# СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	
РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ ФАСЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ШЕИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) М.И. Скоробогач, В.К. Татьянченко, И.М. Скоробогач	3
ФАСЦИАЛЬНЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	15
КОНТРОЛИРУЕМЫЕ УЛЬТРАЗВУКОМ ЭПИДУРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ	26
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
О МЕТОДАХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ	38
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНОЙ БОЛИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕД.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов, Ф.И. Девликамова, Б.Э. Губеев	45
ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИЛ.Б. Новикова, А.П. Акопян	51
ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	56
ЛЕКЦИЯ	
ДИНАМИЧЕСКИЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОДИНАМИКИА.В. Стефаниди	60
ПАТОГЕНЕЗ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯО.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк, В.К. Акопов, В.И. Криворучко, И.А. Машков	67
ПРОФИЛАКТИКА ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ Н.Г. Старосельцева	73

**ИНФОРМАЦИЯ** 

# **CONTENTS**

URIGINAL PAPERS	
THE ROLE OF CHANGES IN THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF FASCIAE IN THE PATHOGENESIS OF MYOFASCIAL NECK PAIN SYNDROME (AN EXPERIMENTAL STUDY)	3
FASCIAL MANIPULATION IN PATIENTS WITH ANXIETY DISORDERS AND CERVICAL MYOFASCIAL SYNDROME D.D. Kosareva, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, S.A. Kinzersky, E.V. Bykov, N.A. Sumnyi, M.O. Kosarev	15
ULTRASOUND-GUIDED EPIDURAL BLOCKADES IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH VERTEBROGENIC RADICULOPATHIES	26
TO ASSIST A PRACTITIONER	
ABOUT OSTEOPATHIC TREATMENT METHODS OF INFANTS OF THE FIRST YEAR OF LIFE WHO UNDERWENT ARTIFICIAL PULMONARY VENTILATION AT BIRTH	38
TREATMENT AND PREVENTION OF MUSCULOSKELETAL PAIN IN CHILDREN	45
PATHOGENESIS AND CLINICAL FEATURES OF CERVICOGENIC HEADACHE  L.B. Novikova, A.P. Akopyan	51
ELECTRONEUROMYOGRAPHY CAPABILITIES IN MANUAL THERAPY N.V. Nazarenko, A.V. Golyakhovsky, M.P. Fedyunina	56
LECTURE	
DYNAMIC CARPAL TUNNEL SYNDROME: THERAPY FROM THE PERSPECTIVE OF CLINICAL NEURODYNAMICS A.V. Stefanidi	60
PATHOGENESIS OF ENURESIS IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES AND MANUAL THERAPY	67
PREVENTION OF THE SECONDARY CONTRACTION OF THE MIMIC MUSCLES  N.G. Staroseltseva	73

**INFORMATION** 

УДК 616.891-06

# РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ ФАСЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ШЕИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

М.И. Скоробогач<sup>1</sup>, В.К. Татьянченко<sup>2</sup>, И.М. Скоробогач<sup>3</sup>

- 1 ФГБУ «Центр медицинской реабилитации «Луч» MP». Кисловодск, Россия
- <sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации». Ростов-на-Дону, Россия
- <sup>3</sup> Московский городской научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Москва, Россия

# THE ROLE OF CHANGES IN THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF FASCIAE IN THE PATHOGENESIS OF MYOFASCIAL NECK PAIN SYNDROME (AN EXPERIMENTAL STUDY)

M.I. Skorobogach<sup>1</sup>, V.K. Tatyanchenko<sup>2</sup>, I.M. Skorobogach<sup>3</sup>

- <sup>1</sup> Federal state budget-financed institution "Luch" Medical Rehabilitation Center" of the Ministry of Health of the Russian Federation. Kislovodsk, Russia
- <sup>2</sup> State budget-financed educational institution "Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation". Rostov-on-Don, Russia
- 3 Moscow City Research Institute of Emergency Medicine named after N.V. Sklifosovsky. Moscow, Russia

#### **РЕЗЮМЕ**

В эксперименте на животных с моделированием подвывиха атланта были изучены стадии развития нейродистрофического процесса в различных тканях, прилежащих к зоне повреждения. Установлено, что в динамике развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры следует выделять две стадии. Первая стадия – стадия функциональных изменений (до 30 суток), включает в себя две фазы – адаптации и компенсаторно-приспособительных изменений. Вторая – стадия органических изменений (от 30 до 365 суток), включает в себя две фазы: дистрофическую (30–60 суток) и дегенеративную (свыше 60 суток).

Сосудистая реакция является компонентом реакции тканей на патологическую импульсацию и приводит к нарушению механизма саморегуляции местного кровообращения. А течение миофасциального триггерного пункта приобретает черты хронически рецидивирующего течения.

**Ключевые слова:** миофасциальный триггерный пункт, экспериментальная модель миогелеза, фасция, подвывих атланта, нарушения гемомикроциркуляции.

#### **SUMMARY**

Phases of the neurodystrophic process development in various tissues adjacent to the injury area were studied in the course of an animal experiment with the simulation of the atlas subluxation. It has been established that two phases should be differentiated in the dynamics of the development of experimental myogelosis of the epaxial muscles. The first phase is a phase of functional changes (up to 30 days) and includes two sub-phases – adaptation and compensatory-adjustment changes. The second phase is a phase of organic changes (30 to 365 days) and includes two sub-phases – a dystrophic one (30–60 days) and a degenerative one (over 60 days).

Vascular response is a component of the tissue reaction to pathological inflow and causes disorders of the self-regulation mechanism of the local blood flow. And the myofascial trigger point state gets features of a chronic recurrent state

**Key words:** myofascial trigger point, myogelosis experimental model, fascia, atlas subluxation, hemomicrocirculation disturbance.

# ВВЕДЕНИЕ

Соединительная ткань мышцы играет важную роль в функционировании мышцы как органа. Соединительная ткань, являясь мягким остовом, удерживает мышечные волокна вместе, что определяет структуру мышечного брюшка. Эпимизий покрывает всю поверхность брюшка мышцы и отделяет ее от других мышц. Перимизий разделяет мышечные волокна на пучки и обеспечивает пути прохождения кровеносных сосудов и нервов, обслуживающих мышечные волокна. Эндомизий покрывает каждое отдельно мышечное волокно. Соединительная ткань противостоит пассивному растяжению мышцы и вследствие своей эластичности восстанавливает форму брюшка после устранения действия пассивных сил. Соединительная ткань составляет до 10% мышцы [2], являясь ее неотъемлемой частью и имея такое же эмбриональное происхождение [8]. Несмотря на такие интимные взаимоотношения фасции с мышцей, роль изменений в гемомикроциркуляторном русле фасций в патогенезе миофасциального болевого синдрома шеи в эксперименте не ясна.

# ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение эффективности диагностики и лечения миофасциальной боли путем изучения некоторых патогенетических особенностей формирования нарушений в гемомикроциркуляторном русле фасций шеи при экспериментальном моделировании подвывиха атланта.

# МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На 60 лабораторных крысах с использованием микрохирургической техники воспроизводился ротационный подвывих в атлантоаксиальном суставе с формированием миофасциальных триггерных зон (патент на изобретение № 2239875).

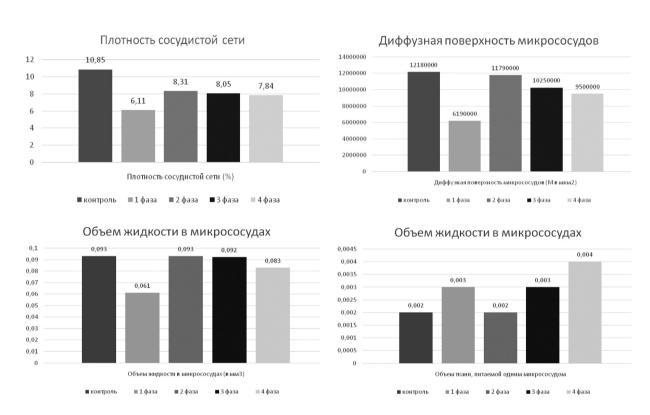
Степень кровоснабжения эпаксиальной мускулатуры и ее фасциального футляра изучали методом инъекции сосудов водной взвесью черной туши в разведении 1 : 3. Введение контрастной массы осуществляли через артерию. Полученные после инъекции препараты в течение 1–2 недель фиксировали в 10% нейтральном формалине. Затем из мышцы вырезали кусочки ткани размером 1х1 см, которые проводили через спирт возрастающей концентрации и заливали в парафин. С блоков делали серийные срезы на санном микротоме толщиной 20–250 мкм в горизонтальной и вертикальной плоскостях. Просветление препаратов проводили в течение 3 часов в диметилфталате. Все исследования интраорганного кровеносного русла эпаксиальной мускулатуры проводили на микроскопе «Биолам» и МБС-9 с последующей морфометрией и занесением данных в протокол.

Для объективизации полученных данных использовали комплексный морфологический анализ параметров гемомикроциркуляторного русла [1, 3] миофасциальных структур в сроки от 5 до 360 суток после операции. Так, на срезах толщиной 70 мкм и с увеличением в 50 раз на пленке шириной 6х6 см определяли:

- 1. Плотность сосудистой сети: ПСС=0,785 $\Sigma$ d/S<sub>обш</sub>.
- 2. Объем жидкости (контраста), находящейся в микрососудах на площади 1,001 мм²:  $V_{_{\mbox{\tiny KP}}} = 0,785 \Sigma d^2.$
- 3. Объем жидкости (контраста), находящейся в одном микрососуде на площади 1,001 мм $^2$ :  $V=V_{_{\rm CD}}/n$ .
- 4. Объем ткани, питаемой одним микрососудом, где  $V_{\text{общ}}$  ткани равно 1,0001 мм³:  $V_{\text{тк}} = (V_{\text{общ}} V_{\text{кр}})/n$ .
- 5. Коэффициент притока жидкости (контраста) в микромодуль ( $K_a$ ):  $K_a = 0.785 \Sigma d_a^2 / S_{o6u}$ .
- 6. Коэффициент оттока жидкости (контраста) в микромодуль ( $K_3$ ):  $K_3 = 0.785 \Sigma d_x^2 / S_{cou}$ .

# РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В эксперименте на животных с моделированием подвывиха атланта были изучены стадии развития нейродистрофического процесса в различных тканях, прилежащих к зоне повреждения. Установлено, что в динамике развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры следует выделять две стадии. Первая стадия – стадия функциональных изменений (до 30 суток) включает в себя две фазы – адаптации и компенсаторно-приспособительных изменений. Вторая – стадия органических изменений (от 30 до 365 суток) включает в себя две фазы: дистрофическую (30–60 суток) и дегенеративную (свыше 60 суток). Нами установлены следующие изменения в гемомикроциркуляторном русле в процессе развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры.



Диаграммы 1–4. Параметры гемомикроциркуляторного русла мускулатуры шеи при моделировании ротационного подвывиха атланта.

1. Плотность сосудистой сети (%). 2. Диффузная поверхность микрососудов (М в мкм²). 3. Объем жидкости в микрососудах (в мм³). 4. Объем ткани, питаемой одним микрососудом (в мм³)

Как видно на представленных диаграммах 1–4 и рис. 1, существенные отличия в значениях изучаемых параметров были найдены у экспериментальных животных уже с 3 суток наблюдения в 1 фазу эксперимента. Обращало на себя внимание достоверное сужение всех артериолярных и расширение венулярных компонентов сосудистого русла. Параллельно отмечалось уменьшение плотности сосудистой сети микроциркуляторного русла, диффузной поверхности микрососудов, объема жидкости, циркулирующей в микрососудах (р<0,05). Указанные сдвиги влекли за собой значительное увеличение объема ткани, питаемой одним сосудом (р<0,05).

**В фазу адаптации функциональной стадии** течения миогелеза на раннем этапе развития патологического процесса (3–7 суток) в мышце и ее фациальном футляре, происходила компенсаторная перестройка микроциркуляторного отдела сосудистого русла.

Подтверждением тому служило и достоверное по отношению к контролю снижение коэффициента притока и оттока крови в микромодуль. Если в норме их соотношение было 1:2, то в 1 фазе послеоперационного наблюдения за животными оно составило 1:1. Это выражалось в сужении всех артериолярных (рис. 1, A-1) и расширении венулярных (рис. 1, A-2) компонентов сосудистой сети мышцы и фасции.

При сопоставлении большинства показателей, представленных на диаграммах, определенную ценность, на наш взгляд, представляет факт достоверного уменьшения просвета венозных компонентов терминального русла с 7 по 30 сутки по отношению к значению этого показателя у животных до 7 суток наблюдения. Это может служить подтверждением адаптационного характера вышеописанных изменений в течение первой фазы послеоперационного периода. Особый интерес представляло возрастание таких показателей, как плотность сосудистой сети, диффузной поверхности микрососудов, объема циркулирующей крови по отношению к значению этих показателей в I фазу послеоперационного наблюде-

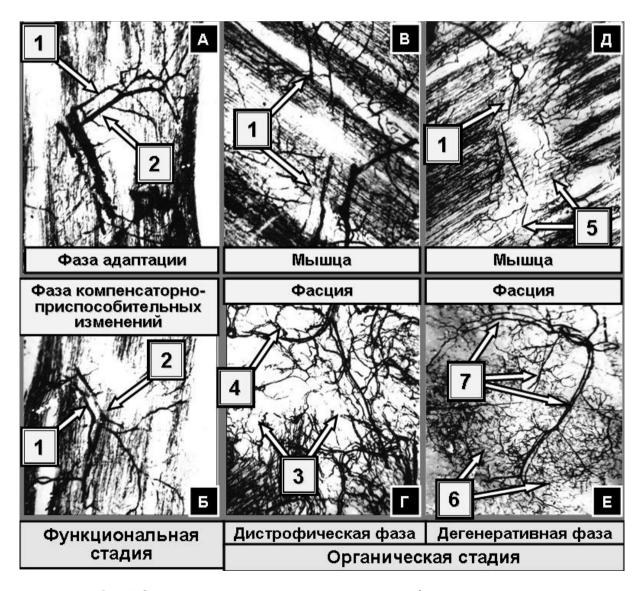


Рис. 1. Состояние гемомикроциркуляторного русла миофасциальных структур у экспериментальных животных в различные стадии нейродистрофического процесса при моделированном подвывихе атланта

ния. В то же время в этот срок просвет большинства артериолярных компонентов микроциркуляторного русла оставался суженным. Соотношение притока и оттока жидкости в микромодуль было равно 1:1,5. Несмотря на функциональный характер описанных изменений, они повлекли за собой закономерное увеличение значения расчетного показателя объема ткани, питаемой одним сосудом (p<0,01), что свидетельствует об увеличении дефицита поступающего кислорода из крови в мышечную ткань.

Что касается архитектоники компонентов микроциркуляторного русла нижней косой мышцы головы на стороне подвывиха, то ход их в этот период наблюдения был прямолинейным. Между артериолами и капиллярами прослеживались хорошо выраженные анастомозы, за счет которых формировались ячейки полигональной и округлой формы. Причем, в мышечных пучках они были представлены в большем количестве по сравнению с фасцией.

**В фазу компенсаторно-приспособительных изменений функциональной стадии** течения миогелеза за счет продолжающегося процесса раскрытия ранее нефункционирующих анастомозов в мышце плотность ее сосудистых компонентов практически не менялась. Отмечалась нормализация просвета венулярных (рис. 1, Б-2) и артериолярных (рис. 1, Б-1) компонентов. Начинали формироваться ячейки анастомотической сети мелкопетлистого характера. В то же время в фасции процессы раскрытия анастомозов прекращались, появлялись участки фрагментации сосудистого русла.

Исследование гемомикроциркуляторного русла экспериментальных животных с 30 до 60 суток выявило некоторую разнонаправленность в изменениях отдельных показателей. Так, если в самой мышце отмечалась тенденция к сглаживанию достоверности различий изучаемых показателей по сравнению с предыдущими сроками наблюдения, то в фасции отмечалось значительное снижение расчетных показателей. Объяснить это можно было тем, что, по сравнению с мышцей, в фасции большая часть артериолярных компонентов сосудистой сети находилась в состоянии спазма. Увеличилось количество участков запустевания капиллярной сети. Появилась извитость капилляров. Просвет вен был в пределах нормы или слегка сужен (рис. 9, 10). Обращало на себя внимание достоверное снижение диффузной поверхности микрососудов в мышце и фасции (p<0,01). При этом объем жидкости, циркулирующей в микрососудах мышцы с 31 по 60 сутки, оставался на тех же цифрах, что и до 30 суток наблюдения (p>0,05), тогда как в фасции он достоверно уменьшился (p<0,01). Описанные изменения повлекли за собой закономерное увеличение объема ткани, питаемой одним сосудом, т.е. метаболических процессов, происходящих в ней. Соотношение коэффициента притока и оттока жидкости в микромодуль гемомикроциркуляторного русла для мышцы оставалось 1:1,5, а для фасции – 1:2.

Стадия органических изменений наступает с 30 суток эксперимента, когда резко снижается метаболическая активность изучаемых тканей, особенно фасций. **В дистрофическую фазу органической стадии** течения миогелеза (30–60 суток) в мышце просвет вен был в пределах нормы, а большинство артериол сужено (рис. 1, В-1), особенно в фасции. Увеличилось количество участков запустевания капиллярной сети (рис. 1, Г-3), и появилась их извитость. В фасции стала формироваться крупнопетлистая сеть сосудов (рис. 1, Г-4). Органические изменения характеризуются резким снижением метаболической активности изучаемых тканей, особенно фасций.

С 60 по 360 сутки просвет сосудов артериолярного звена микроциркуляторного русла в мышце уменьшился в 1,5 раза, а в фасции в 2–3 раза. При этом диаметр венулярных сосудов в мышце был сужен незначительно, а в фасции – в 1,5 раза по сравнению с контролем. Как следствие описанных изменений продолжался процесс уменьшения плотности сосудистых компонентов, особенно в фасции. Значительному уменьшению подверглись и другие показатели гемомикроциркуляции.

В эти сроки на фоне прямолинейного хода большинства сосудистых компонентов микроциркуляторного русла мышечных пучков появились извитые артериолы, пре-, пост-капилляры и капилляры.

Начали выявляться участки фрагментации капиллярной сети. В фасции большинство сосудов артериолярного звена имело извитой ход. Встречались хаотично разбросанные извитые сосуды типа прекапилляров и капилляров. Увеличилось количество полей фрагментации капиллярной сети (рис. 13).

**В дегенеративную фазу органической стадии** (свыше 90 суток) просвет сосудов артериолярного звена (рис. 1, Д-1) микроциркуляторного русла в мышце в 1,5 раза, а фасции – в 2–3 раза меньше по сравнению с контролем. Как в мышце, так и в фасции появились извитые артериолы, пре- и посткапилляры (рис. 1, Д-6 и рис. 1, Е-6). В фасции на фоне запустевшего капиллярного русла определялась крупнопетлистая сеть сосудов артериолярного звена (рис. 1, Е-7).

В норме поперечнополосатая мускулатура имеет богатую сосудистую сеть. Сосуды располагаются в фасциальных пространствах (в перимизии и эндомизии), откуда направляются к мышечным волокнам. Капиллярная сеть оплетает мышечные клетки. Каждое мышечное волокно окружено 3–5 капиллярами, формируя по ходу мышцы миоангионы (рис. 2).

В функциональную стадию миофасциального болевого синдрома происходит пространственная перегруппировка сократительного субстрата мышц. Триггерную точку пред-

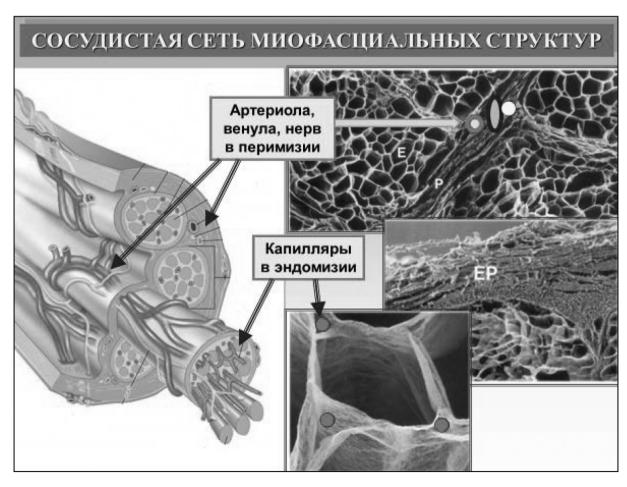


Рис. 2. Сосудистая сеть поперечно-полосатой мускулатуры (соединительная ткань с изменениями, по Nishimura et al. 1994 [35]: EP – эпимизий, E – эпимизий, P – перимизий)

ставляют как мышечные волокна, имеющие в своем составе сокращенные узлы, так и нормальные мышечные волокна. Сокращенные узлы – это определенная часть мышечного волокна с максимально сокращенными саркомерами, которых около 100 на одном участке. От сокращенного узла (узлов) в направлении к местам прикрепления мышц, саркомеры того же мышечного волокна, наоборот, удлинены по сравнению с саркомерами нормальных размеров. Соседние мышечные волокна, прилежащие к сокращенным узлам, имеют радиально расположенные саркомеры от центра (узла) к периферии (нормальным мышечным волокнам). Участки саркомеров, прилежащие к сокращенному узлу, имеют меньший размер, по сравнению с размером саркомера на противоположной стороне того же мышечного волокна (рис. 3). Так деформируются не только саркомеры, входящие в сокращенный узел, но и саркомеры соседних прилежащих к узлу мышечных волокон, за счет системы соединительной ткани, образующей единый мягкий остов как для отдельных мышечных волокон, так и мышцы в целом.

