale"* и через крестцово-копчиковое сочленение, но и со всей ганглионарной симпатической цепочкой через собственный непарный ганглий с ганглием Риб

(Ribes), расположенным вдоль передней соединительной артерии головного мозга. Поэтому некоторые цефалгии могут иметь копчиковое происхождение. Для коррекции предпочтительны функциональные техники Сатерленда, т.к. они позволяют одновременно уравновесить фасции тазовой диафрагмы. Впрочем, прямые техники более эффективны после применения техники аггравации.

з) Освобождение большого и яремного отверстия.

Их освобождение является первоочередным. Нужно помнить, что над большим отверстием расположен продолговатый мозг, где главенствует ретикулярная формация, активирующая эфферентные импульсы, и четвертый желудочек, откуда появляется большинство черепных нервов.

Из яремного отверстия выходят парасимпатические CN IX, CN X и CN XI нервы, которые регулируют всю деятельность парасимпатического тонуса грудных и брюшных органов.

Техника Ф. Пейралада, названная техникой «птичьей шеи», – это превосходная техника уравнивания рефлекторных или адаптивных кинетических дисфункций C0, C1, C2 на C3, которая дает, если ею полностью владеют, очень интересные результаты в области большого отверстия [7].

Техники экспансии основания черепа тоже эффективны при расслаблении внутрикраниальных натяжений задней порции твердой мозговой оболочки.

НА ГАНГЛИОНАРНОМ УРОВНЕ

Нейровегетативные техники до последнего времени считались техниками стимуляции или торможения ганглиев. Однако последние исследования [5] показывают, что эти процессы происходят одновременно, что приводит к нормализации (уравниванию) работы ганглиев. Морфологическая и функциональная организация вегетативных ганглиев создаёт важный интеграционный феномен мультипликации (умножения) – в вегетативном ганглии одновре-

менно выражены феномены конвергенции и дивергенции импульсов: на теле одного постганглионарного нейрона конвергируют импульсы от нескольких преганглионарных нейронов и любой преганглионарный нейрон иннервирует много постганглионарных нейронов. Это обеспечивает надёжность передачи возбуждения в ВНС [8].

а) Уравновешивание ганглия Риббе.

В случае общей парасимпатикотонии или гипотонии стимуляция ганглия осуществляется между черепными швами и макушкой через перкуссию. *V-spread* по направлению к ганглию Риббе по мнению R. Caporossi (1989) имеет тормозящее и уравновешивающее действие.

б) Крылонёбный ганглий.

Нормализация вне зависимости от симпатического или парасимпатикотонического характера устраняемых нарушений.

в) Верхний шейный симпатический ганглий.

Данный ганглий имеет обширные анатомо-функциональные взаимосвязи [1], в т.ч. интракраниальные. Нормализация применяется при вовлечении ганглия в вегетативную дисфункцию (при наличии функциональных интракраниальных симпатикотонических и парасимпатикотонических нарушениях, а также при общих симпатикотониях).

г) Нижний шейный симпатический (звёздчатый) ганглий.

Нормализация осуществляется при симпатикотониях и парасимпатикотониях медиастинальных и абдоминальных органов (нарушение абдоминального кровотока, диспепсия, дисбактериоз, дисфункция щитовидной железы, аритмии, дискинезия бронхов, дискинезия органов ЖКТ), верхних конечностей, а также при затылочных цефалгиях сосудистого или постурального характера и при общих симпатикотониях [2].

д) Грудные симпатические ганглии.

Симметричная стимуляция через вибрацию, перкуссию остистых или поперечных отростков, через артикуляцию или через *“stretch-reflex”* при локальных или региональных симпатикотониях, при структураль-

ных хронических или застарелых повреждениях. Стимуляцию никогда не следует проводить при свежих повреждениях или в острый период.

Симметричная ингибция необходима при общих или региональных симпатикотониях, при сосудистых нарушениях нижней конечности симпатикотонической природы. Торможение ганглиев начинается с уровня L2.

е) Непарный копчиковый ганглий.