Пространственному изменению в архитектонике сократительного субстрата противостоит соединительная ткань не только отдельных мышечных волокон мышцы, но и мышцы в целом. Эндомизий, интимно связанный с отдельным мышечным волокном, не только следует за сократившимися и удлиненными участками, поддерживая возникающую деформацию, но и противостоит этой же деформации, перераспределяя механическую силу с одних участков мышечного волокна на другие, с одних мышечных волокон на соседние и так далее на всю мышцу в целом. В передаче механической силы принимают участие не только эндомизий, но и перимизий (между мышечными пучками) и эпимизий (мышцы в целом и на соседние мышцы). Передача миофасциальной силы осуществляется через непрерывную со-

единительную ткань эндомизия. С эндомизия на перимизий миофациальная сила передается через смежные мышечные пучки. Фасциальные структуры подвергаются максимальной механической нагрузке, обеспечивая такое распределение сил, при котором повреждение мышечных волокон сводится к минимуму. Учитывая более низкие компенсаторные гемомикроциркуляторные способности фасций по сравнению с мышцами, следует ожидать срыв функционально-адаптивных процессов первоначально в соединительной ткани, что и подтверждается в эксперименте. Естественно, что в этот процесс вовлекаются капиллярная сеть, находящаяся в эндомизии, и артериолы, венулы, нервы, проходящие в перимизии, поскольку соединительная ткань образует каналы для их прохождения. Что еще более усугубляет наступающие микроциркуляторные изменения.

Какие подтверждения нарушения микроциркуляции обнаруживаются у пациентов с миофасциальным синдромом? При биопсии МТП изучались изменения структуры и гистохимические показатели мышц [12]. При миофасциальном болевом синдроме выявлен

#### Комплекс триггерной точки

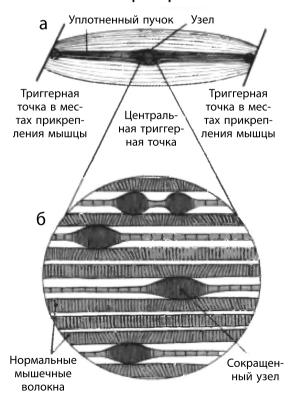


Рис. 3. Схематическое изображение комплекса триггерной точки в мышце (продольный срез), по Симонс Д.Г., Трэвелл Ж.Г., Симонс Л.С. (2005)

высокий процент волокон I типа, уменьшилось поперечное сечение волокон I и II типов; несмотря на возрастающее количество капилляров в волокне, капилляризация поперечного сечения волокна уменьшалась; увеличивалось количество волокон без активности цитохром с-оксидазы особенно в мышечных волокнах I типа. Показано ухудшение микроциркуляции в проекции триггерных пунктов [16], в вовлеченных волокнах трапециевидной мышцы при хронической цервикалгии [32]. Спазм сосудов капиллярной сети приводит к ишемии и недостатку кислорода мышечных волокон [22, 28, 33]. Мышечная гипоперфузия в результате нарушения регуляции вазоконстрикторного механизма приводит к анаэробному мышечному метаболизму [13].

По данным капилляроскопии и лазерной флоуметрии, обнаруживались как функциональные, так и органические нарушения микроциркуляции при фибромиалгии [20]. У пациентов с фибромиалгией уровень боли в триггерных точках коррелировал со снижением местного кровотока [21]. У них в проекции триггерных пунктов выявлялся дефицит кровотока и более низкая температура кожи по сравнению с контролем. Это приводит к дисбалансу между необходимым и потребляемым кислородом. В результате снижения внутримышечной перфузии в мышечных волокнах при фибромиалгии развиваются ишемия, гипоксия [24] и снижение концентрации аденозинтрифосфата (АТФ), повышается концентрация ионов водорода, накапливаются ионы кальция, что приводит к стойкому сокращению саркомеров. Длительно существующее сокращение саркомеров при фоне местной ишемии и гипоксии приводит к возрастанию уровня обмена веществ с еще большим уменьшением внутримышечной перфузии с формированием порочного круга, что приводит к образованию и поддержанию хронического течения триггерного пункта [31].

Имеются противоречивые данные в отношении состояния гемомикроциркуляторного русла у больных с фибромиалгией. Ряд исследователей обнаруживали уменьшение плотности капилляров [7, 23], со снижением мышечного кровотока как в покое, так и во время движений [11]. Другие же авторы отмечают нормальную плотность капилляров, а морфологические изменения мышц, сочетаемые со снижением уровня АТФ, аденозиндифосфата (АДФ) и повышением уровня аденозинмонофосфата (АМФ) и креатина, объясняют гипоксией или метаболическими нарушениями [5]. Нарушение микроциркуляции связывают с нарушением регуляции капиллярного кровотока, а не с морфологическими нарушением в капиллярах [12].

Регуляция микроциркуляции осуществляется не только местными метаболическими и гормональными факторами, но и симпатической нервной системой [30]. Уменьшение болезненности триггерных точек у больных с фибромиалгией после симпатической блокады связывают с улучшением микроциркуляции [6]. Усиление деятельности симпатической нервной системы может уменьшить мышечный кровоток на 25% от нормального уровня. Также у них обнаружили повышенную плотность α2-адренорецепторов, которые участвуют в контроле симпатической вазоконстрикции [6, 9]. При статическом сокращении мышц усиливается симпатическая нервная деятельность [25].

В регуляции мышечного кровотока участвуют и мышечные афференты III и IV групп. Они составляют более половины всех афферентных волокон в составе мышечных нервов. В отличие от мышечных афферентов I и II групп, участвующих преимущественно в регуляции движений, они отвечают за мышечную боль, а также оказывают влияние на вегетативную иннервацию мышц, регулируя мышечный кровоток [4]. Эти мышечные афференты анатомически контактируют с кровеносными сосудами мышечной ткани и даже экспрессируют вазодилататорные пептиды [27]. Кроме того, афференты III и IV групп иннервируют перимизий и мышечные фасции [26, 35]. Эти мышечные афференты также реагируют на различные раздражители, включая механическую деформацию мышц и изменения во внутримышеч-

ной химической среде (например, лактат, АТФ, АДФ) или в некоторых случаях на свободные радикалы перекисного окисления липидов [10, 15, 34, 36]. Было показано, что стимуляция мышечных афферентов III и IV групп оказывает важные рефлекторные эффекты как на соматическую, так и на вегетативную нервную систему. К ним относятся: ингибирующее действие на альфа-мотонейроны, возбуждающее действие на гамма-мотонейроны и возбуждающее действие на симпатическую нервную систему [19].

Можно представить некоторые возможные механизмы нарушения гемомикроциркуляции миофасциальных структур в эксперименте (рис. 4). Моделированный подвывих атланта вызывает рефлекторный спазм эпаксиальных мышц шеи. Рефлекторное воздействие оказывается и через симпатическую нервную систему, приводя к вазоконстрикции в мышечных волокнах. Стимуляция мышечных афферентов III и IV групп, находящихся как в мышцах, так и в соединительнотканных образованиях, приводит к нескольким эффектам – изменениям регуляции мышечного кровотока и мышечного тонуса. Поворот и наклон головы в результате подвывиха атланта сопровождается статическими, позными нарушениями, что в свою очередь наряду с рефлекторным сокращением мышц изменяет архитектонику миофасциальных структур и усиливает активность симпатической нервной системы. Соединительнотканные структуры минимизируют нарушения архитектоники мышц за счет передачи и перераспределения миофасциальной силы, сами подвергаясь максимальной механической перегрузке. На раннем этапе эксперимента происходит срыв функционально-адаптивных процессов первоначально в соединительной ткани, которая обладает более низкими по сравнению с мышцами компенсаторными гемомикроциркуляторными способностями. В этот



Рис. 4. Возможные механизмы развития нарушений гемомикроциркуляции

процесс вовлекаются капиллярная сеть эндомизия и артериолы, венулы, нервы перимизия. Это еще более усугубляет наступающие микроциркуляторные изменения. Спазм артериол и расширение венул приводит к снижению внутримышечной перфузии. Развиваются ишемия, гипоксия, накапливаются ионы кальция, что приводит к стойкому сокращению саркомеров участков мышечных волокон в проекции триггерной точки. Длительно существующее сокращение саркомеров на этом фоне приводит к возрастанию уровня обмена веществ с еще большим уменьшением внутримышечной перфузии. Формируется порочный круг, приводящий к хроническому течению миофасциального триггерного пункта.

# **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Выявленные нарушения тканево-капиллярного обмена можно представлять себе как синдром капиллярно-трофической недостаточности. Это неспецифический симптомокомплекс, отражающий нарушение функции той или иной ткани вследствие недостаточности транскапиллярного обмена с возможным развитием структурно-морфологических изменений в этих тканях. Первоначальные изменения обнаруживаются в фасциях, обладающих более низкими компенсаторными гемомикроциркуляторными способностями, по сравнению с мышцами. Сосудистая реакция является компонентом реакции тканей на патологическую импульсацию из пораженного отдела позвоночника в результате нарушения нервного звена системы регуляции микроциркуляции, функционально-адаптивной перестройки соединительной ткани, постуральных статических изменений. Эти факторы приводят к нарушению механизма саморегуляции местного кровообращения. А течение миофасциального триггерного пункта приобретает черты хронически рецидивирующего.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Блинков, С.М. Определение плотности капиллярной сети в органах и тканях человека и животных независимо от толщины микротомного среза / С.М. Блинков, Г.Д. Моисеев // Доклады АН СССР. 1961. Т. 140, № 2. С. 465–468.
- 2. Мак-Комас, А.Дж. Скелетные мышцы / А.Дж. Мак-Комас. Киев : Изд-во «Олимпийская литература», 2001. 407 с.
- 3. Мельман, Е.П. Математический анализ некоторых параметров микроциркуляторного русла мышц и мышечных органов / Е.П. Мельман, М.Н. Бережковский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1975. Т. 67, № 5. С. 53–57.
- 4. Шмидт, Р. Физиология человека. В 3-х томах. Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. Пер. с англ. 3-е изд. M. : Мир, 2005; Т. 1. 323 с.
- 5. Bengtsson, A. Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia / A. Bengtsson, K.G. Henriksson, J. Larsson // Arthritis Rheum. 1986. a 29. P. 817–21.
- 6. Bengtsson, A. Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia / A. Bengtsson, M. Bengtsson // Pain. 1988. 33. P. 161–67.
- 7. Bengtsson, A. The muscle in fibromyalgia / A. Bengtsson // Rheumatology (Oxford). 2002. Vol. 41(7). P. 721–724.
- 8. Bordoni, B. The fascial system and exercise intolerance in patients with chronic heart failure: hypothesis of osteopathic treatment / B. Bordoni, F. Marelli // J Multidiscip Healthc. − 2015. − №8. − P. 489–494.
- 9. Coffman, J.D. Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits / J.D. Coffman, R.A. Cohen // Eur J Clin Invest. 1988. N18. P. 309–13.
- 10. Delliaux, S. Reactive oxygen species activate the group IV muscle afferents in resting and exercising muscle in rats / S. Delliaux, C. Brerro-Saby, J.G. Steinberg, Y. Jammes // Pflugers Arch. 2009. Vol. 459(1). P. 143–50.

11. Elvin, A. Decreased muscle blood flow in fibromyalgia patients during standardised muscle exercise: a contrast media enhanced colour Doppler study / A. Elvin, A.K. Siösteen, A. Nilsson, E. Kosek // Eur J Pain. – 2006. – Vol. 10(2). – P. 137–144.

- 12. Frodin, T. Nail fold capillaroscopy findings in patients with primary fibromyalgia / T. Frodin, A. Bengtsson, M. Skogh // Clin. Rheumatol. // 1988. № 7. P. 384–388.
- 13. Gerdle, B. Firing rate and conduction velocity of single motor units in the trapezius muscle in fibromyalgia patients and healthy controls / B. Gerdle, N. Ostlund, C. Grönlund, K. Roeleveld, J.S. Karlsson // J Electromyogr Kinesiol. 2008. Vol. 18(5). P. 707–716.
- 14. Hermans, V. Influence of electrode position on changes in electromyograph parameters of the upper trapezius muscle during submaximal sustained contractions / V. Hermans, A.J. Spaepen // Eur. J. Appl. Physiol. 1997. № 75. P. 319–325.
- 15. Jankowski, M.P. Comprehensive phenotyping of group III and IV muscle afferents in mouse / M.P. Jankowski, K.K. Rau, K.M. Ekmann, C.E. Anderson, H.R. Koerber // J Neurophysiol. 2013. Vol. 109(9). P. 2374-81.
- 16. Jensen, C. Functional subdivision of the upper trapezius muscle during low-level activation / C. Jensen, R.H. Westgaard // Eur. J. Appl. Physiol. 1997. № 76. P. 335–339.
- 17. Jeschonneck, M. Abnormal microcirculation and temperature in skin above tender point in patients with fibromyalgia / M. Jeschonneck, G. Grohmann, G. Hein, H. Sprott // Rheumatology. 2000. № 39. P. 917–921.
- 18. Katz, D.L. The pain of fibromyalgia syndrome is due to muscle hypoperfusion induced by regional vasomotor dysregulation / D.L. Katz, L. Greene, A. Ali, Z. Faridi // Med Hypotheses. 2007. Vol. 69(3). P. 517–525.
- 19. Kaufman, M.P. Discharge properties of group III and IV muscle afferents / M.P. Kaufman, S.G. Hayes, C.M. Adreani, J.G. Pickar // Adv Exp Med Biol. 2002. 508. P. 25–32.
- 20. Larsson, R. Changes of trapezius muscle blood flow and electromyography in chronic neck pain due to trapezius myalgia / R. Larsson, P.A. Oberg, S.E. Larsson // Pain. 1999. № 79. P. 45–50.
- 21. Larsson, S.E. Chronic trapezius myalgia. Morphology and blood flow studied in 17 patients / S.E. Larsson, L. Bodegard, K.G. Henriksson, P.A. Oberg // Acta Orthop Scand. − 1990. − №61. − P. 394–8.
- 22. Le Goff, P. Is fibromyalgia a muscle disorder? / P. Le Goff // Joint Bone Spine. 2006. Vol. 73(3). P. 239–242.
- 23. Lindh, M. Muscle fiber characteristics, capillaries and enzymes in patients with fibromyalgia and controls / M. Lindh, G. Johansson, M. Hedberg, G.B. Henning, G. Grimby // Scand J Rheumatol. 1995. Vol. 24(1). P. 34–37.
- 24. Lund, N. Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia / N. Lund, A. Bengtsson, P. Thorborg // Scand J Rheumatol. 1986. № 15. P. 165–73.
- 25. Mark, A.L. Microneurographic studies of the mechanisms of sympathetic nerve responses to static exercise in humans / A.L. Mark, R.G. Victor, C. Nerhed, B.G. Wallin // Circ Res. − 1985. − № 57. − P. 461–9.
- 26. Mense, S. "Functional anatomy of muscle: muscle, nociceptors and afferent fibers," in Muscle Pain: Understanding the Mechanisms, eds Mense S., Gerwin R., editors. (Berlin, Heidelberg: Springer, 2010. P. 17–48.
- 27. Molliver, D.C. ASIC3, an acid-sensing ion channel, is expressed in metaboreceptive sensory neurons / D.C. Molliver, D.C. Immke, L. Fierro, M. Paré, F.L. Rice, E.W. McCleskey // Mol Pain. 2005. Vol. 23(1). P. 35.
- 28. Morf, S. Microcirculation Abnormalities in Patients With Fibromyalgia Measured by Capillary Microscopy and Laser Fluxmetry / S. Morf, B. Amann-Vesti, A. Forster [et al.] // Arthritis Res Ther. 2005. № 7(2). P. 209–216.
- 29. Nishimura, T. Ultrastructure of the intramuscular connective tissue in bovine skeletal muscle / T. Nishimura, A. Hattori, K. Takahashi // Acta Anat. 1994. № 151. P. 250–257.
- 30. Schmidt, R.F. [Local regulation of blood flow and microcirculation]. Lokale Durchblutungsregulation und Mikrozirkulation. In: Schmidt RF, Thewes G, eds. Physiologie des Menschen. Berlin: Springer, 1997. P. 514–34.

31. Shah, J.P. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective / J.P. Shah, N. Thaker, J. Heimur, J.V. Aredo, S. Sikdar, L. Gerber // PM R. – 2015. – Vol. 7(7). – P. 746-761. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.01.024. Epub 2015 Feb 24.

- 32. Sjøgaard, G. Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man / G. Sjøgaard, B. Kiens, K. Jorgensen, B. Saltin // Acta Physiol. Scand. 1986. №128. P. 475–484.
- 33. Srikuea, R. Association of fibromyalgia with altered skeletal muscle characteristics which may contribute to postexertional fatigue in postmenopausal women / R. Srikuea, T.B. Symons, D.E. Long, et al. // Arthritis Rheum. 2013. Vol. 65(2). P. 519–528.
- 34. Sugiyama, D. Hydrogen Peroxide Induces Muscle Nociception via Transient Receptor Potential Ankyrin 1 Receptors / D. Sugiyama, S. Kang, N. Arpey, P. Arunakul, Y.M. Usachev, T.J. Brennan // Anesthesiology. 2017. Vol. 127(4). P. 695–708.
- 35. Taguchi, T. Nociception originating from the crural fascia in rats / T. Taguchi, M. Yasui, A. Kubo, M. Abe, H. Kiyama, A. Yamanaka, K. Mizumura // Pain. 2013. Vol. 154(7). P. 1103–14.
- 36. Xu, J. Comparison of skin incision vs. skin plus deep tissue incision on ongoing pain and spontaneous activity in dorsal horn neurons / J. Xu, T.J. Brennan // Pain. 2009. Vol. 144(3). P. 329–39.

Скоробогач Михаил Иванович

E-mail: m.scorobogach@mail.ru

УДК 615.828- 616.743-009.1 - 616.891.6

# ФАСЦИАЛЬНЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ

# ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, С.А. Кинзерский, Е.В. Быков, Н.А. Сумный, М.О. Косарев

ФГОУ ВО «Уральский государственный университет физической культуры». Челябинск, Россия Клиника профессора Кинзерского ООО «СОНАР», ООО «CNS». Челябинск, Россия

# FASCIAL MANIPULATION IN PATIENTS WITH ANXIETY DISORDERS AND CERVICAL MYOFASCIAL SYNDROME

D.D. Kosareva, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, S.A. Kinzersky, E.V. Bykov, N.A. Sumnyi, M.O. Kosarev Federal state educational institution of higher education «Ural State University of Physical Culture». Chelyabinsk, Russia Professor Kinzersky Clinic "SONAR" LLC, "CNS" LLC. Chelyabinsk, Russia

# **РЕЗЮМЕ**

В статье проведен анализ динамики показателей церебральной гемодинамики у больных с тревожными расстройствами при цервикальных мышечно-тонических синдромах и без них при использовании различных методов реабилитации. Установлена эффективность использования фасциальных манипуляций (ФМ) и миофасциального релиза (МФР) в комплексной реабилитации тревожных расстройств как в сочетании с цервикальным мышечно-тоническим синдромом, так и без него. Показано, что при тревожных расстройствах ухудшаются показатели церебральной гемодинамики, присоединение цервикального мышечно-тонического синдрома ухудшает течение заболевания, усиливая болевой синдром и гемодинамические нарушения, что значительно ухудшает качество жизни пациентов. Использование в комплексном лечении методик мануальной терапии – фасциальных манипуляций (ФМ) и миофасциального релиза (МФР) – повышает эффективность проводимых лечебных мероприятий.

**Ключевые слова:** тревожный синдром, цервикальный мышечно-тонический синдром, фасциальные манипуляции, миофасциальный релиз, церебральная гемодинамика.

### **SUMMARY**

The article analyzes the dynamics of cerebral hemodynamic parameters in patients with anxiety disorders with and without cervical myofascial syndrome using various rehabilitation methods. The effectiveness of fascial manipulation (FM) and myofascial release (MFR) in the complex rehabilitation of anxiety disorders, both when combined with the cervical myofascial syndrome and without it, has been established.

It is shown that in anxiety disorders, cerebral hemodynamic parameters are worsened, the addition of cervical myofascial syndrome also worsens the course of the disease by increasing the pain syndrome and hemodynamic disorders which significantly impairs the quality of life of patients. The use of manual therapy methods – fascial manipulation (FM) and myofascial release (MFR) – in the complex treatment improves the effectiveness of therapeutic measures.

**Key words:** anxiety syndrome, cervical myofascial syndrome, fascial manipulations, myofascial release, cerebral hemodynamics.

Тревожные расстройства (TP) являются самой распространенной группой психических расстройств в мире [1–5]. За последние 30 лет усредненная оценка распространенности тревожных расстройств была с распространенностью в населении 6,7% в течение года и 12,9% в течение жизни [6–8].

<sup>©</sup> Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, С.А. Кинзерский, Е.В. Быков, Н.А. Сумный, М.О. Косарев, 2019

Многочисленные исследования показали, что напряжение мышц автоматически сопровождает эмоциональный стресс [9–12] и не проходит после стрессового воздействия, приводя к развитию различных биомеханических нарушений, поэтому в 80% случаев ТР сопровождается цервикальным мышечно-тоническим синдромом (МТС) [13–14].

Тревожные расстройства могут являться причиной дисбаланса мышечного тонуса и болевого мышечного синдрома, нарушений церебральной гемодинамики [15–17]. С другой стороны, хронический болевой синдром изменяет функциональное состояние головного мозга, вследствие чего изменяются соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных систем, что поддерживает патологический процесс в мышцах. Фактором усиления мышечного спазма является активация симпатоадреналовой системы, сочетающаяся с тревогой, выявляемая у пациентов с миофасциальной дисфункцией [18–21].

Известно, что фасции являются эластической тканью, способной стимулировать нейрорецепторы и проведение «манипулятивного лечения» на мягких тканях, выполняемые разнообразными способами, включая техники скольжения по фасции, фасциальный релиз или методы фасциального растяжения, что вызывает выделение специфических медиаторов, воздействующих как на симпатические, так и на афферентные рецепторные окончания, чего в условиях интактной ткани не происходит. Это ведет к неизбежному и достаточно длительному изменению мембран рецепторов и нервных волокон, приводит к изменению их физико-химических и физиологических свойств. Следствием указанных изменений является включение механизмов периферического кодирования и возникновение процессов, ведущих к искажению информации на следующих уровнях интеграции, а также поддержка постоянной импульсации ряда рецепторов в новых условиях функционирования в течение длительного времени. Следовательно, применение различных методов «манипулятивного лечения» на местах «фасциальных уплотнений» приводит к качественному и количественному изменению афферентаций, поступающих в спинной и головной мозг. В результате происходит активация основных звеньев антиноцицептивной системы и, кроме того, возникают положительные гемодинамические сдвиги на центральном и периферическом уровне [22-26].

Фасциальные манипуляции оказывают благоприятный эффект на фасцию, так как фасция является легкодоступной тканью и обладает высокой способностью к восстановлению и регенерации.

При проведении фасциальных манипуляций реабилитолог находит уплотненные точки в фасции, которые обычно чувствительны к нажатию на них, и восстанавливает в них текучее состояние основного вещества. Мануальная техника состоит из трения в наиболее ригидной области с целью создания локального тепла (жара). Основное вещество чувствительно к температуре. Механический стресс, направленный на определенные точки фасции, увеличивает температуру основного вещества, способствуя переходу из состояния геля в золь [27]. Таким образом, когда оно разогревается, то становится текучим. Целью манипуляций является увеличение локальной температуры посредством применения необходимого количества трения, что способствует переходу основного вещества из состояния геля в золь [28].

Уплотнения фасции образуются в определенных областях, которые подвергаются наиболее выраженной мышечной тяге (ЦК каждой МФ-единицы). Воздействие чрезмерного стресса на данные участки инициирует репаративную регенерацию, что приводит к уплотнению основного вещества фасции. Если точка подвергается повторяющемуся стрессу, то уплотнение основного вещества укрепляется и приводит к изменениям в сети репаративных коллагеновых волокон с локальным воспалением и отеком. Фасция из-за чрезмерной нагрузки заполняется катаболитами, и отек трансформируется в ацидоз и уплотнение,

вызывающее боль. Оборот уплотненного основного вещества значительно замедляется, следовательно только точно направленная внешняя интервенция может модифицировать консистенцию соединительной ткани [29].

Обычно кровообращение обеспечивает тепло, доставляет питательные вещества и осуществляет удаление катаболитов. При снижении кровообращения коллоидный матрикс меняет состояние из золя в гель, и его консистенция начинает напоминать клей, захватывающий волокна соединительной ткани и образующий из них спутанную массу. Волокна разрастаются всякий раз, когда возникает тканевый стресс. Полученную массу уплотненного матрикса и увеличенную массу волокон можно пропальпировать в качестве неподвижного болезненного уплотнения. Такого рода ситуацию можно поменять коренным образом посредством вмешательства в виде манипуляции. Мгновенным эффектом является изменение физической природы матрикса [30]. Фасциальный терапевт удаляет уплотнение, затрудняющее функциональность ЦК. Новые коллагеновые волокна смогут занять место согласно физиологическим линиям действия сил, только если присутствует баланс натяжений в фасции. Следовательно, важно не ограничивать терапевтическое вмешательство воздействием на одну точку, а понять, как тело скомпенсировало тот или иной имеющийся дисбаланс.

Патологические проявления дисфункции в миофасциальной единице отличаются от одного человека к другому, но существует только одна этиология, а именно уплотнение центра координации (ЦК). Под уплотнением понимается неспособность фасции удлиняться и адаптироваться к натяжению, идущему от расположенных под нею мышечных волокон. Насколько уникальна причина фасциальной дисфункции (уплотнение), настолько уникально и лечение (манипуляция). Сложность состоит в идентификации правильной точки для лечения и правильной длительности манипуляции для восстановления эластичности. Фасциальные манипуляции эффективны, когда они сбалансированы в своей интенсивности, длительности и глубине в соответствии с типом тканей и особенностями конкретного пациента [28].

# ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние использования фасциальных манипуляций при тревожных расстройствах с цервикальным мышечно-тоническим синдромом на церебральную гемодинамику пациентов.

# **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование проводилось на базе ООО «Клиника профессора Кинзерского», ООО «СNS», ООО «СОНАР» (г. Челябинск), а также на кафедре спортивной медицины и физической реабилитации и на кафедре биохимии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный университет физической культуры». На проведение исследования получено разрешение комитета по этике и доказательности медицинских научных исследований Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский государственный университет физической культуры» (г. Челябинск, протокол №2 от 5.04.2016 г.), все участники исследования подписывали информированное согласие.

Всех пациентов разделили на 4 группы:

Группа A – пациенты с тревожными расстройствами, получающие только фармакотерапию (n=25).

Группа Б – пациенты с тревожными расстройствами, получающие фармакотерапию в комплексе с методами физической реабилитации (фасциальные манипуляции и миофасциальный релиз) (n=25).

Группа В – пациенты с тревожными расстройствами и сопутствующим мышечно-тоническим синдромом, получавшие только фармакотерапию (n=25).

Группа Г – пациенты с тревожными расстройствами и сопутствующим мышечно-тоническим синдромом, получавшие фармакотерапию в комплексе с методами физической реабилитации (фасциальные манипуляции и миофасциальный релиз) (n=25).

Контрольную группу составили здоровые лица соответствующих возрастов (n=25).

Все пациенты были осмотрены психиатром (психотерапевтом) с проведением нейропсихологического тестирования, вертебрологом, неврологом и терапевтом для уточнения наличия сопутствующей патологии.

Критериями включения в исследуемые группы были:

- 1. Наличие установленного психотерапевтом (психиатром) диагноза «тревожное расстройство» (МКБ-10 шифр F41) для всех пациентов исследуемых групп.
- 2. Наличие установленного неврологом сопутствующего диагноза «мышечно-тонический синдром» (МКБ-10 – М79.1) – для групп В и Г.
- 3. Наличие клинических проявлений тревожного расстройства и мышечно-тонического синдрома.
  - 4. Возраст 30-40 лет.

Критериями исключения из исследования служили: возраст больных, исключающий вышеуказанный, наличие в анамнезе органической патологии головного мозга, тяжелой сопутствующей соматической патологии в анамнезе, гемодинамически значимых стенозов БЦА, гипо- и аплазии БЦА.

Всем больным была исследована церебральная гемодинамика методом ультразвукового дуплексного сканирования на ультразвуковом сканере Toshiba Xario 200 по стандартной методике. Определяли скорости кровотока, индексы резистивности и пульсативности, высчитывали индекс Линдегарда, проводили функциональные пробы.

# РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОЛУ

Таблица 1

Пол	Группа A (n=25)	Группа Б (n=25)	Группа В (n=25)	Группа Г (n=25)	Группа контроля (n=25)
Жен.	20	19	21	19	21
Муж.	5	6	4	6	4

Пациенты обследуемых групп имели возраст в диапазоне от 30 до 40 лет (табл. 1). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При тревожных расстройствах как в сочетании с цервикальным мышечно-тоническим синдромом (группа В и Г), так и без него (группа А и Б), после курса лечения в группах с сочетанным применением фармакотерапии и курса фасциальных манипуляций и миофасциального релиза (группы Б и Г) наблюдалось более значимое по сравнению с группами изолированного применения фармакотерапии (группа А и В) увеличение объема движений с регрессом постурального дисбаланса мышц в шейном отделе позвоночника, восстановлением латерофлексии и ротации на уровне поражения, отмечалось более стабильное и длительное отсутствие болевого синдрома.

Основными составляющими функционального психоэмоционального состояния являются самочувствие, активность и настроение, которые в значительной мере изменяются при тревожных расстройствах. Мы проанализировали изменения психоэмоционального состояния до и после лечения у пациентов исследуемой и контрольной групп.

Оценка самочувствия, активности и настроения показала снижение суммы баллов до лечения у пациентов с тревогой по сравнению с группой контроля: по шкале самочувствия в  $1,98\pm0,099$  раза (p<0,05); по шкале активности в  $1,89\pm0,095$  раза (p<0,05); по шкале настроения в  $2,78\pm0,139$  раза (p<0,05).

Лечение повысило балльную оценку по всем шкалам (p<0,05), улучшая самочувствие, активность и настроение.

Также мы оценивали наличие и выраженность тревоги и депрессии у пациентов исследуемой группы по госпитальной шкале тревоги и депрессии, часто использующейся в общемедицинской практике.

У пациентов с тревожными расстройствами до лечения выявлялись признаки клинически выраженной тревоги (p<0,05) (показатели выше 11 баллов) и субклинически выраженной депрессии (p<0,05) (показатели от 8 до 10 баллов). После лечения отмечается снижение выраженности тревоги и депрессии (8–10 баллов – субклинически выраженная тревога и депрессия).

По результатам ультразвукового сканирования нарушение венозного оттока в каротидных бассейнах выявлено в группе больных с тревожными расстройствами в  $2,2\pm0,11$  раз чаще (p<0,05), чем в контроле, при этом при сочетании тревожных расстройств и мышечнотонического синдрома нарушения встречались в  $2,72\pm0,136$  раза чаще (p<0,05), чем в группе контроля. Нарушение венозного оттока в каротидных бассейнах в  $1,24\pm0,062$  раза чаще встречается при сочетании тревожных расстройств с мышечно-тоническими синдромами (p<0,05), чем при изолированных тревожных синдромах (рис. 1).



Рис. 1. Нарушение венозного оттока в каротидном бассейне:

А. Группа контроля. Б. Группа больных с тревожными расстройствами. В. Группа больных с тревожными расстройствами и мышечно-тоническим синдромом

После проведенного лечения частота нарушений венозного оттока значительно (p<0,05) снижалась (в группе A в 1,72  $\pm$  0,086 раза и группе B в 1,79 $\pm$ 0,0895), особенно после фасциальных манипуляций и миофасциального релиза в группе Б в 3,05 $\pm$ 0,153 раза и в группе Г – в 3,4 $\pm$ 0,17 раза (рис. 2).

После проведенного лечения частота нарушений венозного оттока значительно снижалась, особенно после фасциальных манипуляций (ФМ) и миофасциального релиза (МФР).

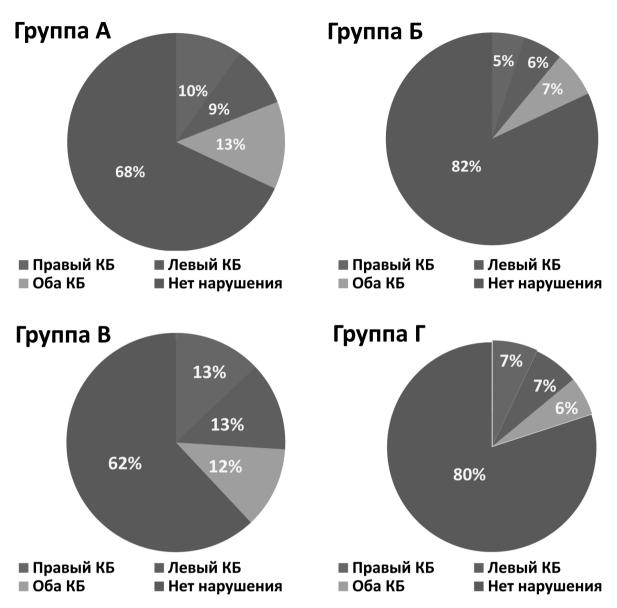


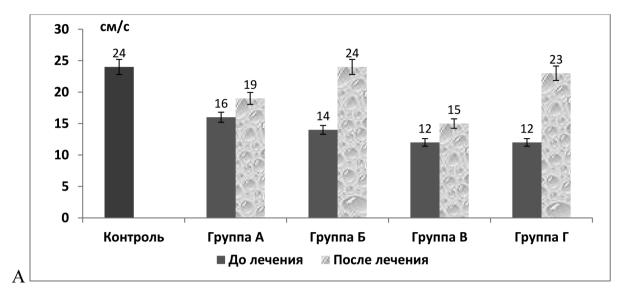
Рис. 2. Нарушения венозного оттока в исследуемых группах после проведенного лечения

Установлено снижение локальной скорости кровотока по внутренней яремной вене у пациентов исследуемых групп, более выраженное у больных групп Б и  $\Gamma$ , что может являться следствием миофасциальной компрессии яремной вены (рис. 3). Во всех исследуемых группах выявлено достоверное (p<0,05) снижение линейной скорости кровотока по правой ВЯВ: в группе A – в 1,5±0,075 раза, в группе Б – в 1,71±0,086 раза, в группа В и  $\Gamma$  – в 2±0,1 раза, по левой ВЯВ: в группе A – в 1,69±0,085 раза, в группе Б – в 1,57±0,079 раза, в группе В – в 1,83±0,092 раза и группе  $\Gamma$  – в 1,69±0,085 раза.

После лечения показатели кровотока в ВЯВ значительно и достоверно (p<0,05) улуч-шались, особенно значимо в группах Б и  $\Gamma$ : по правой ВЯВ в 1,73±0,087 раза и в 1,92±0,096 раза, по левой ВЯВ в 1,71±0,086 и 1,69±0,085 раза.

После проведенного лечения скоростные показатели повышались, наиболее значительно и достоверно в группах Б и Г.

Выявлено нарушение венозного оттока в вертебробазилярном бассейне.



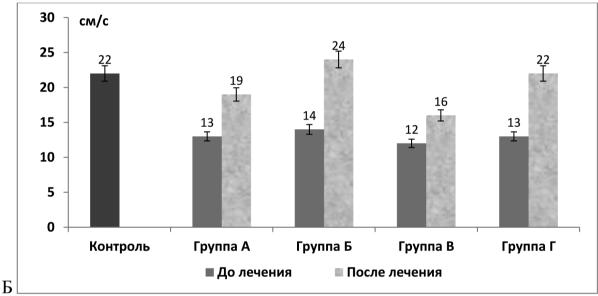
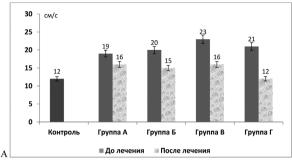


Рис. 3. Снижение линейной скорости кровотока по яремным венам: А – по правой яремной вене; Б – по левой яремной вене

Изменения проявлялись повышением скоростных показателей в позвоночных венах (рис. 4) по сравнению с контролем во всех группах (p<0,05), наиболее выраженное в группе В в 1,92 $\pm$ 0,096 раз по ППВ, в 1,67 $\pm$  0,084 раза по ЛПВ.

После лечения кровоток во всех группах достоверно (p<0,05) снижался, особенно в группах Б, В, Г в ППВ: в 1,33±0,067 раза, 1,44±0,072 раза, 1,75± 0,088 раза соответственно, в ЛПВ в группе Г в 1,67±0,084 раза (рис. 4). Венозная дисгемия диагностирована у значительной части больных с тревожными расстройствами, что свидетельствует о значительной роли венозной дизрегуляции в развитии тревожных расстройств и отражает нарушение тонуса веномоторного центра со снижением компенсаторных возможностей венозных коллатералей.

У больных с тревожными расстройствами частота нарушений в ВББ – в 57% случаев, при присоединении мышечно-тонического синдрома частота нарушений венозного оттока в ВББ увеличивалась до 76%.



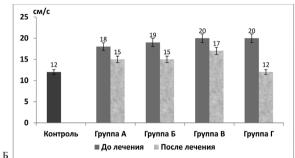
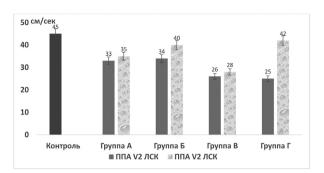


Рис. 4. Линейная скорость кровотока по позвоночным венам: А – по правой позвоночной вене;

Б – по левой позвоночной вене



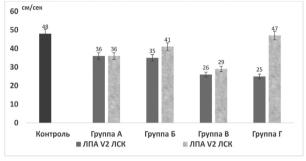


Рис. 5. Снижение кровотока в позвоночных артериях в сегменте V2:

А – линейная скорость кровотока по правой позвоночной артерии; Б – линейная скорость кровотока по левой позвоночной артерии

Вертебробазилярная недостаточность проявлялась снижением кровотока по позвоночным артериям в сегменте V2, что являлось одним из признаков экстравазальной компрессии.

Как представлено на рис. 5, до лечения линейная скорость кровотока по ППА в сегменте V2 была достоверно (p<0,05) снижена в группах A, Б, В и  $\Gamma$  в 1,36±0,068; 1,32±0,066; 1,73±0,087 и 1,8±0,09 раз соответственно и по ЛПА в 1,33±0,067; 1,37±0,069; 1,85±0,093 и 1,92±0,096 раза соответственно. После лечения она увеличивалась достоверно (p<0,05) и значительно в группах больных Б и  $\Gamma$ , получавших лечение с использованием ФМ+МФР как по ППА в 1,18±0,059 и 1,68±0,084 раз соответственно и так и по ЛПА в 1,17±0,059 и 1,88±0,094 раз соответственно. В остальных группах имелась лишь тенденция к увеличению.

Экстравазальная компрессия позвоночных артерий в 1,34 раза чаще выявлялась у больных с сочетанием тревожного расстройства и мышечно-тонического синдрома. До лечения вазоспазм был более выражен в группах с сочетанием тревожных расстройств и мышечно-тоническим синдромом (p<0,05). До лечения индексы вазоспазма были достоверно (p<0,05) повышены у всех пациентов с TP (1,17-1,33 раз), при этом в группе больных с TP в сочетании с МТС они были достоверно выше – в 1,14±0,057 раза по СМА.

После лечения вазоспазм более значительно и достоверно (p<0,05) снижался при использовании в лечении методов МФР в сочетании с  $\Phi$ M – в 1,54±0,077 и 1,99±0,099 раза в группах Б и  $\Gamma$  соответственно.

# **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Нами были проанализированы особенности кровообращения головного мозга и их изменения под влиянием различных методов реабилитации, в том числе фасциальных манипуляций у больных с тревожными расстройствами с наличием и без цервикального мышечно-тонического синдрома. Выявлены нарушения церебральной гемодинамики, которые

проявлялись изменением систолической скорости кровотока, повышением сосудистого сопротивления и затруднением венозного оттока, появлением выраженного вазоспазма.

После лечения в группах Б и Г при использовании в лечении методов ФМ вазоспазм более значительно и достоверно (p<0,05) снижался в 1,54 $\pm$ 0,077 и 1,99 $\pm$ 0,099 раза соответственно, кровоток по ППА увеличивался в 1,18 $\pm$ 0,059 и в 1,35 $\pm$ 0,069 раз соответственно, по ЛПА кровоток достоверно (p<0,05) увеличивался в 1,28 $\pm$ 0,064 и в 1,46 $\pm$ 0,073 раза; наиболее значимо (p<0,05) отмечалось повышение ЛСК в ВЯВ в 1,71 $\pm$ 0,086 и 1,92 $\pm$ 0,096 раза соответственно, что связано с ликвидацией миофасциальной компрессии ВЯВ методами ФМ, что было подтверждено клиническими данными и методами УЗИ-диагностики.

Результаты лечения доказали эффективность использования в реабилитации методов ФМ при наличии у пациентов тревожных расстройств, особенно в сочетании с цервикальным мышечно-тоническим синдромом.

Под влиянием разработанной комплексной реабилитационной программы отмечалось выраженное купирование болевого синдрома, нормализация тонуса мышц шеи, что сопровождалось улучшением функционального состояния и жизнедеятельности больных.