Нормализация производится наружным или ректальным подходом, используя коррекцию копчика при функциональных симпатикотонических и парасимпатикотонических абдоминальных, тазовых и генитальных нарушениях. Нормализация непарного ганглия показана и очень эффективна при запорах и импотенции.

НА ПОЗВОНОЧНОМ УРОВНЕ

Используется *“stretch-reflex”* и артикуляция при метамерных и регионарных симпатикотониях. Специфические техники для возможных нарушений на L3 как центре гравитации тела, центре тазовой висцеромоторики. А также:

- L3 – центр *«механического стрейна»* (Дж. Вернэм).
- Th9 – центр для надпочечников, печени, желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы и диафрагмы.
- Th4 – центр общей вазомоторики тела.
- Th4 – центр *«тканевого стресса»* (Дж. Вернэм).
- C7–Th1 – «звёздчатый ганглий» и первое ребро.
- C4–C5 – диафрагмальный нерв.

НА УРОВНЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лечение включает в себя освобождение верхней апертуры и венозного угла Пирогова (место слияния внутренней яремной вены и подключичной, образующих плечеголовную вену), коррекцию грудобрюшной и тазовой диафрагм. Производится синхронизация трёх диафрагм, освобождение грудного лимфатического протока (цистерны J. Pесquet), коррекция печени, а также акти-

вация работы грудобрюшной диафрагмы. При необходимости производится специфическая коррекция висцеральных органов.

НА УРОВНЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ

Общее фасциальное уравнивание и техники уравнивания на уровне нервных сплетений: краниовертебрального, щитовидного, медиастанального, солнечного, брыжеечного, подчревного.

НА ЖИДКОСТНОМ УРОВНЕ

Это основной этап вегетативного лечения, проводимый после снятия фасциальных ограничений, т.к. соединительная ткань является анатомическим вектором спинномозговой жидкости. Именно посредством внеклеточной жидкости будут происходить все метаболические процессы, включая эндокринный уровень. Нужно помнить, что при соматической дисфункции, следуя концепции Л. Бернс, происходит изменение pH,