# **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Коваленко, Д.Д. Изменения церебральной гемодинамики при тревожных расстройствах / Д.Д. Коваленко, Т.А. Сумная, Д.Б. Сумная // Инновационные технологии в науке и образовании. Чебоксары : ЦНС «Интерактив плюс», 2015. С. 47–49.
- 2. Коваленко, Д.Д. Ультразвуковая допплерография брахиоцефальных артерий у пациентов с тревожными расстройствами / Д.Д. Коваленко // Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация: материалы IV международного конгресса, посвященного 45-летию Уральского государственного университета физической. Челябинск : Издательский центр «Уральская Академия», 2015. –Т. 2. С. 45–46.
- 3. Коваленко, Д.Д. Ультразвуковая допплерографическая оценка церебрального кровотока у пациентов с тревожными расстройствами / Д.Д. Коваленко, Т.А. Сумная, М.О. Косарев // Научные исследования: от теории к практике: материалы IV Международной научно-прктической конференции. – Чебоксары : ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – С. 52–54.
- 4. Косарева, Д.Д. Тревожные расстройства и особенности церебрального кровотока (клиникобиохимические особенности) / Д.Д. Косарева, М.О. Косарев, Т.А. Сумная, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Аллергология и иммунология. – 2016. – Т. 17, № 4. – С. 281.
- 5. Косарева, Д.Д. Изменения показателей церебрального кровотока по данным ультразвукового дуплексного сканирования у больных тревожными расстройствами / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, М.О. Косарев, В.А. Садова, А.В. Мишин // Sciences of Europe (Praha, Czech Republic). Vol. 2, No 17(17). 2017. P. 11–15.
- 6. Воробьева, О.В. Вегетативная дисфункция, ассоциированная с тревожными расстройствами / О.В. Воробьева, В.В. Русая // Эффективная фармакотерапия. 2011. № 17. С. 46–50.
- 7. Головачева, В.А. Тревожные расстройства под маской вегетососудистой дистонии / В.А. Головачева, В.А. Парфенов // Медицинский совет. 2017. № 17. С. 26–30.
- 8. Baxter, A.J. The global burder of anxiety disorders in 2010 / A.J. Baxter, T. Vos, K.M. Scott et al. // Psychol. Med. 2014. № 44(11). P. 2363–2374.
- 9. Сумная, Д.Б. Особенности психоэмоционального статуса у пациентов с тревожными расстройствами на фоне шейного остеохондроза / Д.Б. Сумная, Д.Д. Коваленко, Т.А. Сумная // Ежемесячный научный журнал «Евразийский союз ученых (ЕСУ)». 2015. №9(18), часть 4. С. 102–105.
- 10. Сумная, Д.Б. Изменения психо-эмоционального состояния и церебральной гемодинамики при вертеброгенных болевых синдромах / Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, С.А. Кинзерский, В.А. Садова, Д.Д. Косарева, М.О. Косарев, О.В. Купитман // XVIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Давиденковские чтения» : сборник тезисов. СПб. : Изд-во «Человек и его здоровье», 2016. 336 с. С. 245–246.

11. Сумная, Т.А. Особенности психоэмоционального статуса у пациентов с тревожными расстройствами при шейном остеохондрозе / Т.А. Сумная, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная, Д.Д. Косарева // Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация: материалы IV международного конгресса, посвященного 45-летию Уральского государственного университета физической культуры (г. Челябинск, 13–14 ноября 2015 г.) / Т.1 / под ред. д.м.н., проф. Е.В. Быкова. – Челябинск : Издательский центр «Уральская Академия», 2015. – 667 с. – С. 521–523.

- 12. Сумная, Т.А. Особенности психоэмоционального состояния пациентов с цервикальной вертеброгенной патологией / Т.А. Сумная, С.А. Кинзерский, Д.Д. Коваленко, Д.Б. Сумная // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary – Russia, Moscow, 2015. – P. 741–750.
- 13. Branchini, M. Fascial Manipulation for chronic aspecific low back pain: a single blinded randomized controlled trial / M. Branchini, F. Lopopolo, E. Andreoli, A. Stecco // Res. 2015. Version 2. F1000.
- 14. Luomala, T. Case study: Could ultrasound and elastography visualize densified areas inside the deep fascia? / T. Luomala, N. Pihlman, J. Heiskanen, C. Stecco // J Bodyw Mov Ther. 2014. № 18(3). P. 462–468.
- 15. Косарева, Д.Д. Особенности церебрального кровотока при тревожных расстройствах / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, М.О. Косарев, Т.А. Сумная, В.А. Садова // Материалы III Международной научной конференции. «Science, Technjlogy and Life 2016» : сборник научных материалов совместного издания. Издательство Skleněný Můstek (Чехия) и МЦНИП (Россия). Czech Republic, Karlovy Vary Russia, Kirov. 2016. С. 411–418.
- 16. Косарева, Д.Д. Состояние церебральной гемодинамики у больных с тревожными расстройствами при проведении транскраниального дуплексного сканирования / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, В.А. Садова, М.О. Косарев // Педагогика и психология 2015 : сборник материалов международной научной конференции, 4 сессия. М.: РусАльянс Сова, 2016. –150 с. С. 114–118.
- 17. Косарева, Д.Д. Ультразвуковое исследование цереброваскулярной системы у пациентов с расстройствами тревожного спектра / Д.Д. Косарева // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров : опыт и перспективы : сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 14 / Под ред. к.п.н., доцента Е.Б. Малетиной. Челябинск : УралГУФК, 2017. 216 с. С. 62–66.
- 18. Болдин, А.В. Миофасциальный синдром: от этиологии до терапии (обзор литературы) / А.В. Болдин, М.В. Тардов, Н.Л. Кунельская // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1.
- 19. Болдин, А.В. Немедикаментозные способы коррекции кранио-цервикального миофасциального болевого синдрома и деформации стоп / А.В. Болдин, Л.Г. Агасаров, М.А. Тардов, И.В. Шахабов // Традиционная медицина. 2016. № 2(45). С. 15–19.
- 20. Зиналиева, Н.К. Влияние релаксационных методик на психологическое состояние человека / Н.К. Зиналиева, А.Е. Нартова // Вестник Брянского государственного университета. 2013. № 1. С. 169–172.
- 21. Морозова, О.Г. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения / О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский // Международный неврологический журнал. 2012. № 4(50). С. 44–56.
- 22. Анохин, П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы / П.К. Анохин. М. : Наука, 1980. 192 с.
- 23. Вейль, М. Диагностика и лечение шока / М. Вейль, Г. Шубин. М. : Медицина, 1971. 328 с.
- 24. Гойденко, В.С. Структурно-функциональная теория механизма действия иглотерапии и микроиглотерапии: учебное пособие / В.С. Гойденко. М., 1990. 42 с.
- 25. Гойденко, В.С. Комплексное лечение неврологических синдромов, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцовой локализации : учебное пособие / В.С. Гойденко, В.Н. Тян. М., 2003. 25 с.

26. Гойденко В.С., Тян В.Н., Тян А.А. Динамика показателей центрального, периферического кровообращения и уровня биогенных аминов в процессе комплексного лечения корешково-компрессионных синдромов // Мануальная терапия. - 2018 -№2 (70).- С.17-28

- 27. Day, J.A. Application of fascial Manipulation technique in chronic shoulder pain-anatomical basis and clinical implicat / J.A. Day, C. Stecco, A. Stecco // J. Bodyw. Mov. Ther. 2009. №2. P. 128–135.
- 28. Стекко, Л. Фасциальные манипуляции при боли в мышечно-скелетной системе Теоретическая часть / Л. Стекко, А. Стекко // Московский филиал Института Апледжера, издание на русском языке, 2018; пер. с англ. Давыдова С.А.; опубликовано с разрешения HICCIN NUJVA LIBRARIA S.p.A., Италия. ООО «Издательство Юлис», 2018. 263 с.
- 29. Wheater, P.R. Histologia e anatomia microscopica / P.R. Wheater. Milano : Ed. Ambrosiana, 1994.
- 30. Schultz, R.L. The Endless Web, North Atl Books / R.L. Schultz, R. Feitis. Berkeley, 1996.

Сумная Дина Борисовна

E-mail: sumniyd@mail.ru

УДК 616.8-08+ 616.7

# КОНТРОЛИРУЕМЫЕ УЛЬТРАЗВУКОМ

# ЭПИДУРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ

А.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, С.А. Кинзерский, В.А. Садова, Е.В. Быков, И.В. Зебрин ФГОУ ВО «Уральский государственный университет физической культуры». Челябинск, Россия Клиника профессора Кинзерского ООО «СОНАР», ООО «CNS». Челябинск, Россия

# ULTRASOUND-GUIDED EPIDURAL BLOCKADES IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH VERTEBROGENIC RADICULOPATHIES

A.A. Kinsersky, D.B. Sumnaya, S.A. Kinsersky, V.A. Sadova, E.V. Bykov, I.V. Zebrin
Federal state educational institution of higher education «Ural State University of Physical Culture». Chelyabinsk, Russia.
Professor Kinzersky Clinic "SONAR" LLC, "CNS" LLC. Chelyabinsk, Russia

### **РЕЗЮМЕ**

В статье проведен анализ лечения 100 пациентов с грыжами межпозвонковых дисков. Сравнивались три группы пациентов с выраженным болевым и радикулярным синдромом, в лечении которых использовались различные способы терапии. Группа сравнения А получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами (57 человек). Группа сравнения Б (23 человека) получала стандартное консервативное лечение. Группа сравнения В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов. Группа контроля – здоровые (20 человек). Все пациенты обследованы в сроки до лечения, через месяц. Анализ эффективности лечения вышеуказанных групп пациентов показал, что применение контролируемых ультразвуком блокад значительно снижало выраженность статовертебрального синдрома, что позволяло быстрее добавлять мануальную терапию в лечение, тем самым быстрее восстанавливать объем движений, уменьшать мышечный дисбаланс и восстанавливать очаговый неврологический дефицит, соответствующий уровню корешковой компрессии. У них боли регрессировали быстрее, на более длительный срок, что у 87,52% пациентов позволило полностью отказаться от применения анальгезирующих и противовоспалительных препаратов. На втором месте по эффективности, длительности и стабильности купирования болевого синдрома находились пациенты группы В, в лечении которых использовалась гормональная терапия.

**Ключевые слова:** вертеброгенные радикулопатии, реабилитация, грыжи межпозвонковых дисков, УЗИ-контролируемые эпидуральные блокады.

### **SUMMARY**

The article analyzes the treatment of 100 patients with hernias of the intervertebral discs. Three groups of patients with severe pain and radicular syndromes were compared. Various therapeutic methods were used in the treatment of these patients. Comparison Group A was treated with epidural translaminar blockades with corticosteroids in the course of the treatment complex (57 people). Comparison group B (23 people) received standard conservative treatment. Comparison group C received standard conservative treatment coupled with intravenous administration of corticosteroids. The control group included 20 healthy people. All patients were examined before treatment and in a month. The analysis of the treatment efficacy of the abovementioned patient groups showed that the use of ultrasound-guided blockades significantly reduced the severity of statovertebral syndrome, which made it possible to add manual therapy to treatment faster, thereby restoring the range of motion, reducing muscle imbalance

and restoring focal neurological deficit that corresponded to the level of radicular compression. Their pain regressed faster and for a longer time, and these results made it possible to give up using pain-killers and anti-inflammatory drugs in full. Patients of Group C, treated with hormones, were in the second place in terms of efficacy and pain relief length and stability.

**Key words:** vertebrogenic radiculopathies, rehabilitation, herniated discs, ultrasound-guided epidural blockages.

Боли в спине хоть раз в жизни испытывали 80–90% взрослого населения Земли [1, 2]. Из всех пациентов с болью только 5% имеют признаки радикулопатии, но это самый стойкий болевой синдром [3–6]. У 30% больных с пояснично-крестцовой радикулопатией боль сохраняется более шести недель, а 5–10% пациентов будут прооперированы [7–12].

Одним из наиболее эффективных препаратов для подавления воспалительной реакции при пояснично-крестцовой радикулопатии являются кортикостероиды [13–15]. При этом более результативно при межпозвонковых грыжах их эпидуральное введение для создания более значительной локальной концентрации [16–18].

Основным методом навигации при проведении блокад является рентгенография. Первое сообщение о применении флюороскопической навигации (эпидурографии) появилось в 1980 году, White A.H. с соавторами использовал эпидурографию для контроля положения кончика иглы в эпидуральном пространстве. Он же впервые показал, что потеря сопротивления поршня шприца при прохождении через желтую связку в эпидуральное пространство не является точной методикой и в 30–40% случаев приводит к неточному расположению иглы в эпидуральном пространстве [19]. Однако рентгенологическая навигация требует применения рентгенологического контраста, который имеет ряд побочных эффектов: тошнота, рвота, бронхоспазм, гипотензия, тахикардия, анафилактическая реакция [20].

Ультрасонография применяется в анестезиологии для эпидуральной анестезии [21]. Однако остается неизученной возможность применения ультразвуковой навигации в реальном времени для трансламинарного введения кортикостероидов [22–24]. Также не изучалась клиническая эффективность эпидуральных трансламинарных блокад под ультразвуковой навигацией [25–34].

Нами была поставлена цель – сравнить клиническую эффективность эпидуральных трансламинарных блокад под ультразвуковой навигацией со стандартным консервативным лечением и внутривенным введением кортикостероидов. А также изучить возможность их совместного применения с мануальной терапией.

# **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В исследование вошло 100 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне поясничного остеохондроза с грыжами диска:

Группа сравнения А получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами (57 человек) – 1 раз в неделю №4, мануальную терапию 1 раз в неделю перед блокадой.

Группа сравнения Б (23 человека) получала стандартное консервативное лечение: в течение 2-х недель (НПВП внутривенно, миорелаксанты внутримышечно, витамины группы В внутримышечно), затем по потребности НПВП и миорелаксанты внутрь, мануальную терапию 1 раз в неделю.

Группа сравнения В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов в течение 5 дней по 8 мг (20 человек), затем по потребности НПВП и миорелаксанты внутрь, мануальную терапию – 1 раз в неделю.

Группа контроля – здоровые (20 человек).

Все пациенты обследованы в сроки до лечения и через месяц.

Критериями включения в группы обследованных пациентов (А, Б и В) были:

- наличие клинических проявлений радикулопатии;
- наличие грыж межпозвонковых дисков, подтвержденных инструментальными методами исследования: УЗИ поясничного отдела позвоночника, МРТ поясничного отдела позвоночника;
- соответствие локализации выявленных грыж межпозвонковых дисков клиническим проявлениям выявляемой радикулопатии (клинико-инструментальное подтверждение дискорадикулярного конфликта соответствующего уровня).

*Критерием исключения* было наличие системных заболеваний и сопутствующих болевых синдромов.

В табл. 1 представлено распределение пациентов в группах по возрасту. Группы обследуемых идентичны по возрасту. Отмечается преобладание больных 41–50 лет.

Таблица 1 РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ВОЗРАСТУ

Возраст	Группа A (n=57)	Группа Б (п=23)	Группа В (n=20)	Группа контроля (n=20)
41–50 л	39	13	11	11
51–60 л	18	10	9	9

В табл. 2 представлено распределение пациентов по полу. Во всех группах обследованных максимально представлены пациенты женского пола.

# Таблица 2 РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОЛУ

Пол	Группа A (n=57)	Группа Б (п=23)	Группа В (n=20)	Группа контроля (n=20)
Муж.	23	6	6	9
Жен.	34	17	14	11

Всех пациентов осматривал невролог для выявления клинических проявлений пояснично-крестцовой радикулопатии. Неврологический статус оценивали по выраженности болевого синдрома (визуально-аналоговая шкала), а также по наличию выпадений в характерном корешке (сила мышц, рефлексы, выпадение болевой чувствительности) и выраженности отечного синдрома, клинически проявлявшегося наличием и выраженностью симптомов натяжения.

Количественную оценку интенсивности боли проводили по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [35]. Силу мышц разгибателей стопы тестировали по 5-балльной шкале, выпадение болевой чувствительности оценивали в характерном для корешка дерматоме по наличию и отсутствию. Симптомы натяжения (Ласега, посадки) оценивали по их наличию и степени выраженности [36].

Качество жизни пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза оценивалось с помощью опросника Роланда–Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» [35]. Нарушения жизнедеятельности считали выраженными, если пациент отмечал более 7 пунктов.

Эпидуральная трансламинарная блокада проводилась на ультразвуковом сканере Mindray DC-7 (Китай) с использованием электронного конвексного датчика с диапазоном рабочих частот 2,5–6 МГц. На датчик наносился ультразвуковой гель и сверху надевался стерильный защитный чехол. Соблюдались правила асептики и антисептики. Для заполнения пространства между кожей и датчиком применялся раствор Ахдез. Блокада выполнялась в положении больного лежа на животе. Под живот подкладывался небольшой валик с целью уменьшения выраженности поясничного лордоза и расширения задних междужковых промежутков. Блокада выполнялась из сагиттальной косой позиции через междужковое пространство, с осью датчика, обращенной каудально. Ориентиром для счета позвонков является изображение крестца в виде сплошной отражающей линии со сплошной акустической тенью за ней. После крестца визуализируется косая гипоэхогенная структура с гиперэхогенными линиями заднего и переднего листка твердой мозговой оболочки (рис. 1).

Затем, передвигая датчик краниально, ведется счет гипоэхогенных промежутков между телами позвонков.

Под датчик вводилась специальная пункционная игла с лазерными насечками диаметром 18 G. Сопоставлялось направление иглы и ось датчика. Для дополнительного уточнения местоположения кончика иглы вводилось небольшое количество физиологического раствора. При прохождении желтой связки поршень шприца имеет тугой ход. При окончании прохождения иглы через желтую связку доктор ощущает типичный «провал», также потерю сопротивления поршня шприца.

При введении физраствора твердая мозговая оболочка под током жидкости смещается кпереди от кончика иглы, расширяя заднее эпидуральное пространство (рис. 2).

Затем вводится приготовленная смесь из глюкокортикостероида (бетаметазон 4 мг/мл) 1 мл и анестетика (2,5% лидокаин) 2 мл. Затем извлекается игла.

Стандартное консервативное лечение состояло из внутривенного введения НПВП (ксе-фокам 8 мг), внутримышечного введения миорелаксантов (мидокалм 150 мг), внутримышечного введения витаминов группы В (мильгамма) 2 мл в течение 2-х недель, при необходимости после окончания инъекций переходили на таблетированные формы НПВП (мовалис 15 мг по 1 таблетке в сутки), витамины группы В (мильгамма композитум) по 1 драже 2 раза в сутки. В течение месяца пациенты также принимали флебодиа 600 мг по 1 таблетке в сутки. Мануальная терапия включала в себя тракцию поясничного отдела позвоночника, постизометрическую релаксацию наружных и внутренних ротаторов спины и манипуляцию на нижних дугоотростчатых суставах (L4–L5, L5–S1) при снижении болевого синдрома.



Рис. 1. Заднее эпидуральное пространство



Рис. 2. Расширение заднего эпидурального пространства

# РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели ВАШ представлены в табл. 3-5 соответственно группам.

Таблица 3

# ПОКАЗАТЕЛИ ВАШ ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ А

ВАШ у пациен- тов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	Медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процен- тиль	97,5 Процен- тиль
Контроль	0	0	0	0	0	0	0
До лечения	7	1,5	7	4	10	4	10
1 неделя	4	1,1	4	2	7	3	7
2 неделя	1,9	0,88	2	1	4	1	4
3 неделя	1	0,86	1	0	3	0	3
Месяц	0,5	0,75	0	0	3	0	3

До лечения у пациентов всех трех групп показатели ВАШ достоверно не отличались (p>0,05).

Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило достоверное (p<0,05) снижение показателей ВАШ. В группе A и B показатели ВАШ достоверно были ниже по отношению к группе Б (p<0,05), однако различия между группой A и B были недостоверны (p>0,05).

Таблица 4

# ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ Б

ВАШ у пациен- тов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	Медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процен- тиль	97,5 Процен- тиль
Контроль	0	0	0	0	0	0	0
До лечения	7	0,82	7	5	8	5	8
1 неделя	5,78	1,3	6	1	7	1	7
2 неделя	4,85	1,16	5	1	6	1	6
3 неделя	3,85	1	4	1	5	1	5
Месяц	3,89	0,93	3	1	4	1	4

Через 2 недели во всех трех группах происходило дальнейшее достоверное (p<0,05) снижение показателей ВАШ. Максимальное снижение в 3,68 раз в сравнении с показателями до лечения происходило в группе A, она достоверно отличалась от группы Б и B (p<0,05). Менее значительное снижение по сравнению с показателями до лечения выявлялось в группе B – в 2,23 раза, различия в группах A и B достоверны (p<0,05). Наименьшее снижение (p<0,05) по сравнению со значениями до начала лечения выявлены в группе Б – в 1,44 раза. Различия в группах достоверны (p<0,05).

Таблица 5

# ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ В

ВАШ у пациен- тов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	Медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процен- тиль	97,5 Процен- тиль
Контроль	0	0	0	0	0	0	0
До лечения	6,7	1,9	7	4	10	4	10
1 неделя	4,35	0,93	4	3	6	3	6
2 неделя	3	0,97	3	2	5	2	5
3 неделя	2,45	1,39	2,5	0	5	0	5
Месяц	2,35	0,94	2	0	4	0	4

Через 3 недели во всех трех группах происходило дальнейшее снижение показателей ВАШ. Максимальное снижение (p<0,05) – в 7 раз по сравнению со значениями до лечения выявлено в группе А. В группе В снижение по сравнению со значениями до лечения – в 2,73 раза (p<0,05). В группе Б снижение по сравнению с показателями до лечения (p<0,05) – в 1,82 раза. Различия в группах А, Б и В в данные сроки наблюдения были достоверны (p<0,05).

Через месяц произошло максимальное снижение (p<0,05) показателей ВАШ в группе А, в 14 раз от уровня до лечения. Эти показатели достоверно отличались от группы Б и В (p<0,05), в которых на данном сроке достоверного изменения значений выраженности болей по ВАШ по сравнению с предыдущим сроком наблюдения не было выявлено. Группа В также достоверно отличалась от группы Б (p<0,05).

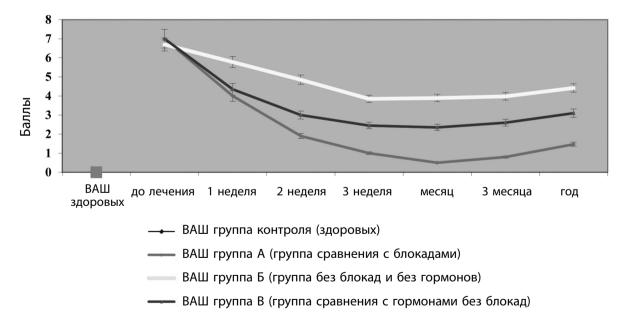


Рис. 3. Динамика изменения интенсивности боли у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

Парезы, имевшиеся до лечения, регрессировали, как представлено на рис. 2, у пациентов группы A – в 72%, а у пациентов группы Б и B – лишь в 33 и 55,56% соответственно. У части больных групп A, Б и B парезы по степени выраженности уменьшились в динамике после курса лечения у 24, 22,22 и 22,22% соответственно.

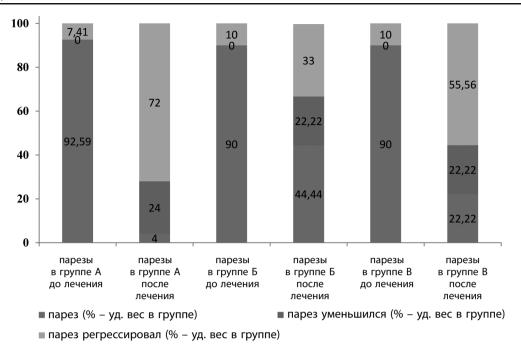


Рис. 4. Динамика парезов до и после лечения в группах обследованных больных

По степени восстановления рефлексов после курса лечения, в группе А также отмечаются лучшие результаты восстановления. Так, в группе А удельный вес пациентов с полным восстановлением рефлексов составляет 78,57%, а в группах Б и В, только 33,33 и 55,56% соответственно.

Зато полное отсутствие восстановления сухожильных рефлексов, соответствующих уровню корешковой компрессии, в группе A самое минимальное – 7,14%, менее значительный удельный вес данной патологии отмечается в группе B – 22,22%, и самое худшее восстановление выявлено в группе Б – 50% (отсутствие восстановления сухожильных рефлексов).

Динамика восстановления чувствительных нарушений, соответствующих уровню корешковой компрессии, также более значительная в группе A, где после лечения восстановление чувствительности выявлено у 92,73%, а в группах Б и B – в 34,78 и 50% соответственно (% – удельный вес в группах).

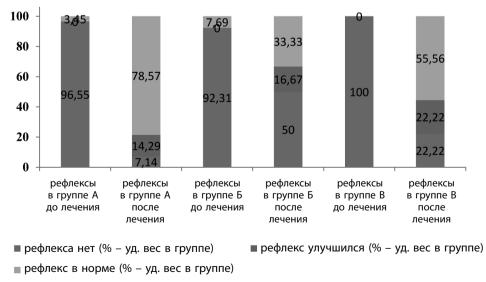


Рис. 5. Динамика рефлексов до и после лечения в группах обследованных больных

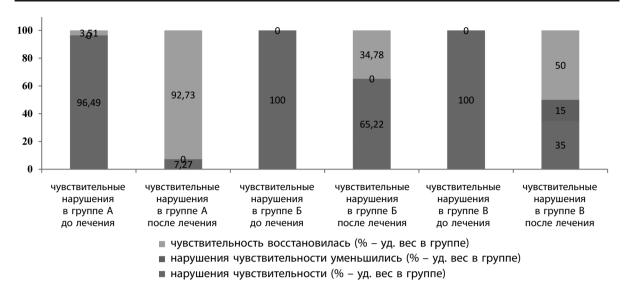


Рис. 6. Динамика чувствительных нарушений до и после лечения в группах обследованных больных

Вероятно, такое быстрое восстановление очагового неврологического дефицита у пациентов группы А связано с быстрым регрессом перирадикулярного отека, что косвенно подтверждается более значительным и быстрым регрессом симптомов натяжения у данной группы пациентов. Регресс симптомов натяжения у пациентов группы А после 2-недельного курса лечения выявляется у 98,25%, менее значительно у группы В – у 70%, и более медленный и менее значительный регресс выявляется у пациентов группы Б – 43,48%.

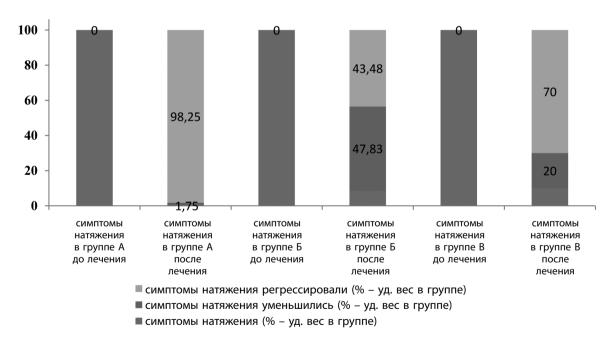
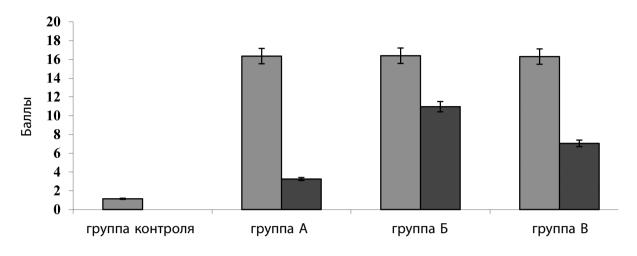


Рис. 7. Динамика выраженности симптомов натяжения до и после лечения в группах обследованных больных

При этом значительное уменьшение симптомов натяжения отмечается после первой же эпидуральной блокады, у пациентов группы В – после 5 дней в/в гормональной терапии. А у пациентов группы Б уменьшение симптомов натяжения отмечается только к концу 2-й недели лечения и в меньшей степени, чем в группах А и В.



- ■боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности до лечения
- ■боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности после лечения

Рис. 8. Результаты тестирования с помощью опросника Роланда–Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности»

Тестирование пациентов с помощью опросника Роланда–Морриса показало, что исходно до лечения пациенты группы A, Б и B достоверно не отличались друг от друга, превышая значения группы контроля в 14,22–14,25 и 14,17 раз соответственно. Но после лечения результаты тестирования в группе Б наихудшие: в 3,37 раз (p<0,05) превышают значения группы B. При этом даже после лечения сохраняются нарушения жизнедеятельности, связанные с болью в нижней части спины: в группе A значения превышают показатели группы контроля в 2,83 раза (p<0,05), в группе Б – в 9,53 раза (p<0,05), и в группе В – в 6,13 раз (p<0,05).

# **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Применение ультразвуковой навигации позволило привнести эпидуральное введение кортикостероидов на первый этап лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией. Лечение с применением контролируемых ультразвуком блокад (пациенты группы А) значительно снижало выраженность статовертебрального синдрома, что позволяло быстрее добавлять мануальную терапию в лечение, тем самым быстрее восстановить объем движения и уменьшить мышечный дисбаланс.

При отсутствии достоверных отличий по характеристикам боли до лечения в исследуемых группах (p<0,05), при использовании контролируемых ультразвуком блокад (группа A) боли регрессировали быстрее и на более длительный срок. На втором месте по эффективности, длительности и стабильности купирования болевого синдрома находятся пациенты группы B, в лечении которых использовалась гормональная терапия.

Применение контролируемых ультразвуком эпидуральных блокад дало возможность у 87,52% пациентов полностью отказаться от применения анальгезирующих и противовоспалительных препаратов.

У пациентов, получавших эпидуральные блокады, отмечена более значительная положительная динамика не только по уменьшению болевого синдрома, но и по восстановлению очагового неврологического дефицита, соответствующего уровню корешковой компрессии: у них удалось восстановить мышечную силу, сухожильные рефлексы и чувствительные нарушения более значительно по сравнению с группой Б и В.

Также применение эпидуральных блокад позволяет уменьшить нарушение жизнедеятельности пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией. Так, это нарушение осталось минимальным, а в остальных группах умеренным.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Walker, B.F. Low back pain in Australian adults. Prevalence and associated disability / B.F. Walker, R. Muller, W.D. Grant // J. Manip. Physiol. Ther. 2004. Vol. 27(4). P. 238–244.
- 2. Павлов, В.Е. Лечение синдрома грушевидной мышцы с использованием ударно-волновой терапии (УВТ) / В.Е. Павлов, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary Russia, Moscow, 2015 [Electronic resource] / Editors prof. V.A. Dalinger, V.P. Larin, N.V. Ermolova, L.K. Ulybina. Karlovy Vary: Skleněný Můstek. Kirov: MCNIP, 2015. P. 718–727.
- 3. Tarulli, A.W. Lumbosacral radiculopathy / A.W. Tarulli, E.M. Raynor // Neurol Clin. 2007. Vol. 25(2). P. 387–405.
- 4. Сумная, Т.А. Влияние контролируемых ультразвуком блокад на психоэмоциональный статус пациентов с выраженным и длительно существующим болевым синдромом при радикулопатиях вертеброгенного генеза / Т.А. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова и др. // Наука и образование: современные тренды: коллективная монография / гл. ред. О.Н. Широков. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2014. – 266 с. – (Серия «Научно-методическая библиотека»; вып. V). – С. 242–251.
- 5. Кинзерский, А.А. Изменения психоэмоционального, неврологического статуса и состояния системы ПОЛ-АОС у пациентов с радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвонковых дисков под влиянием УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский, Т.А. Сумная и др. // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура. 2013. Т. 13, № 3. С. 82–88.
- 6. Кинзерский, С.А. Лечение радикулопатий вертеброгенного генеза с использованием УЗИ-контролируемых блокад, лазеротерапии и ингибиторов активности провоспалительных цитокинов / С.А. Кинзерский, Д.Б.Сумная, А.А. Кинзерский // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary Russia, Moscow [Electronic resource] / Editors prof. V.A. Dalinger, V.P. Larin, N.V. Ermolova, L.K. Ulybina. Karlovy Vary: Skleněný Můstek Kirov: MCNIP, 2015. P. 673–681.
- 7. Cohen, R.I. Low back pain / R.I. Cohen, P. Chopra, C. Upshur // Geriatrics. 2001. № 56. P. 26–37.
- 8. Кинзерский, С.А. Патогенетические аспекты и клиническая эффективность применения УЗИконтролируемых эпидуральных блокад в лечении пояснично-крестцовых корешковых синдромов, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков / С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура. – 2012. – Вып. 31, № 21(280). – С. 117–119.
- 9. Кинзерский, С.А. Использование контролируемых ультразвуком эпидуральных и корешковых блокад у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза / С.А. Кинзерский, Т.А. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура. 2015. Т. 15, № 1. С. 32–43.
- Сумная, Д.Б. Реабилитация пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза с использованием УЗИ-контролируемых блокад, лазеротерапии и ингибиторов активности провоспалительных цитокинов / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, Е.И. Львовская и др. // Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Давиденковские чтения» : сборник тезисов. СПб. : Изд-во «Человек и его здоровье», 2015. 332 с. С. 269–271.
- 11. Кинзерский, А.А. Изменения в системе ПОЛ-АОС при радикулопатиях различной этиологии под влиянием УЗИ- контролируемых блокад / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная и др. // Аллергология и иммунология. 2013. Том 14, № 2. С. 115.
- 12. Сумная, Д.Б. Значение психологического тестирования и определения параметров системы ПОЛ-АОС в реабилитации пациентов с радикулопатиями при проведении УЗИ-контролируемых

блокад / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова и др. // Аллергология и иммунология. – 2014. – Том. 15, № 2. – С. 139.

- 13. Кинзерский, С.А. Динамика изменений в системе ПОЛ-АОС при использовании в лечении корешковых синдромов поясничного остеохондроза эпидуральных УЗИ-контролируемых блокад / С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Материалы восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободнорадикальные патологии». Судак, 2012. С. 34.
- 14. Кинзерский, А.А. Клиническая эффективность и патогенетические аспекты применения УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад в лечении пояснично-крестцовых корешковых синдромов, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков / А.А. Кинзерский // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы: сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 11. Челябинск: УралГУФК, 2012. 272 с. С. 103–104.
- 15. Кинзерский, С.А. Лечение радикулопатий вертеброгенного генеза с применением УЗИ-контролируемых блокад, лазеротерапии и ингибиторов активности провоспалительных цитокинов / С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Патология тазобедренного сустава. Мультидисциплинарный подход. Из цикла: Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата : сборник научных работ конференции. Челябинск, 2015. 29 с. С. 13–15.
- 16. Кинзерский, А.А. Состояние системы ПОЛ-АОС у пациентов с радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвонковых дисков при использовании в лечении УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский // Проблемы подготовки научно-педагогических кадров: опыт и перспективы : сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 12. Челябинск : УралГУФК, 2013. 268 с. С. 99–104.
- 17. Кинзерский, А.А. УЗИ-контролируемые эпидуральные блокады в лечении радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы: сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 13. Челябинск: УралГУФК, 2014. 304 с. С. 132–138.
- 18. Watters, W.C. Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 13: Injection therapies, low-back pain, and lumbar fusion / W.C. Watters, D.K. Resnick, J.C.J. Eck // J. Neurosurg. Spine. 2014. Vol. 21(1). P. 79–90.
- 19. White, A.H. Epidural injections for the diagnosis and treatment of low back pain / A.H. White, R. Derby, G. Wynne // Spine. 1980. Vol. 5. P. 67–86.
- 20. Andreucci, M. Side effects of radiographic contrast media: Pathogenesis, risk factors, and prevention / M. Andreucci, R. Solomon, A. Tasanarong // Biomed Res. Int. 2014. 2014:741018.
- 21. Grau, T. Real-time ultrasonic observation of combined spinal-epidural anaesthesia / T. Grau, R.W. Leipold, S. Fatehi et al. // European Journal of Anaesthesiology. 2004. Vol. 21. P. 25–31.
- 22. Кинзерский, С.А. Способ контроля положения иглы в заднем эпидуральном пространстве при проведении эпидуральной блокады / С.А. Кинзерский, А.А. Кинзерский, А.Ю. Кинзерский и др. // заявка №2012120326, публикация заявки 27.11.2013. Бюл. №33; патент на изобретение №2516554. публикация патента. 20.05.2014. Бюл. №14.
- 23. Кинзерский, С.А. Применение ультразвуковой эластографии сдвиговой волны в диагностике грыж межпозвонковых дисков / С.А. Кинзерский, А.А. Кинзерский // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы: сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 12. Челябинск: УралГУФК, 2013. 268 с. С. 104–110.
- 24. Кинзерский, С.А. Дополнительные возможности ультразвуковой эластографии сдвиговой волной в диагностике грыж межпозвонковых дисков / С.А. Кинзерский, А.А. Кинзерский // Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы : сб. науч. тр. молодых ученых УралГУФК. Вып. 13. Челябинск : УралГУФК, 2014. 304 с. С. 138–145.
- 25. Sumnaya, T.A. Dynamic pattern of psychoemotional state of patient with vertebrogenic radiculopathy when using in treatment ultrasound-assisted blockade / T.A. Sumnaya, S.A. Kinzersky, A.A. Kinzersky et al. // Humanities and Social Sciences in Europe: Achievements and Perspectives. Proceedings of

- the 6th International symposium. «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education. GmbH. Vienna, 2015. 328 p. P. 170–176.
- 26. Сумная, Д.Б. Лазеротерапия в реабилитации пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, Н.А. Сумный и др. // Лазерная медицина. 2014. Т. 18, Вып. 4. С. 25.
- 27. Кинзерский, А.А. Изменения в эмоциональной сфере и динамика качества сна пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза при использовании в лечении контролируемых ультразвуком блокад / А.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, С.А. Кинзерский и др. // Аллергология и иммунология. 2015. Т. 16, № 3. С. 301.
- 28. Сумная, Д.Б. Влияние на уровень тревожности контролируемых ультразвуком блокад при радикулопатиях / Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Современная психология: теория и практика: материалы XI международной научно-практической конференции / Науч.-инф. издат. центр «Институт стратегических исследований». – М.: Спецкнига, 2013. – 192 с. – С. 168–172.
- 29. Сумная, Д.Б. Состояние психоэмоционального статуса пациентов с радикулопатиями при проведении контролируемых ультразвуком блокад / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова и др. // 7th International Scientific Conference European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches": Papers of the 7th International Scientific Conference, 2013, Stuttgart, Germany. –162 р. P. 35–37.
- 30. Сумная, Д.Б. Изменение качества жизни у больных с радикулопатиями при использовании в лечении УЗИ-контролируемых блокад / Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, А.А. Кинзерский и др. // Современная психология: теория и практика : материалы XII международной научно-практической конференции / Науч.-инф. издат. центр «Институт стратегических исследований». М. : Спецкнига, 2014. 264 с. С. 236–241.
- 31. Symnaya, D.B. Approbation of sleeping as a success rate of therapy of radiculopathy by making use of ultrasound-controlled block / D.B. Symnaya, E.I. Lvovskaya, A.A. Kinzersky et al. // Global Science and Innovation: materials of the II International Scientific Conference. Vol. I. Chicago, 2014 / publishing office Accent Graphics communications. Chicago. USA, 2014. 292 p. P. 285–288.
- 32. Сумная, Д.Б. Значение психологического тестирования в реабилитации пациентов с радикулопатиями при проведении УЗИ-контролируемых блокад / Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, А.А. Кинзерский и др. // «Августовские педагогические чтения – 2014» : сборник материалов международного научного е-симпозиума. – М., 2014 г. [Электронный ресурс] / под ред. проф. И.В. Вагнер. – Киров : МЦНИП, 2014. – 272 с. – С. 214–225.
- 33. Сумная, Д.Б. Расстройства тревожного спектра и болевой синдром при радикулопатиях до и после проведения УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский и др. // Современная психология: теория и практика : материалы XIV международной научно-практической конференции / Науч.-инф. издат. центр «Институт стратегических исследований». М.: Спецкнига, 2014. 236 с. С. 195–201.
- 34. Кинзерский, С.А. Психофизиологические расстройства у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями / С.А. Кинзерский, Т.А. Сумная, А.А. Кинзерский и др. // Патология тазобедренного сустава. Мультидисциплинарный подход. Из цикла: Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата : сборник научных работ конференции. Челябинск, 2015. 29 с. С. 15–17.
- 35. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. М.: Антидор, 2002. 440 с.
- 36. Шатрова, В.П. Лечение и реабилитация больных с травмами и заболеваниями позвоночника / В.П. Шатрова: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2012. 148 с.

# О МЕТОДАХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ

П.В. Морозов<sup>1</sup>, С.В. Новосельцев<sup>2</sup>

- <sup>1</sup>МАУ Детская городская поликлиника №13. Консультативно-педиатрическое отделение. Городской кабинет мониторинга детей раннего возраста из групп перинатального риска. Екатеринбург, Россия
- <sup>2</sup> Частная АНО ДПО «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии». Санкт-Петербург, Россия

### **ВВЕДЕНИЕ**

На настоящий момент в отечественных и иностранных литературных источниках нет работ, посвященных остеопатическому лечению детей первого года жизни, перенесших искусственную вентиляцию легких при рождении. Подавляющее большинство исследований об эффективности остеопатии в решении проблем периода новорожденности посвящены работе с краниосакральной системой и рассматривают это направление как приоритетное. В нашем исследовании мы акцентировали внимание на работе с дыхательной системой ребенка, т.к. дети, участвующие в научном исследовании, с первых минут жизни получили первичное тканевое повреждение дыхательной системы и сопряженных с ней анатомических структур, а также повреждение непосредственно диафрагмального нерва и соответственно иннервируемых им органов. Таким образом, речь идет о перинатальном поражении не только нервной, но и дыхательной системы, и о последующих восстановительных мероприятиях с использованием методов остеопатии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе Городского кабинета мониторинга детей раннего возраста из групп перинатального риска г. Екатеринбурга было проведено обследование детей 1-го года жизни, родившихся в 2015–2017 году и перенесших

искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при рождении.