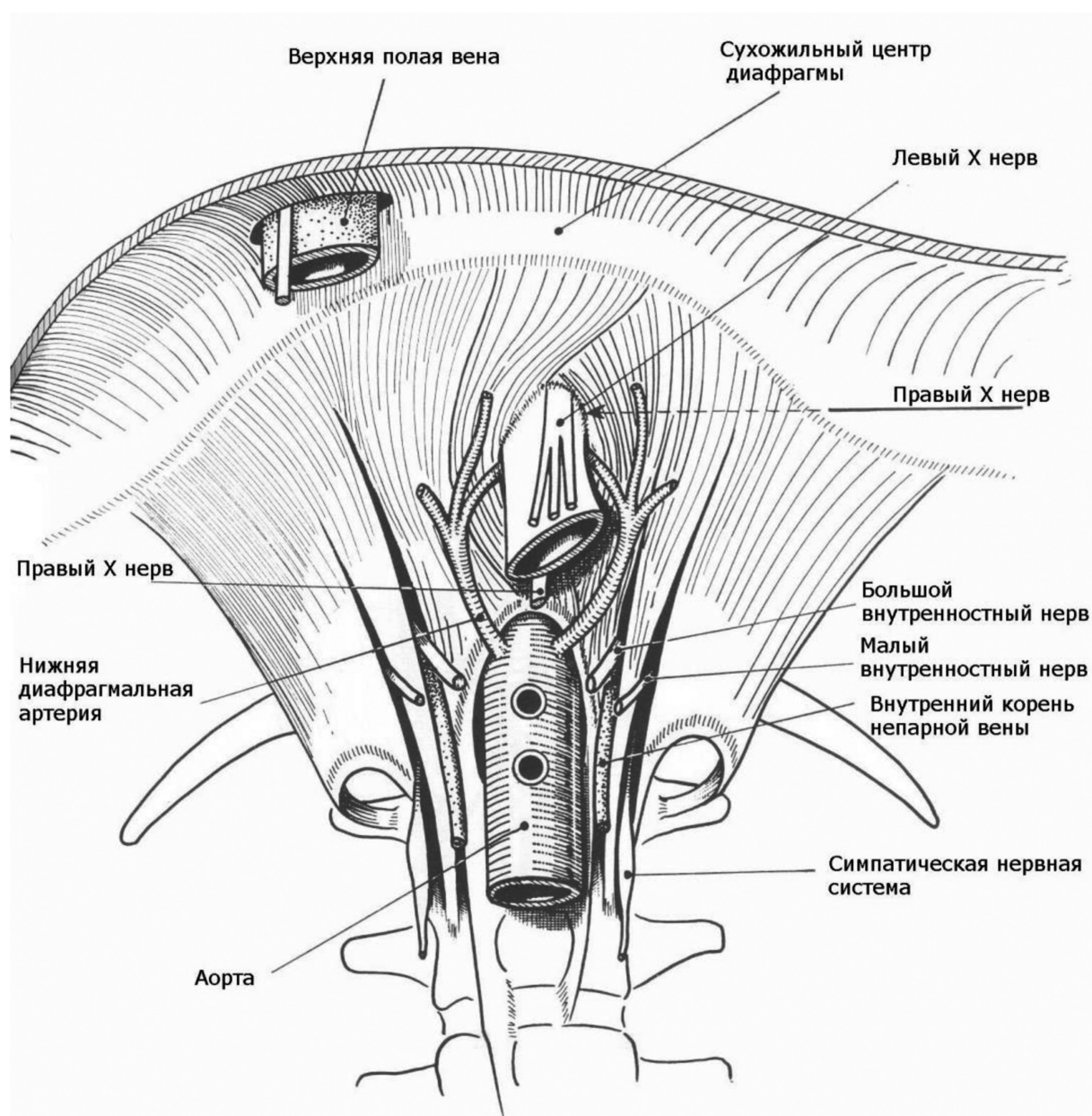


Рис. 1. Анатомо-функциональные взаимосвязи грудобрюшной диафрагмы (по Brizon J., Castaing J., 2006)

а значит уменьшение количества обменных процессов на уровне клетки.

Итак, мы будем использовать энергетическое и биоэлектрическое действие флюктуации ликвора, чтобы дренировать ткани и улучшить обмен с целью уравнивания нервных клеток, в частности вегетативной нервной ткани, и всех тканей в целом, и таким образом получить на клеточном уровне начало восстановления гомеостаза.

По В. Фрайман и Ф. Пейраладу, у пациентов с физиологической нормой, т.е. без краниосакральных нарушений и с ритмом ПДМ 12–14 циклов в минуту, мы имеем следующие характеристики флюктуации ликвора.

На первом этапе мы четко воспринимаем через свод черепа движение флексии-экстензии. Оно соответствует продольной флюктуации вдоль серповидной связки и дуральной трубы, а также перцепции движения внутренней и наружной ротации наиболее четко под пальцами в течение трёх-четырёх циклов.

На втором этапе мы имеем латентный период, когда движение первичного дыхательного механизма уменьшается в амплитуде как на уровне черепа, так и крестца. Эта фаза соответствует концу фазы флюктуации вдоль дуральной трубы.

На третьем этапе мы воспринимаем более широкое возобновление флексии-экстензии на уровне крестца (на респираторной оси Сатерленда) и в начале новой фазы продольной флюктуации.

Эти 3 этапа первичного дыхательного механизма являются идеальными условиями гомеостаза, который трудно сохранять продолжительное время.

Ф. Пейралад и Р. Капоросси (1989) раскладывают флюктуацию ликвора на 2 движения:

– продольная флюктуация («флюктуация бодрствования») – на длинной оси тела, вызывает повышение симпатического тонуса. Эта флюктуация, главным образом дневная, преобладает при ходьбе и физическом

усилии. Эта флюктуация определяет скорость распространения ликвора, ускоряет клеточный метаболизм.

– поперечная флюктуация («флюктуация покоя») вызывает повышение парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Доминирует ночью, возникает при продолжительном сидении без интеллектуальной деятельности или в состоянии бодрствования, но в лежачем положении. Поперечная флюктуация замедляет скорость распространения ликвора, а значит, и клеточный метаболизм.