В исследовании принял участие 131 ребенок. Среди обследуемых было 6 доношенных, 22 - со сроком гестации 34-36 недель; 40 детей – со сроком гестации 31-33 недели, 41 ребенок – со сроком гестации 28-30 недель; 22 - родившихся на 24-27 неделе беременности. Всем детям была проведена оценка неврологического, общесоматического и биомеханического статуса, рентгенологическое обследование органов грудной клетки и по необходимости – УЗДГ сосудов шейного отдела позвоночника (ШОП), УЗИ ШОП, нейросонография (НСГ). Детям с позотоническими нарушениями проводилась фотосьемка. Детям основной группы, состоящей из 99 человек, дополнительно с общепринятыми мероприятиями проводилось остеопатическое лечение в количестве 4-6 сеансов с интервалом 10-15 дней в течение 8-10 недель.

### АЛГОРИТМ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

При разработке лечебного алгоритма работы с детьми, участвующими в нашем исследовании, мы использовали опыт отечественных и зарубежных врачей-остеопатов и мануальных терапевтов.

Так как перинатальные поражения ЦНС являются самыми значимыми в структуре заболеваемости детей первого года жизни [2],

первоочередная остеопатическая коррекция на других регионах не была бы максимально эффективной. В нашем алгоритме лечения остеопатическая коррекция твердой мозговой оболочки (ТМО) была поставлена на первое место по времени исполнения и проводилась на первых 2-х сеансах. По необходимости ей уделялось время и в начале последующих сеансов. Далее следовала коррекция соматических дисфункций грудного и соседних с ним регионов. Она продолжалась от 3 до 5 сеансов. Время лечебного воздействия составляло от 30 до 40 минут.

### 1 этап алгоритма

На данном этапе мы использовали общие принципы и техники остеопатического лечения краниосакральной системы (КСС) – высвобождение всех анатомических структур, составляющих краниосакральную систему, и в завершение – проведение глобальных техник [5, 6, 8, 10, 12, 13].

### Из техник коррекции мы выделили следующие наиболее эффективные:

- техника восстановления крестцовоподвздошно-поясничного равновесия, декомпрессия L5–S1 (по Егоровой И.А., 2008) [5];
- 2) коррекция С0–С1. Техника декомпрессии латеральных масс С1;
- 3) декомпрессия сфено-базилярного синхондроза (СБС), устранение нефизиологических паттернов СБС;
- 4) глобальная техника моделирования черепа;
- 5) коррекция внутрикостных дисфункций крестца;
- 6) техника глобального освобождения тела новорожденного (по П. Трико) [11].

Из данного списка в обязательном порядке проводились 1, 2, 4 и 6 техники. Остальные техники выполнялись по необходимости.

### 2 этап алгоритма

На втором этапе лечения нами были использованы техники работы со спайками висцеральных органов.

С. Паолетти в своей лекции «Рубцы в остеопатической практике» [9] пишет: «Спайки очень легко образуются, в особенности на уровне грудной клетки, живота и малого таза. Они появляются вследствие разных типов травм: механических, термических, инфекционных, ишемических. Со временем они устраняются под действием фибринолитических агентов. Если их производство нарушено, в частности из-за образования цитокинов, то произойдет образование спаек. Спайки имеют тенденцию увеличиваться с возрастом. В некоторых случаях они образуют настоящий неэластичный мост со связанным с ними органом. И тогда мы возвращаемся к замкнутому кругу пониженной подвижности, дисфункции и даже патоло-

Другой французский остеопат Ж.-П. Барраль в своей монографии «Висцеральные манипуляции» [1] охарактеризовал спайки как сочлененные висцеральные фиксации. Также он ввел понятие висцерального сочленения со своими скользящими поверхностями и системой связок. Скользящие поверхности висцерального сочленения состоят из серозных оболочек. Этими серозными оболочками являются:

- оболочки головного и спинного мозга;
- плевра для легочных серозных оболочек;
- брюшина для серозных оболочек брюшной полости;
- перикард для сердечных серозных оболочек.

Между висцеральным и париетальным листками существует капиллярная щель, содержащая небольшое количество серозной жидкости, и она играет роль синовиальной жидкости.

Висцеральная фиксация приводит к изменению осей движения органов. Учитывая, что листки плевры, в данном случае медиастинальной и перикарда, расположены интимно и взаимодействуют между собой по типу «системы двойного листка», любые малейшие дисфункции плевры или сопряжен-

ных с ней анатомических структур приводят к компрессии листками плевры плевроперикардиардиального сосудисто-нервного пучка [1].

Освобождение плевры и плевральных синусов

Эта манипуляция выполнялась первой, так как плевра оказывает глобальное и наиболее значимое влияние на легочную ткань подобно тому, как брюшина влияет на органы брюшной полости. Для этого использовалась техника V-spread.

Индуцирующая рука находится в проекции верхушки легкого в надключичной ямке. Принимающая рука объемно захватывает нижние и/или средние отделы легких. Врач визуализирует расправление листков париетальной плевры по типу воздушного шарика. Синхронизация с торакальным дыханием не обязательна. У ребенка первого года жизни дыхание неритмичное и частое (от 40 до 60 в минуту). Поэтому усилия по синхронизации будут отвлекать силы и внимание врача от главной цели лечебной манипуляции. Техника показала себя эффективной и в большинстве случаев проводилась на одном или двух сеансах. Во время ее выполнения отмечается увеличение экскурсии грудной клетки и снижение частоты дыхания. В руках врача появляется ощущение экспансии легочной ткани и увеличение амплитуды дыхания.



Рис. 1. Освобождение плевры и плевральных синусов техникой V-spread

Фасциальное освобождение междолевой плевры

Подушечки пальцев цефалической руки захватывают верхнюю долю одного из легких с верхнелатеральной стороны грудной клетки. Каудальная рука захватывает нижнюю долю легкого или вместе нижнюю и среднюю доли легкого. Учитывая разную направленность движений долей вокруг своей оси, врач освобождает междолевую плевру, используя дыхательный механизм.



Рис. 2. Фасциальное освобождение междолевой плевры

Мягкотканное освобождение купола грудобрюшной диафрагмы (ГБД)

Техника выполняется после коррекции висцеральной и париетальной плевры.



Рис. 3. Мягкотканное освобождение купола грудобрюшной диафрагмы

Одна рука врача захватывает со всех сторон легкое и мягко его удерживает. Вторая таким же захватом работает с куполом ГБД в противофазе с первой. Движение производится вокруг вертикальной оси и напоминает открывание крышки. Техника прямая, допускается использование первичного дыхательного механизма.

Фасциальное освобождение реберно-плевральных сочленений с использованием V-spread

Выполняется после освобождения плевры от ГБД.

Подушечка пальца индуцирующей руки располагается на яремной ямке и направляется в проекции межплевральной перегородки на область реберно-позвоночного сочленения. На задней поверхности грудной клетки находятся подушечки пальцев принимающей руки. По мере выполнения техники врач дожидается освобождения заблокированных реберно-позвоночных сочленений. Опосредованно происходит и освобождение гортанно-глоточного комплекса накопившего в своих структурах напряжение после инвазивных манипуляций, связанных с мероприятиями респираторной поддержки.

Далее производились мероприятия непосредственно по освобождению диафрагмального нерва.

Диафрагмальный нерв (n. phrenicus) является смешанной ветвью шейного сплете-



Рис. 4. Фасциальное освобождение реберно-плевральных сочленений с использованием V-spread

ния. Он формируется из волокон передних ветвей *п. spinales* C3–C4–C5, спускается по передней поверхности m. scalenusanterior, перекрещивает спереди a. subclavia и через apertura thoracissuperior проникает в грудную полость. Здесь он располагается вместе с перикардиально-диафрагмальной артерией и веной в составе плевроперикардиардиального сосудисто-нервного пучка между средостенной плеврой и перикардом. К перикарду диафрагмальный нерв отдает перикардиальную ветвь. Двигательные волокна направляются к m. phrenicus. Часть ветвей, содержащих чувствительные волокна, проникает в брюшную полость и иннервирует брюшину в области диафрагмы [3, 4].

На рис. 5 изображены ветви диафрагмального нерва. Наглядно показана их связь с серозными оболочками, покрывающими плевру и перикард.

### Мягкотканное освобождение диафрагмального нерва

Выполняется во второй половине курса лечения, соблюдая принцип от общего к частному.

Техника осуществляется опосредованно, через освобождение перикарда: основание ладони с одной стороны и подушечки пальцев цефалической руки – с другой, в виде домика располагаются на грудной клетке по среднеключичным линиям и осуществляют легкое латеральное растяжение. 1-я и 2-я фаланги 2 и 3 пальцев каудальной руки – в проекции перикарда. Врач определяет участки фиксации перикарда к плевре и с помощью прямой техники либо используя внешнее дыхание, освобождает плевроперикардиальное сочленение.

Техника коррекции диафрагмального нерва (справа)

Подушечка(и) пальцев левой руки – между ножками правой кивательной мышцы на диафрагмальном нерве либо на остистых отростках С3, С4, С5. 1-я и 2-я фаланги 4-го и 5-го пальцев правой руки – в проекции перикарда, фаланги 2 и 3 пальцев – в проекции

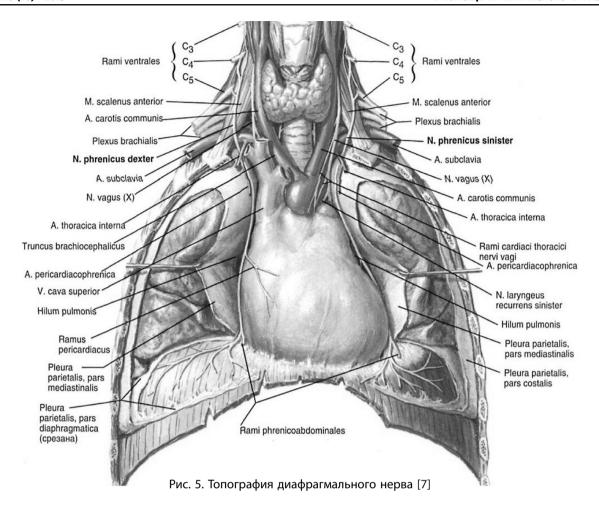




Рис. 6. Мягкотканное освобождение диафрагмального нерва



Рис. 7. Техника коррекции диафрагмального нерва (справа)

правого легкого. С помощью легкого натяжения врач определяет наличие фиксации нерва с перикардом или с правым легким на всем его протяжении и последовательно в цефалическом и каудальном направлениях устраняет эту дисфункцию, используя растяжение, вибрацию, раскачивание. При работе с левым диафрагмальным нервом принцип работы тот же с учетом его топографии.

Техника коррекции фиксации пищевода к легким

Выполнялась для устранения частых сопутствующих осложнений под маской так называемого гастроэзофагеального рефлюкса.

Работа с верхней частью пищевода: подушечки пальцев устанавливаются в проекции трахеи под щитовидным хрящом для последующего пальпаторного выхода на пи-

щевод. Второй рукой, со стороны дорзальной поверхности грудной клетки, выше уровня Th3 позвонка врач производит каудальную тракцию верхних отделов легких для определения наличия фиксации пищевода к легким. После установления таковой, врач отслаивает друг от друга органы в участках адгезии.

Работа с нижней частью пищевода: Ладонь цефалической руки поперечно с дорзальной стороны грудной клетки захватывает легкие. Подушечки пальцев каудальной руки через остистые отростки Th12и L1 позвонков выводят их во флексию, что приводит к каудальному опусканию тел позвонков и вместе с ними и нижнего отдела пищевода. Цефалическая рука, попеременно поднимая правое и левое легкое, определя-



Рис. 8. Техника коррекции фиксации пищевода к легким (верхняя часть)



Рис. 9. Техника коррекции фиксации пищевода к легким (нижняя часть)

ет сторону фиксации пищевода с последующей сепарацией.

Методики коррекции грудины: специфическая, «push», «pull» (Егорова И.А.), индукция грудины (Паолетти С.) [5, 6, 9].

Внутрикостные техники на грудине проводились на последних сеансах детям с изменением формы и расположения в пространстве. Мы считаем, что дисфункции грудины у наших пациентов являлись вторичными, т.е. адаптационными по отношению ко всем остальным висцеральным дисфункциям грудного региона.

*Техники уравновешивания диафрагм*: грудобрюшной, тазовой, верхней апертуры грудной клетки [11].

Миофасциальные техники. Завершающие неспецифические глобальные манипуляции, необходимые при завершении любого лечебного цикла. Проводились на последнем сеансе.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Большинство техник, вошедших в предложенный нами алгоритм реабилитационного курса лечения, ранее использовались изолированно при работе с возрастными пациентами. То, что они показали высокую эффективность на наших пациентах, подтверждает универсальность и целостность холистического подхода в остеопатии при работе с любыми дисфункциями независимо от возраста.

### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Барраль, Ж.-П. Висцеральные манипуляции / Ж.-П. Барраль, П. Мерсьер. Иваново : МИК, 2001. 262 с.
- 2. Беляев, А.Ф. Лечение и реабилитация детей с перинатальными повреждениями методами мануальной терапии : пособие для врачей / А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко, С.А. Семашко. Владивосток, 2007. 59 с.
- 3. Гайворонский, И.В. Клиническая анатомия сосудов и нервов : учебное пособие / И.В. Гайворонский, Г.И. Ничипорук. Изд. 7-е. СПб. : Издательство «ЭЛБИ-СПб», 2013. 144 с.
- 4. Гайворонский, И.В. Функциональная анатомия нервной системы : учебное пособие для мед. вузов / И.В. Гайворонский, А.И. Гайворонский, Г.И. Ничипорук. СПб. : СпецЛит, 2013. 341 с.
- 5. Егорова, И.А. Остеопатия в акушерстве и педиатрии: монография / И.А. Егорова, Е.Л. Кузнецова. СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2008. 186 с.
- 6. Егорова, И.А. Остеопатическое лечение гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей первых трех месяцев жизни / И.А. Егорова // Традиционная медицина. 2004. № 1(2). С. 41–46.
- 7. Кованов, В.В. Практическое руководство по топографической анатомии / В.В. Кованов, Ю.М. Бомаш. М., 2013. С. 280.
- 8. Лютина, Т.И. Эффективность остеопатического лечения гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей раннего возраста / Т.И. Лютина // Российский остеопатический журнал. 2015. № 1–2(28–29). С. 7–14.
- 9. Паолетти, С. Рубцы в остеопатической практике / С. Паолетти // Российский остеопатический журнал. 2012. № 3–4(18–19). С. 89–96.
- 10. Соснина, Т.Ю. Остеопатическая коррекция в комплексной реабилитации детей первого года жизни с признаками перенесенной натальной травмы краниоцервикальной области / Т.Ю. Соснина, Е.В. Урлапова // Мануальная терапия. 2013. № 1. С. 3–12.
- 11. Трико, П. Тканевый подход в остеопатии. Модель тела, наделенного сознанием : руководство для врачей / П. Трико ; пер. с фр. СПб. : Издательский Дом СПб МАПО, 2008. Книга 1. 512 с.
- 12. Черрителли, Ф. Остеопатическая коррекция соматических дисфункций у новорожденных: модель NE-O / Ф. Черрителли, М. Мартелли, Ч. Рензетти, Д. Пиццолоруссо, В. Коццолино, Д. Барлафантэ // Российский остеопатический журнал. 2015. № 1–2(28–29). С. 127–140.
- 13. Frymann, V.M. Legacy of Osteopathy to Children / V.M. Frymann // JAOA, 1998. 360 p.

## **ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНОЙ БОЛИ**В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов, Ф.И. Девликамова, Б.Э. Губеев

<sup>1</sup> Кафедра неврологии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Казань, Россия

<sup>2</sup> ГАУЗ «Республиканский клинический неврологический центр». Казань, Россия

#### АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Поводом для написания статьи явился 20-летний опыт авторов в изучении роли вертеброгенной и невертеброгенной патологии в развитии болевого синдрома в спине у детей и в разработке рекомендаций по его лечению и профилактике.

По данным экспертов ВОЗ, 42% обращений к врачу за первичной медицинской помощью обусловлено болью. Вопросы лечения и профилактики боли в спине различной этиологии у взрослых пациентов в научной литературе достаточно полно освещены [1-5]. Между тем, начальные проявления заболеваний мышечно-скелетной системы диагностируются уже в детском возрасте, что указывает на необходимость проведения ранней диагностики, лечения и профилактики данного вида патологии [6-12]. При этом, на наш взгляд, уделяется недостаточно внимания функциональной патологии как одной из причин развития мышечноскелетной боли у детей [13-19].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было обследовано 2346 детей в возрасте от 3 до 18 лет с жалобами на дискомфорт и/или боли в различных отделах позвоночника, из них мальчиков – 1382 (58,9%), девочек – 964 (41,1%). Структура заболеваемости согласно направительному диагнозу в соответствии с МКБ-10 была представлена следующим образом: цервикалгия (М 53.0) – 268 (11,4%) пациентов; дорзалгия (М 54.0) – 596 (25,4%) пациентов;

люмбалгия (М 54.2) – 602 (25,7%) пациента; сколиоз (М 41.0) – 880 (37,5%) пациентов.

Анализ структуры болевого синдрома показал, что подавляющее большинство пациентов – 2191 (93,4%) – причиной боли в спине имели функциональную патологию в виде блокирования межпозвонковых суставов и мышечного синдрома. В 91 (3,9%) случае боль была вызвана травмой позвоночника; в 7 (0,3%) случаях диагностировано наличие неопластического процесса в области позвоночника; отраженная боль при соматической патологии внутренних органов (висцеро-вертебральный синдром) была выявлена у 31(1,3%) пациента, и воспалительный характер боли диагностирован у 26 (1,1%) детей.

Для дальнейшего исследования методом слепой выборки было отобрано 150 детей с функциональными изменениями позвоночника, из них мальчиков - 86, девочек – 64. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от степени выраженности клинических проявлений. Первую группу составили 60 детей с субклиническими проявлениями заболевания; во 2-ю группу вошли 22 ребенка с острым течением клинических симптомов; 3-я группа была представлена 68 пациентами с подострым течением патологии. При этом, в группе детей в возрасте от 3 до 6 лет подавляющее большинство наблюдений (91,0%) пришлось на субклиническое течение болезни. В возрасте от 7 до 13 лет преобладало подострое течение, что составило 47,4% от общего количества наблюдений. В старшей возрастной группе от 13,5 до 18 лет также наиболее часто была диагностирована подострая форма патологии (61,5%). Контрольная группа, в которую вошли 150 детей, сопоставима по возрастным и клиническим показателям. Все пациенты из основной и контрольной групп получали лечение по общепринятым методикам, которое включало медикаментозную терапию, физиотерапию, массаж и лечебную физкультуру (ЛФК) по стандартным схемам. Больным основной группы, кроме того, проводились мануальная терапия, коррекция двигательного стереотипа и статодинамического режима.

Задачей мануальной терапии являлось устранение выявленных функциональных блоков в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), суставах таза и периферических суставах. Из многочисленных приемов мануальной терапии отдавалось предпочтение мобилизационной и мягкотканным техникам; в случае необходимости использовались и манипуляционные приемы. Одновременно проводилась коррекция двигательного стереотипа с целью обеспечения естественного соотношения постуральных и локомоторных функций опорно-двигательного аппарата. При этом для устранения мышечного дисбаланса мы использовали методику постизометрической и постреципрокной релаксации мышц в применении к укороченным мышцам, и методику активации – для «вялых» мышц [20, 21]. Вместе с тем, проводилась коррекция разновысокости ног путем назначения подпятника под укороченную ногу или увеличения высоты набойки каблука. Всем пациентам из числа учащихся были даны рекомендации по коррекции рабочего места в соответствии с их антропометрическими данными и с учетом эргономических требований. Также было рекомендовано снижение статических нагрузок на опорно-двигательный аппарат, что достигалось строгим соблюдением 5-10-минутного перерыва после каждого академического часа учебы, во время которого выполнялись динамические упражнения.

Как следует из приведенной тактики лечения, мы не отделяли методики мануальной терапии от методик коррекции двигательного стереотипа и статодинамического режима, что позволило сохранить целостный подход в решении единой задачи по устранению патобиомеханической патологии у конкретного пациента.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Субклинический вариант течения характеризовался отсутствием активных жалоб и болевого синдрома, наличием деформации позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях, функциональными блокадами ПДС и суставов таза, а также локальным мышечно-тоническим синдромом I степени. Данный вариант течения выявлен в общей сложности у 60 человек (40,0%), с преобладанием его в младшей возрастной группе (3–6 лет). Лечение субклинического варианта имело профилактическую направленность и заключалось в устранении имеющихся функциональных блокад и коррекции двигательного стереотипа.