Суммой этих двух осей флюктуации является спиральное движение ликвора в позвоночной дуральной трубе, постепенно распространяясь на все тело.

Билатеральное синхронное движение (раскачивание) височных костей по Г. Мэгуну индуцирует продольную флюктуацию, стимулирует симпатическую и тормозит парасимпатическую вегетативную систему, стимулирует эпифиз (влияет на характер человека), стимулирует щитовидную железу, подавляет гонадическую систему. Эта техника используется остеопатами в случае парасимпатикотонии, индуцируя ускорение ритма и амплитуды движения височных костей. Однако техника может применяться и при симпатикотонии, при условии замедления ритма и амплитуды движения височных костей.

Асинхронное движение (перекат) височных костей по Г. Мэгуну индуцирует поперечную флюктуацию, тормозит симпатическую вегетативную нервную систему, вызывая тем самым преобладание парасимпатического тонуса. Техника тормозит работу эпифиза и гипоталамо-гипофизарной системы, но стимулирует гонадическую систему. Данная техника применяется остеопатами при симпатикотониях посредством ускорения ритма и амплитуды движения височных костей. Можно применять технику и при парасимпатикотониях, замедляя ритм и амплитуду движения височных костей.

Техника "Father Tom" – сильная индукция наружной ротации височных костей

с сохранением параметров – стимулирует продольную флюктуацию и симпатическую систему. Техника используется исключительно как реанимационная.

Техника компрессии 4-го желудочка используется для эвакуации спинномозговой жидкости из желудочка и направления её к тканям тела. Данная техника используется для замедления продольной флюктуации ликвора, что улучшает прохождение ликвора к тканям, тем самым регулируя гомеостаз. Техника очень мощная:

- сильно подавляет симпатическую систему;
- ослабляет мышечный и сосудистый тонус;
- дренирует микроглию и эпиневрй, уменьшает концентрацию натрия в межклеточной жидкости, тем самым способствуя повторной поляризации мембраны нейрона (уменьшает возбудимость нервного волокна);

– влияет на гипоталамо-гипофизарную систему (нейрокриния, гормоны передней части гипофиза);

– подавляет активность щитовидной железы и эпифиза;

– стимулирует гонадическую систему;

– обладает мощным парасимпатикотоническим эффектом, поэтому абсолютно противопоказана ваготоникам, пациентам в депрессивных состояниях, при хлыстовой травме, острых травмах, острых сосудистых нарушениях, беременным на последнем месяце беременности;

– показаниями для техники CV4 служат: физическая и интеллектуальная астения, симпатическая дистония, нейроэндокринные заболевания, жидкостные стазы, слабость сократительной деятельности матки.

Еще одна мощная техника – техника компрессии 3-го желудочка – используется

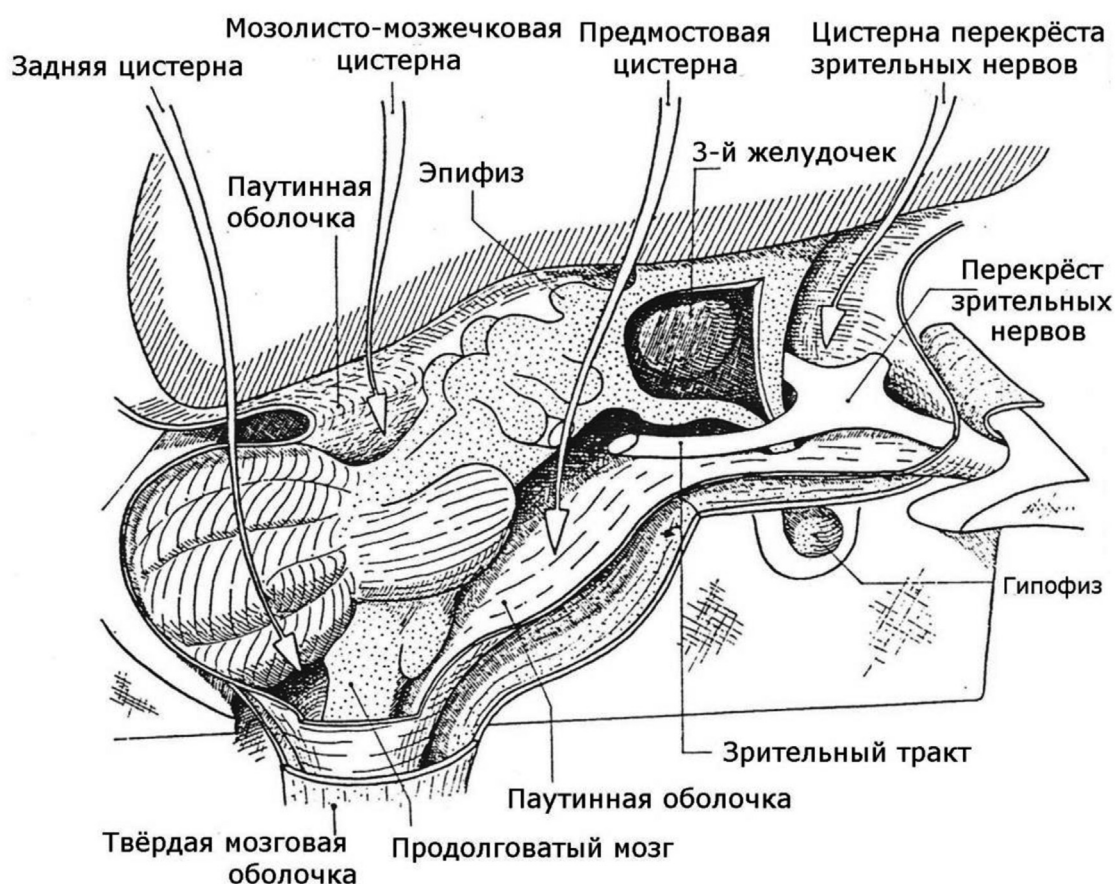


Рис. 2. Желудочковая система и мозговые оболочки (по L. Perlemuter, J. Waligora, 1980)

при: ограничениях подвижности на уровне третьего желудочка; асимметрии колебаний полушарий головного мозга или отсутствии колебаний; дисфункциях гипоталамуса, гипофиза и эпифиза; дисфункции терминальной пластинки.

НА УРОВНЕ ВЕГЕТАТИВНОГО КОРТЕКСА

Используется уравнивание лобного кортекса посредством применения крани-

альных техник: лифт лобной кости, коррекция метопического шва, коррекция лобно-решетчатого шва, коррекция лобно-клиновидного шва, коррекция большого отверстия [4].

НА РЕФЛЕКТОРНОМ УРОВНЕ

На этом уровне используется лечение точек Чэпмена, Кнапа, нейромышечные техники, а также лечение периоста и соединительной ткани [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бигильдинский, А.А. Верхний шейный симпатический ганглий как периферический центр нейрогуморальной интеграции / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров // Мануальная терапия. – 2017. – № 1(65). – С. 28–35.
2. Бигильдинский, А.А. Значимость анатомо-функциональных взаимосвязей звездчатого ганглия в практике врача-остеопата / А.А. Бигильдинский, С.В. Новосельцев, В.В. Назаров // Мануальная терапия. – 2018. – № 1(69). – С. 53–60.
3. Новосельцев, С.В. Клиническая остеопатия. Рефлекторные техники / С.В. Новосельцев. – СПб. : ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2013. – 352 с.
4. Новосельцев, С.В. Остеопатия : учеб. для вузов / С.В. Новосельцев. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 608 с.
5. Новосельцев, С.В. Влияние непрямой остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы / С.В. Новосельцев, В.В. Назаров, А.А. Бигильдинский // Мануальная терапия. – 2016. – № 4(64). – С. 45–51.
6. Brizon, J. Les Feuilles d'anatomie. Fascicule 14, Thorax / J. Brizon, J. Castaing. – Maloine, 2006.
7. Caporossi, R. Le systeme neuro-vegetatif des troubles fonctionnels / R. Caporossi. – Ed. De Verlaque, 1989. – P. 114–120.
8. Erofeev, N.P. Local and Systemic Mechanisms in Disturbance of Functions of the vegetative Nervous System / N.P. Erofeev // The American Academy of Osteopathy Journal. – 2010. – Vol. 20, No 4. – Dec., pp. 26–31.
9. Perlemuter, L. Cahiers d'anatomie / L. Perlemuter, J. Waligora. – 4-e edition. – Masson, 1980.