Сравнительный анализ результатов лечения в основной и контрольной группах при субклиническом варианте течения показал, что в контрольной группе вертебральный и экстравертебральный синдромы сохранились у всех пациентов. У 55% детей контрольной группы отмечалась стабилизация вертебральной деформации, в то время как у 45% детей было отмечено усиление вертебральной деформации и появление болевого синдрома, то есть диагностировался переход субклинического в подострый вариант течения. В то же время, в основной группе было отмечено существенное уменьшение количественного и качественного показателей как вертебрального, так и экстравертебрального синдромов. В первую очередь, необходимо отметить, что в результате проведенного лечения у 100% детей основной группы были устранены функциональные блокады ПДС и суставов таза. Вовторых, уменьшилось число детей с верте-

бральной деформацией во фронтальной плоскости, которая до лечения составляла 78.3%, а после лечения – 45% наблюдений. В-третьих, если мышечно-тонический синдром диагностировался до лечения у всех больных, то в конце курса лечения сохранился только у 45% больных. Катамнестическое наблюдение в течение 10 лет показало, что ни у одного из детей основной группы не отмечалось появления болевого синдрома в позвоночнике, то есть прогрессирования вертеброгенной патологии не наблюдалось. В контрольной же группе у 45,0% детей отмечено ухудшение состояния, что проявилось появлением болевого синдрома в области позвоночника. Кроме того, за время наблюдения было выявлено, что у детей основной группы, даже при возросшей статической нагрузке в младшей возрастной группе (начали посещать школу), не появились жалобы вертеброгенного характера, в то время как у детей контрольной группы появились жалобы на головные боли, дискомфорт и чувство усталости в шейном отделе позвоночника, межлопаточной области, реже – в пояснично-крестцовом отделе.

Подострый вариант течения встречался только у детей старше 6 лет и был выявлен у 68 детей (45,3%) от общего числа обследованных и характеризовался наличием умеренно выраженного болевого синдрома, деформацией позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях, множественными функциональными блокадами позвоночно-двигательных сегментов, блокадами крестцово-подвздошных суставов (КПС) и симфиза, а также регионарным мышечно-тоническим синдромом I-II степени и формированием у ряда пациентов миофасциальных триггерных зон (МФТЗ). Лечение подострого варианта складывалось из устранения функциональных блоков в ПДС, КПС и периферических суставах при помощи методов мануальной терапии, коррекции двигательного стереотипа, воздействия на зоны миофасциального триггера. Одновременно проводилась медикаментозная терапия, направленная на усиление репаративных процессов, массаж, физиотерапия, ЛФК. При проведении сравнительного анализа основной и контрольной группы было отмечено. что среди пациентов основной группы в результате проведенного лечения значительно уменьшилось число функциональных блокад (до лечения – у 100% детей, после лечения – у 16,2%). Также было отмечено уменьшение частоты встречаемости вертебральной деформации во фронтальной плоскости (до лечения сколиотическая деформация диагностировалась у 63,2% детей, после лечения - у 48,5%), в то время как вертебральная деформация в сагиттальной плоскости не претерпела изменений в обеих группах. В контрольной группе у всех детей сохранился болевой синдром и функциональные блокады ПДС и КПС. Анализ данных катамнеза на протяжении 10 лет показал, что в основной группе у большей части детей отмечалось дальнейшее улучшение всех клинических показателей по сравнению с контрольной группой. В первую очередь, это касается динамики активных жалоб со стороны больных. Так, активные жалобы отсутствовали у 71,4% детей основной группы, в то время как в контрольной группе жалобы сохранились у всех больных. В основной группе уменьшение числа функциональных блокад было зафиксировано у 82,9% детей. В контрольной группе число заблокированных сегментов не только не уменьшилось, но и достоверно увеличилось по сравнению с первоначально выявленными (p<0,05). То же можно сказать и о вертебральной деформации во фронтальной плоскости. Частота встречаемости вертебральной деформации значительно уменьшилась у детей основной группы (до лечения деформация наблюдалась у 100%, после лечения - у 37,2%), чего нельзя сказать о контрольной группе, в которой она сохранилась у всех детей. Вертебральная деформация в сагиттальной плоскости в основной группе уменьшилась у 51,4% детей, в то время как в контрольной группе данный показатель не изменился. В основной группе проявления мышечно-тонического синдро-

ма уменьшились у 62,9% пациентов, остались без изменений у 14,9% и усилились v 2.8% пациентов. В контрольной группе у всех детей отмечено увеличение степени выраженности мышечно-тонического синдрома. В процессе наблюдения длительно существующий мышечно-тонический дром осложнился формированием МФТЗ у 60% детей контрольной группы. Кроме того, у 5,9% пациентов контрольной группы был диагностирован переход в острый вариант течения на фоне статодинамических перегрузок. Проведенный анализ выявил статистически достоверное ухудшение всех клинических показателей в контрольной группе по сравнению с основной (p<0,05).

Острый вариант течения чаще встречался в средней и старшей возрастных группах (7-13 и 13,5-15 лет), характеризовался резко выраженным болевым синдромом, значительным ограничением объема движений в заинтересованном регионе позвоночника, полирегионарным мышечно-тоническим синдромом и был диагностирован у 22 обследованных (14,7%). Функциональные блокады при остром варианте течения можно разделить на две группы. Первую группу блокад составляют патогенирующие – это блокады, которые собственно и явились причиной развития острого варианта течения. Другая группа функциональных блокад - сателлитные блокады, которые самостоятельно не являлись значимыми в развитии острой патологии, но играли предрасполагающую роль в развитии неоптимального двигательного стереотипа. Наличие выраженного локального отека и болевого синдрома в большинстве случаев делает практически невозможным применение приемов мануальной терапии на первом этапе лечения. Однако необходимо отметить, что в отдельных случаях, когда пациенты обращались к нам за помощью в течение первых нескольких часов от начала заболевания до момента развития отека периартикулярных тканей, была возможность проведения сеанса мануальной терапии, в результате которого снималась патогенирующая функцио-

нальная блокада. В остальных случаях лечение начиналось с иммобилизации пораженного отдела позвоночника. Одновременно назначались нестероидные противовоспалительные препараты, разрешенные к применению в педиатрической практике, и противоотечные средства. После уменьшения отека периартикулярных тканей проводилась мануальная терапия. Устранение патогенирующей функциональной блокады приводило к быстрому регрессу клинической симптоматики. В основной группе длительность острого периода заболевания составила от 1 до 5 дней, в контрольной группе – от 3 до 14 дней. Последующее назначение противорецидивного курса лечения: медикаментозная терапия (биостимуляторы, витамины с микроэлементами), физиотерапевтические методы (массаж, электростимуляция мышц), рефлексотерапия, ЛФК, в большинстве случаев помогло избежать рецидивов. Диспансерное наблюдение проводилось с частотой 2-3 раза в год. Катамнестическое наблюдение (10 лет) за пациентами основной и контрольной групп с острым вариантом течения позволило сделать следующие выводы. В основной группе частота рецидивов при остром варианте течения оказалась достоверно меньше по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Показательной является также и динамика выраженности болевого синдрома. Так, в основной группе жалобы на периодическую боль предъявляли лишь 22,7% детей; в контрольной группе аналогичные жалобы сохранялись у всех пациентов, причем степень интенсивности алгического синдрома была значительно выше, чем у детей основной группы. Выраженность вертебрального синдрома также была выше у детей контрольной группы. Экстравертебральный синдром в основной группе ограничивался мышечно-тонической реакцией в заинтересованном регионе, в контрольной же группе у 31,8% пациентов длительно существующий мышечно-тонический синдром привел к формированию МФТЗ.

Интересным наблюдением явился факт снижения частоты и длительности обостре-

ний соматической патологии у детей основной группы на фоне проводимого лечения, в частности таких заболеваний, как дискинезия желчевыводящих путей, хронические неспецифические заболевания легких, кардиалгии, синдром вегетативной дисфункции.

### выводы

- 1. Среди причин мышечно-скелетной боли в детском возрасте преобладают функциональные нарушения в виде блокад позвоночно-двигательных сегментов и суставов таза.
- 2. Субклинический вариант мышечноскелетной боли наиболее часто встречается у детей младшего возраста, а в средней и старшей возрастных группах преобладает подострый вариант течения.
- 3. Комплексная терапия мышечно-скелетной боли у детей, помимо стандартных схем лечения, должна включать мероприя-

тия по устранению патобиомеханических изменений в опорно-двигательном аппарате, коррекцию двигательного стереотипа и оптимизацию стато-динамических нагрузок.

- 4. Проведение адекватной терапии в соответствии с предлагаемыми схемами лечения позволяет уменьшить риск перехода субклинических проявлений в клинически выраженных случаях (острый и подострый варианты течения) снизить частоту обострений.
- 5. Данные 10-летнего катамнеза доказывают целесообразность дифференцированного применения мануальной терапии в лечении мышечно-скелетной боли в детском возрасте.
- 6. Применение мануальной терапии целесообразно не только при лечении, но и с целью профилактики мышечно-скелетной боли у детей.

### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. Рига, 1991. 344 с.
- 2. Левит, К. Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда. М. : Медицина, 1993. 512 с.
- 3. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы / Я.Ю. Попелянский. М. : Медицина, 1989. 463 с.
- 4. Ахметов, Б.Х. Боли в нижней части спины: нюансы диагностики / Б.Х. Ахметов, Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбуллина, Б.Э. Губеев // Практическая медицина. 2014. № 2(78). С. 17–20.
- 5. Ахметов, Б.Х. Роль патологии крестцово-подвздошного сустава в развитии болей в нижней части спины / Б.Х. Ахметов, Ю.Н. Максимов // Практическая медицина. 2013. № 1(66). С. 27–30.
- 6. Губеев, Б.Э. Клинико-эпидемиологическая характеристика болевого синдрома в спине у детей и подростков / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов // Демиелинизирующие и дегенеративные заболевания нервной системы : сборник научных трудов, посвященный Поволжской школе-семинару. Казань, 2017. С. 33–35.
- 7. Хайбуллина, Д.Х. Клиника и диагностика ранних проявлений вертеброгенных заболеваний нервной системы в детском возрасте : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.Х. Хайбуллина. Казань : Казанская государственная медицинская академия, 1999.
- 8. Максимов, Ю.Н. Ранняя профилактика начальных проявлений вертеброгенных заболеваний нервной системы в детском и подростковом возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Н. Максимов. Казань : Казанская государственная медицинская академия, 2000.
- 9. Рачин, А.П. Эпидемиология дорзалгий у детей и подростков / А.П. Рачин, С.Ю. Анисимова // Журнал неврологии и психиатрии. 2012. № 11. С. 57–58.
- 10. Губеев, Б.Э. Структура причин болевого синдрома в области спины в детском возрасте / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов // Актуальные проблемы неврологии в клинической практике : матер. Поволжской научно-практической конференции. Казань, 2016. С. 23–25.

- 11. 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). С. 136–138.
- 12. Губеев, Б.Э. Клиника и диагностика ранних проявлений вертеброгенной патологии поясничнокрестцового отдела позвоночника в детском возрасте / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина // Практическая медицина. – 2012. – № 2(57). – С. 132–135.
- 13. Хабиров, Ф.А. Функциональная вертеброгенная патология у детей: состояние вопроса и пути решения / Ф.А. Хабиров, Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбуллина // Вертеброневрология. 1998. №2–3.
- 14. Губеев, Б.Э. Изменения кожных покровов как маркеры вертеброгенной патологии в детском и подростковом возрасте / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов, Ф.И. Девликамова // Мануальная терапия. 2018. № 3(71). С. 22–26.
- 15. Хайбуллина, Д.Х. Особенности неврологического статуса у детей с дорсопатиями, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани / Д.Х. Хайбуллина // Практическая медицина. 2017. Т. 1, № 1(102). С. 134–137.
- 16. Губеев, Б.Э. Боль в спине у подростков / Б.Э. Губеев, Ю.Н. Максимов, А.Р. Хайбуллина, Ю.Р. Карпухина, Э.Р. Ихсанова // Российский журнал боли. 2019. Т. 17, №1. С. 60–62.
- 17. Максимов, Ю.Н. Проблема выявляемости вертеброгенной патологии в детском и подростковом возрасте / Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбуллина // Вертеброневрология. 1998. № 1. С. 42.
- 18. Губеев, Б.Э. Боль в спине у подростков / Б.Э. Губеев, Ю.Н. Максимов, А.Р. Хайбуллина, Ю.Р. Карпухина, Э.Р. Ихсанова // Российский журнал боли. 2019. Т. 17, № 1. С. 60–62.
- 19. Максимов, Ю.Н. Анализ врачебных рекомендаций по лечению деформаций позвоночника у детей / Ю.Н. Максимов, Д.Х. Хайбуллина, Б.Э. Губеев, Ф.И. Девликамова // Мануальная терапия. 2018. № 4(72). С. 3–7.
- 20. Фишер, П. Тесты и упражнения при функциональных нарушениях позвоночника / П. Фишер // М.: МЕДпресс-информ, 2017. 224 с.
- 21. Пенину, Ж. Мышечное напряжение. От диагностики к лечению / Ж. Пенину, С. Тикса // М. : МЕД-пресс-информ, 2012. 368 с.

### ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Л.Б. Новикова, А.П. Акопян Кафедра неврологии ИДПО ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет. Уфа, Россия

Известна тесная связь между патологией шейного отдела позвоночника и головной болью (ГБ). Цервикогенная головная боль (ЦГБ) по Международной классификации 3 пересмотра (МКГБ – 2013 г.) относится к вторичным ГБ. Термин ЦГБ заменил ранее применявшиеся «задний цервикальный симпатический синдром», описанный М. Barre, или «синдром Барре-Льеу» и «шейная мигрень» [2]. Подробную характеристику ЦГБ, ее клинические особенности, вопросы дифференциальной диагностики дает в своих работах О. Sjaastad и соавт. [13]. Частота встречаемости ЦГБ по автору составляет от 15 до 20% среди всех случаев хронической ГБ [12]. Патогенез ЦГБ обусловлен патологическими процессами в шейном отделе позвоночника (ШОП), особенно в области первых трех шейных сегментов (CI-CIII), функционально связанных с чувствительным ядром тройничного нерва (nucl. tractus spinalis nervi trigemini). Клинико-экспериментальные исследования подтверждают положение о функционально-анатомической связи тригеминальной системы с верхними шейными сегментами. Функционально-морфологическое образование, в котором «осуществляется конвергенция ноцицептивной и другой афферентной импульсации от нейронов задних рогов шейных сегментов спинного мозга CI-CIII на нейроны спинномозгового ядра тройничного нерва», является основой тригемино-цервикальной системы [2]. Цервико-краниальный синдром с односторонней ГБ часто наблюдается при аномалиях развития краниовертебральной области [1, 4]. Кроме врожденных аномалий, дефор-

мации краниоцервикального перехода могут быть приобретенными в результате объемного процесса, остеомиелита, миеломной болезни или болезни Педжета [9]. Основную роль в этиопатогенезе ЦГБ играет миогенный фактор. Специфических патогномоничных симптомов при ЦГБ не имеется, однако для нее характерны длительные (несколько часов, несколько недель) односторонние боли (редко двусторонние), с дебютом в затылке, иррадиацией в теменную, височную, глазничную область, где отмечается наибольшая интенсивность боли. Нередко отмечаются зрительные расстройства в виде пелены, тумана перед глазами, инъецированность сосудов глазного яблока и склеры на ипсилатеральной стороне, реже слезотечение, тошнота, что придает сходство ЦГБ с мигренью. Миграция боли не характерна. В основном страдают лица трудоспособного возраста с преобладанием женского пола: соотношение мужчин и женщин 4/1. Гемикраниалгия при ЦГБ может сочетаться с болями в шейном отделе, плече, руке, лопатке на одноименной стороне [1, 2, 9]. При мануальном исследовании обнаруживается напряжение коротких разгибателей головы, мышц шейно-воротниковой и плече-лопаточной зоны, преимущественно на стороне ГБ, наличие в них триггерных точек (ТТ). Часто повышение тонуса мышц шейно-затылочной области сочетается с мышечной гипертонией перикраниальных мышц. Коморбидность головной боли напряжения и ЦГБ встречается часто [8]. Биомеханические нарушения позвоночника при ЦГБ выражены умеренно. Важным диагностическим критерием ЦГБ является снижение подвижности в атланто-аксиальном суставе (С1–С2), выявляется ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника с преобладанием ограничения флексии. При ЦГБ протрузии дисков встречаются с той же частотой, как у здоровых лиц. В амбулаторной практике диагностика ЦГБ вызывает затруднение, что объясняется отсутствием патогномоничных, специфических симптомов, наличием коморбидных ЦГБ первичных цефалгий, отчетливое преобладание жалоб на головную боль относительно прочих симптомов, что определяет актуальность проведенного исследования.

**Целью** работы явился анализ особенностей болевого синдрома у пациентов с ЦГБ, позволивший дать патогенетически обоснованные рекомендации для оптимизации тактики лечения больных с изучаемой патологией.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдалось 38 пациентов, средний возраст 41,9±1,2, из них 31 женщина, 7 мужчин с ЦГБ. Общими критериями включения в исследование были диагноз ЦГБ в стадии обострения или подострой стадии, установленный не менее чем за 3 месяца до включения в исследование, уровень головной боли на момент включения 4 балла и более по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Критерии исключения: впервые выявленная ЦГБ, иные серьезные (тяжелой степени) и/или нестабилизированные заболевания - злокачественные новообразования, неконтролируемая артериальная гипертензия, нестабильная стенокардия, инсульт, эпилепсия, психиатрические заболевания. Несмотря на невысокий доказательный вес, было решено остановиться на описании серии случаев без контрольной группы, так как лечебное воздействие было идентично у всех последовательно включенных в исследование больных. Всем больным проводились клинико-неврологическое обследование, рентгенография шейного отдела позвоночника, МРТ и/или КТ шейного

отдела позвоночника и головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы (УДС МАГ) и транскраниальная доплерография (ТКДГ). Диагноз ЦГБ ставился на основании критериев Международной классификации головной боли – 3 бета, 2013 год. Критериями исключения были: органическая патология головного мозга, первичная головная боль (мигрень, травмы головы и шеи в остром периоде). Скрининговое исследование уровня тревоги и депрессии по Госпитальной Шкале тревоги и депрессии (HADS). Проведено анкетирование с использованием Краткого Болевого Опросника (КБО) по выборным критериям: интенсивность боли в баллах (максимальная и средняя характеристики), её влияние на ограничение общей активности, профессиональной деятельности, уровень настроения. Количественные данные представлены в виде средних чисел и стандартной ошибки числа (M±m).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характер профессиональной деятельности пациентов преимущественно был связан с монотонными статическими нагрузками, либо с нефизиологическими позами и стереотипными движениями в сочетании с длительными эмоционально-информационными нагрузками. Длительность болевого синдрома у больных – от 2 до 6 и более месяцев. Часто ЦГБ возникала после сна или длительного статического напряжения шейных мышц, на фоне стресса. Головные боли носили характер односторонней цефалгии, возникали на одной и той же стороне, редко, с вовлечением противоположной стороны, но менее выраженные по интенсивности. Продолжительность от нескольких часов до суток, недель и более, плохо купировались лекарственными средствами, как правило, больные применяли в течение суток до 3-5 таблеток аналгетиков, что вызывало тревогу. Периоды обострений сменялись относительными ремиссиями болевого синдрома с сохранением остаточной легкой боли, со склонностью к хроническому тече-

нию. Локализация боли у 24 (63,6%) приходилась на лобно-височный отдел, реже на затылочно-теменную область и область орбиты. У 7 (18,4%) пациентов ГБ дебютировала в области виска и глаза, сопровождалась фотофобией, слезотечением, тошнотой, что придавало сходство с мигренью, однако триптаны только заглушали боль и вскоре ее интенсивность нарастала до исходного уровня.

Односторонняя ГБ у 4 (10,5%) сочеталась с прозопалгией в области нижней челюсти и скуловой кости, по поводу чего они безуспешно лечились с диагнозами «мигрень», «тройничная невралгия». При мануальном исследовании у этих пациентов находили активные ТТ в трапециевидной, ременной, грудино-ключично-сосцевидной, нижней косой мышце головы, жевательной мышце на стороне, соответствующей локализации болевого синдрома. Типичный для больного болевой паттерн провоцировался раздражением активных ТТ. Только 5 (13,5%) больных сообщили о связи ГБ с болью в шее на ипсилатеральной стороне и ее отчетливую локализацию в затылочно-шейной области. Чаще всего отмечался дискомфорт, напряжение в шейном отделе позвоночника и плечевой зоне.

Характеристика болевого синдрома по результатам КБО у 24 (63,1%) больных по-казала максимальную интенсивность ГБ на уровне 8,04±0,25 балла, среднюю интенсивность боли 5,5±0,19 балла, степень ограничения профессиональной деятельности 3,6±0,27 балла, степень ограничения активности 4,17±0,21 балла, уровень настроения оценивался в 5,67±0,2 балла. Таким образом, несмотря на характеристику боли как «умеренно сильную», степень активности и профессиональной деятельности у больных с ЦГБ сохранялись на достаточно высоком уровне, что отличает ЦГБ от ГБ при мигрени.