121099, Москва, ул. Новый Арбат, 32

E-mail: asam48@bk.ru

Уважаемые коллеги!



ФБГУ Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии МЗ РФ и Российская ассоциация мануальной медицины, приглашают Вас принять участие в работе 28-й конференции

«Актуальные вопросы мануальной медицины – 2018»

26–27 октября 2018 года



В программе:

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

Темы:

Мануальная терапия в программах санкурлечения.
Мануальная терапия на этапах медицинской реабилитации.
Вопросы пато- и саногенеза в мануальной медицине.
Взаимодействие разных школ в мануальной медицине.
Новые методы исследования в мануальной медицине.
Мануальная терапия в клинике внутренних болезней.
Возможности мануальной терапии в регенеративной медицине.
Комплексный подход в мануальной медицине.

3. Пленум правления РАММ.
4. Школа-семинар.

Конференция состоится 26–27 октября 2018 года в 10.00
в конференц-зале ФБГУ Национального медицинского исследовательского
центра реабилитации и курортологии МЗ России
Москва, ул. Новый Арбат, д. 32.

Проезд: до станции метро «Арбатская» или «Смоленская».

Тезисы докладов и статьи принимаются до 25 сентября 2018 г.

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

Наиболее актуальные материалы могут быть опубликованы
в журнале «Мануальная терапия»

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

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

За дополнительной информацией обращаться по телефонам:
(8-495-726-65-56) или на сайт Ассоциации (rosmanter.com).

Заявки на участие в конференции и материалы можно выслать по электронному адресу.

E-mail: asam48@bk.ru

Оргкомитет

Уважаемые коллеги!

**Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии
приглашает Вас принять участие в работе
1-й всероссийской научно-практической конференции с международным участием**

**«ОСТЕПАТИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ:
ПЕРСПЕКТИВЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В УКРЕПЛЕНИИ ЗДОРОВЬЯ
ЧЕЛОВЕКА»**

13–14 октября 2018 года

**Место проведения:
г. Санкт-Петербург, Дворцовая набережная, д. 26.
Дом учёных имени М. Горького РАН, Белый зал**

Цель конференции – поиск интегративных оснований холистического подхода к укреплению психосоматического здоровья человека в современных условиях.

Направления работы конференции:

1. Философские и психологические основания остеопатии.
2. Проблемы и возможности интеграции остеопатических и психологических подходов к восстановлению и укреплению здоровья человека.
3. Методы остеопатии и психологии в коррекции психосоматических расстройств.
4. Клинико-психологическая диагностика в остеопатической практике.
5. Психологические составляющие профессиональной подготовки остеопата.

В программе конференции:

- научные доклады;
- остеопатические и психологические мастер-классы.

Участникам конференции выдается сертификат установленного образца.

По итогам планируется издание сборника материалов конференции.

Заявки на участие в качестве докладчика и тексты тезисов докладов принимаются **до 1 августа 2018 г.** по адресу asosteo@mail.ru. Форма заявки на участие в конференции и требования к тезисам размещены на сайте Ассоциации остеопатов: <http://assotsiatsiya-osteopatrov.ru/>.

Заявки на участие в конференции без доклада принимаются **до 1 октября 2018 г.**

Участие в конференции для членов Ассоциации остеопатов является бесплатным. Для остальных действует организационный сбор в размере 1500 рублей.

**По всем вопросам обращаться к секретарю Ассоциации остеопатов:
Тел.: +7(921)8891009. E-mail: asosteo@mail.ru**

*С уважением и надеждой на плодотворное сотрудничество,
Оргкомитет конференции*

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 редколлегия руководствуется прежде всего их практической значимостью, достоверностью представляемых данных, обоснованностью выводов и рекомендаций. Факт публикации не означает совпадения мнений автора и всех членов редколлегии.