При нейровизуализации (МРТ, КТ) у 18 (47,3%) больных определялись минимальные протрузии дисков на уровне шейного отдела позвоночника без воздействия на

невральные структуры, у остальных 5 (13,2%) описывались признаки остеохондроза. У 15 (39,5%) больных определялись нестабильность и/или гипермобильность шейных позвоночно-двигательных сегментов, патология CII позвонка, аномалии краниовертебральной зоны в виде базилярной импрессии (БИ), аномалии Киммерле, синдрома Клиппель-Фейля. У этих пациентов чаще всего наблюдались липотимические состояния, связанные с пребыванием в душной обстановке, транспорте, чувство дурноты, головокружение при перемене положения, что связано с нарушением ортостатической устойчивости церебральных сосудов. Вероятность гемодинамических нарушений обусловлена анатомической близостью сосудов вертебробазилярного бассейна (ВББ) и структур краниовертебральной области, наличием врожденных аномалий развития сосудов ВББ, необычных вариантов топографии как артериальных, так и венозных сосудов, приобретенной или врожденной патологической извитостью ПА, которая чаще всего локализуется у устья ее выхода на уровне С2 позвонка, что снижает компенсаторную роль Виллизиева круга [7, 10]. В нашем исследовании на УДС МАГ и ТКДГ чаще всего определялась дистопия ПА в виде высокого вхождения артерии на уровне C5/C3, гипоплазия, реже аплазия ПА, признаки затруднения венозного оттока.

У большинства пациентов с ЦГБ наблюдались симптомы вегетативной дисфункции с преобладанием симпатикотонии, тенденцией к повышенному давлению, тахикардии, которая имела как перманентный, так и пароксизмальный характер (панические атаки) в сочетании с астеническими, тревожно-депрессивными и психосоматическими расстройствами (гипервентиляционный дром, синдром раздраженного кишечника). По результатам шкалы HADS, у 21 (55,2%) пациента уровень тревоги и депрессии достигал клинически значимого и составлял  $11,9\pm0,5$  и  $8,5\pm0,4$  баллов соответственно. У этих пациентов в клинической картине доминировали тревожные опасения и ожидания, катастрофизация проявлений заболевания, раздражительность или признаки апатии, пассивного отношения к терапии [3, 11, 14]. Тревожно-депрессивные расстройства характерны для хронических болевых синдромов.

Проведенное исследование позволяет рекомендовать патогенетически обоснованные методы лечения и реабилитационных мероприятий с учетом типа боли (смешанная ноцицептивно-нейропатическая боль), ее временных характеристик, эмоционального статуса пациентов, болевых установок и поведения [9]. В качестве медикаментозных средств «первой линии» целесообразно назначать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в том числе при обострении хронической ЦГБ в сочетании с миорелаксантами для воздействия на мышечный спазм. Выбор НПВП должен определяться критериями безопасности с учетом факторов риска. Для воздействия на сосудистый фактор рекомендуется применять вазоактивные средства и венотоники. Сочетание хронической боли с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами требует назначения антидепрессантов, среди которых предпочтение отдается препаратам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина.

Наряду с медикаментозным лечением больным могут быть рекомендованы методы активной регуляции мышечного тонуса, к которым, в частности, относится метод релаксации Джекобсона, доступный для самостоятельного освоения. В лечении ЦГБ большую роль играют мануальная терапия, постизометрическая релаксация [5, 6]. Для предупреждения хронизации болевого синдрома и с целью формирования позитивных установок на преодоление болей важны разъяснительные беседы, а в ряде случаев – психотерапия.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Алексеев, В.В. Цервикогенная головная боль / В.В. Алексеев, Е.В. Подчуфарова, Р.А Матхаликов, О.А. Черненко // Неврологический журнал. 2005. №4. С. 44–48.
- 2. Барулин, А.Е. Цервикогенная головная боль и особенности биомеханики позвоночника / А.Е. Барулин, О.В. Курушина, А.А. Друшлякова // РМЖ. 2016. №24. С. 1606–1612.
- 3. Богородинский, Д.К. Краниовертебральная патология / Д.К. Богородинский, А.А. Скоромец. М.: ГЭОТАР Медиа, 2008. 285 с.
- 4. Голубев, В.Л. Психологические установки пациента и переживание боли / В.Л. Голубев, А.Б. Данилов // Русский медицинский журнал. 2010. Спец. выпуск «Болевой синдром». С. 2–6.
- 5. Мелкумова, К.А. Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли / К.А. Мелкумова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 1. С. 9–13.
- 6. Новикова, Л.Б. Церебральная гемодинамика и слуховые вызванные потенциалы головного мозга у больных с краниовертебральными аномалиями / Л.Б. Новикова, Р.Т. Шарипов, А.П. Акопян // Медицинский вестник Башкортстана. 2007. №2. С. 60–64.
- 7. Новиков, Ю.О. Шейные болевые синдромы : монография / Ю.О. Новиков, А.Ф. Галлямова, М.В. Машкин. Уфа : Здравоохранение Башкортостана, 2002. 84 с.
- 8. Сергеев, А.В. Цервикогенная головная боль и цервикогенный фактор при первичных головных болях: противоречия в диагностике и терапии / А.В. Сергеев // РМЖ. 2017. № 24. С. 1725–1788.
- 9. Табеева, Г.Р. Цервикогенная головная боль: клинические и терапевтические аспекты / Г.Р. Табеева // РМЖ. 2012. № 29. С. 1478–1483.
- 10 Тян, В.Н. Влияние вертеброгенных факторов на характер цереброваскулярных нарушений в вертебробазилярной системе / В.Н. Тян, В.С. Гойденко // Мануальная терапия. 2013. Том 3, № 51. С. 36–45.

**МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ** 2019 • №3 (75)

11 Яхно, Н.Н. Боль : руководство для врачей и студентов / В.В. Алексеев, А.Н. Баринов, М.Л. Кукушкин, Е.В. Подчуфарова, И.А. Строков. – М. : Мед-Пресс, 2009. – 302 с.

- Meana, M. The meeting of pain and depression: comorbidity in women / M. Meana // Can J Psychiatry. 1998. Vol. 43. P. 893–899.
- Sjaastad, O. Cervicogenic headache an hypothesis / O. Sjaastad, S. Saunte, H. Hovdahl, et al. // Cephalalgia. 1983. Vol. 3. P. 249–256.
- Sjaastad, O. Cervicogenic headache: diagnostic criteria / O. Sjaastad, T.A. Frederiksen, V. Pfaffengrath // Headache. 1990. Vol. 30. P. 725–726.
- Turner, J.A. Pain-related catastrophizing: a daily process study / J.A Turner, L. Mancl, L.A. Aaron // Pain. 2004. Vol. 110. P. 103–111.

### ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Н.В. Назаренко<sup>1,2</sup>, А.В. Голяховский<sup>2</sup>, М.П. Федюнина<sup>3</sup>

- 1 Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии имени Я. Л. Цивьяна. Новосибирск. Россия
- <sup>2</sup> Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Диагностический центр Алтайского края». Барнаул, Россия
- <sup>3</sup> Алтайский государственный медицинский университет. Барнаул. Россия

### **ВВЕДЕНИЕ**

Широкая распространенность спондилогенных заболеваний нервной системы дегенеративно-дистрофического характера определяет актуальность поиска новых способов их диагностики и лечения. В настоящее время при их терапии ведущим является медикаментозное, а в ряде случаев и хирургическое лечение. Очевидно, что указанные способы терапии во многих случаях не позволяют эффективно решать задачи. В связи с этим большой интерес и широкие возможности представляет восстановительная медицина.

В мануальной терапии важно определить, какой именно компримирующий фактор присутствует в конкретном случае у пациента. Аспекты диагностики и лечения радикулопатий в вертеброневрологии представлены в трудах отечественных авторов [1, 8]. Но все же вопрос субстрата компримирующего фактора при корешковом синдроме пояснично-крестцовой локализации остается в настоящее время крайне актуальным. Корешковый синдром у больных со спондилогенными заболеваниями дегенеративно-дистрофического происхождения составляет от 5 до 39,5% [2, 5]. Исходя из современных сведений о патогенезе дискогенного корешкового синдрома [3], ведущим методом их лечения должен быть метод, основой которого является механическое воздействие, обеспечивающее устранение диско-радикулярного конфликта. Но если компрессия корешка обусловлена мягкотканным компонентом, то в этом случае перспективными являются методы мануальной терапии, которые обеспечивали не только влияние на периферический отдел нервной системы, но и изменяли бы функциональное состояние ЦНС. Предполагается, что метод электронеромиографии поможет в определении компримирующего фактора, дифференцировке больных на тех, кому можно помочь, используя мануальную терапию, и тех, кому необходимо иное лечение.

Позвонково-двигательный сегмент (ПДС) – анатомический комплекс, состоящий из двух смежных позвонков с соответствующими суставами и мышечно-связочным аппаратом на этом уровне, и одного межпозвонкового диска между этими позвонками [4]. Подвижность этого сегмента лежит в основе движения позвоночного столба, что позволяет рассматривать ПДС как функциональную единицу позвоночного столба, а позвоночник в целом – как функциональную систему [6].

F-волна – это двигательный ответ мышцы, периодически регистрируемый при супрамаксимальной стимуляции смешанного нерва и имеющий значительно большую латентность, чем М-ответ. По своей физиологической природе F-волна является ответом мышцы на возвратный разряд, возникающий в результате антидромного раздражения мотонейрона [7].

**Цель**: определить параметры F-волны у пациентов с корешковым синдромом,

обусловленным мягкотканной и дискогенной компрессией корешка

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проводили на электронейромиографе «Sapphire Premiere» фирмы «Medelec», Великобритания. В работе использовали методику регистрации позднего ответа (F-волны) при стимуляции п. Tibialis. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Клиническое исследование проведено 103 пациентам. Больные были разделены на 3 группы: в первую группу (40 человек) вошли больные с корешковым синдромом, вызванным сдавлением заднебоковой грыжей межпозвонкового диска, что подтверждалось клинически и данными нейровизуализационного исследования (МРТ). Во вторую группу (35 человек) вошли больные, которым было проведено оперативное лечение (ляминэктомия с дискэктомией) по поводу заднебоковой грыжи диска с компрессией корешка. Эти пациенты приехали на контрольный осмотр к нейрохирургу через 1,5 мес. и имели клинические признаки компрессии корешка, предъявляли жалобы на выраженные адресные боли, соответству-

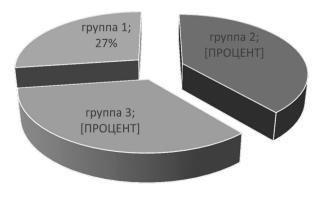


Рис. 1. Группы обследованных больных

ющие дерматому, резко положительные симптомы натяжения. При проведении контрольного МРТ прооперированным больным состояние было расценено как рецидив грыжи. При проведении рентгенографического исследования поясничного отдела с функциональными сгибательными пробами у 72% выявлялись признаки нестабильности в позвонково-двигательном сегменте, в котором проводилось оперативное вмешательство. В третью (28 человек) контрольную группу вошли пациенты, не имеющие жалоб, с отсутствием поражения периферической нервной системы.

ЭНМГ-исследование параметра F-волны пациентам проводилось на кушетке в двух положениях тела – лежа на спине и стоя. Активный электрод накладывался m. abductor hallucis, сторона отведения соответствовала стороне заднебоковой грыжи. Стимуляция проводилась в дистальном отделе в проекции n. Tibialis. Параметры стимуляции: длительность стимула 0,2 мс, частота 1 Гц, амплитуда – супрамаксимальная относительно моторного ответа, эпоха анализа – 100 мс. Далее проводилась серия ритмической стимуляции. Для анализа использовалось 40 стимулов в серии.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

В группе обследованных прооперированных пациентов по поводу заднебоковой грыжи с сохраняющимися клиническими проявлениями компрессии корешка в положении лежа было замечено уменьшение средней латентности F-волны на 1–8,8% относительно положения максимального сгибания у 31 из 35 пациентов (85%) (рис. 2). По МРТ у всех пациентов в группе наблюдался рецидив грыжи межпозвонкового диска.

Изменение средней латентности F-волны более 1% в группе обследованных с корешковым синдромом, обусловленным сдавлением выпавшей грыжей межпозвоночного диска, было замечено у 4 из 40 пациентов (10%) (рис. 3), у остальных увеличение не превышало 1%.

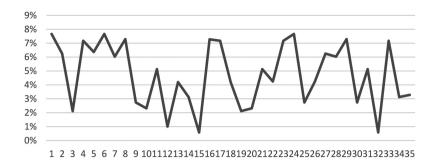


Рис. 2. Изменение латентности F-волны в группе обследованных прооперированных пациентов по поводу заднебоковой грыжи с сохраняющимися клиническими проявлениями компрессии корешка

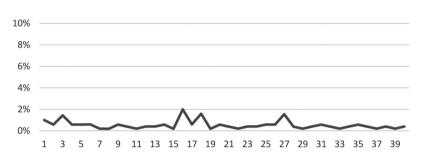


Рис. 3. Изменение латентности F-волны в группе обследованных с корешковым синдромом, обусловленным сдавлением выпавшей грыжей межпозвоночного диска

В контрольной группе пациентов уменьшение средней латентности F-волны наблюдалось на величину 0,6–3,5%.

### ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Как видно из полученных данных, в группе пациентов с корешковым синдромом, обусловленным сдавлением заднебоковой грыжей межпозвонкового диска, значение средней латентности F-волны в 90% случаев не изменяется на величину более 1% из-за наличия компрессии корешка, не устранимой при функциональной разгрузке ПДС. В группе прооперированных пациентов по поводу заднебоковой грыжи с сохраняющимися клиническими проявлениями компрессии корешка и рецидивом грыжи по МРТ в 85% случаев компрессия носила обратимый характер и устранялась при функциональной разгрузке ПДС. Это можно объяснить наличием послеоперационного отека мягких тканей, который при МРТ был расценен как рецидив грыжи. При осевой нагрузке отек провоцировал компрессию корешка, а в положении лежа компрессия устранялась. В 15% случаев у пациентов в данной группе, не имеющих изменения латентности F-волны, был диагностирован истинный рецидив грыжи. В контрольной группе значение средней латентности F-волны изменяется на величину 0,6–3,5% за счет нормальной функциональной подвижности ПДС, не приводящей к возникновению признаков вовлечения периферической нервной системы.

Электронейромиография позволяет оценить функциональное состояние нервномышечной системы. Она основывается на регистрации и качественно-количественном анализе различных видов активности нервов и мышц. Исследование позднего нейрографического феномена F-волны возможно проводить не только в классическом статическом положении, но и использовать его при оценке функциональных изменений нервно-мышечной системы в динамическом исследовании.

Сохранение значений латентности F-волны указывает на стойкость проявлений, которые связаны с компрессией твердотканными структурами.

Изменение значений F-волны при функциональных пробах позволяет выявлять устраняемую компрессию (мягкотканную).

Результаты функционального исследования F-волны в динамических пробах можно использовать при дифференциальной диагностике функциональной и органиче-

ской компрессии корешка, при оценке динамических изменений в ПДС, при выборе оптимального метода лечения пациента.

Метод оценки доступный, экономически не затратный, можно проводить несколько раз для оценки динамики процесса.

### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. М. : МЕДпрессинформ, 2011. 672 с.
- 2. Луцик, А.А. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника / А.А. Луцик, М.А. Садовой, А.В. Крутько. Новосибирск : Наука, 2012. 264 с.
- 3. Бер, М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу : анатомия, физиология / М. Бер, М. Фротшер. М. : Практическая медицина, 2009. 478 с.
- 4. Епифанов, В.А. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) / В.А. Епифанов. М.: МЕДпрессинформ, 2008. 272 с.
- 5. Ульрих, Э.В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. 187 с.
- 6. Капанджи, А.И. Позвоночник. Физиология суставов / А.И. Капанджи. М.: Эксмо, 2009. 344 с.
- 7. Николаев, С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. Иваново : ИГМА, 2003. 264 с.
- 8. Чикуров, Ю.В. Мягкие техники в мануальной терапии / Ю.В. Чикуров. М. : «Триада-Х», 2002. 144 с.

№3 (75) • 2019

# ДИНАМИЧЕСКИЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОДИНАМИКИ

### А.В. Стефаниди

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

Синдром запястного канала (карпальный туннельный синдром – англ. carpal tunnel syndrome, CTS) является наиболее известным и чаще всего описываемым туннельным синдромом нервов верхней конечности. Он характеризуется болью, парестезиями, онемением первых трех пальцев кисти и слабостью мышц тенара. Синдром запястного канала более часто встречается у людей, которые выполняют повторяющиеся движения кистью и предплечьем [2, 4, 6, 10].

Общепринятое консервативное лечение пациентов с синдромом запястного канала включает в себя ношение поддерживающей шины, а также назначение таких лекарственных средств, как нестероидные противовоспалительные препараты; кортикостероиды; витамины группы В. Однако данный подход не учитывает, что причиной поражения нерва может быть не только компрессия нервного ствола, но и нарушения естественной мобильности нерва в нервном ложе.

Во многих исследованиях показано, что срединный нерв скользит в продольном направлении во время движений верхних конечностей, особенно при сгибании-разгибании кисти. При разгибании локтя, кисти и пальцев руки из согнутого состояния срединный нерв в запястном канале смещается в своем ложе на 12–15 мм. При растяжении нерва площадь его поперечного сечения уменьшается, а давление внутри нервных пучков повышается [9, 11, 15].

Учитывая, что критичным является растяжение нерва всего на 4–5%, если не будет

скольжения нерва от проксимальных и дистальных концов к месту, в котором происходит растяжение (запястье), то в результате разовьется ишемия [1, 7, 8]. Даже незначительное снижение мобильности нерва при движении конечностей может привести к его микроповреждению с последующим формированием спаек, которые еще более ограничивают движение нерва. Кроме того, спайки приводят к нарушению оттока крови и лимфы, развитию отека соединительнотканных оболочек нерва и компрессии нервных волокон [3–5, 13]. То есть фиксация нерва проксимальнее запястья, например, на уровне круглого пронатора, вызовет клинические проявления.

Динамический синдром запястного канала является подтипом туннельного синдрома запястного канала, при котором симптомы провоцируются физической нагрузкой (и) или определенным положением конечности, вследствие: компрессии и(или) перерастяжения, а также нарушения продольного и поперечного скольжения срединного нерва [5].

Особенности патофизиологии синдрома запястного канала, в том числе снижение мобильности срединного нерва в запястном туннеле и ненормальная нагрузка на срединный нерв во время движения верхних конечностей, а также возможность периферической адгезии срединного нерва или даже развитие фиброза интраневральной соединительной ткани, дают новое понимание того, как можно эффективно помочь па-

циенту. Ключевым моментом в лечении динамических туннельных синдромов является то, что в протокол лечения следует включить все структуры, окружающие нерв [3, 5, 8, 12–14, 16].

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИНАМИЧЕСКИМ ТУННЕЛЬНЫМ СИНДРОМОМ СРЕДИННОГО НЕРВА В ЗАПЯСТНОМ КАНАЛЕ

С позиций клинической нейродинамики лечебные мероприятия необходимо направлять на все взаимозависимые компоненты периферической нервной системы:

- ткани, окружающие нервный ствол (interface нервное ложе, контейнер, окружающий нервную ткань);
  - иннервируемую ткань;
- соединительную ткань срединного нерва.

### ЛЕЧЕНИЕ ИНТЕРФЕЙСА НЕРВНОГО СТВОЛА (ОКРУЖАЮЩИХ НЕРВ ТКАНЕЙ)

*Цель*: устранение ограничений движения в суставах верхней конечности (особенно в суставах запястья), расслабление и растяжение удерживателя запястья, нормализация тонуса мышц, окружающих срединный нерв, освобождение тканей от спаек.

Мануальная терапия интерфейса состоит из трех составляющих:

- мануальная коррекция функциональных блоков суставов кисти и лучезапястного сустава; уменьшение натяжения поперечной связки запястья и межкостной мембраны;
- инактивация триггерных точек в мышцах, окружающих срединный нерв (круглый пронатор, флексоры пальцев кисти и др.);
- фасциальный релиз непосредственно самого нервного ложа.

**Методика терапевтического воз- действия на поперечную связку запястья.** Во время лечения пациент сидит лицом к врачу, рука согнута в локтевом суставе, предплечье супинировано (рис. 1).

Врач своими четвертым и пятым пальцами обеих рук захватывает первый и пятый пальцы кисти пациента и мягко разво-

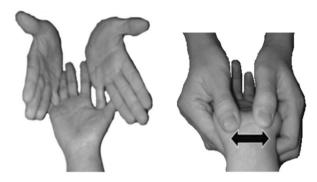


Рис. 1. Методика растяжения удерживателя сгибателей

дит их в сторону. Поскольку мышцы, противопоставляющие большой палец и мизинец, крепятся к удерживателю сгибателя, то отведение этих пальцев вызывает растяжение связки. Затем надо кисть разогнуть и большими пальцами растянуть места прикрепления удерживателя сгибателей (см. рис. 1). Для каждого сеанса достаточно 3–5 повторений медленных мягких растягивающих приемов.

Техника миофасциального релиза межкостной мембраны: врач обхватывает двумя руками предплечье пациента: большие пальцы в контакте с передней поверхностью мышц предплечья и межкостной мембраной, в то время как указательные пальцы обхватывают заднюю поверхность предплечья (рис. 2.).

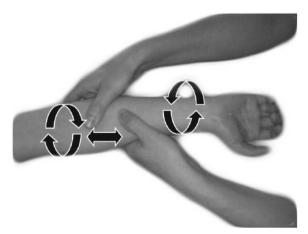


Рис. 2. Расслабление межкостной мембраны

Пальцы врача оказывают мягкое давление и смещают мягкие ткани в проксимально-дистальном направлении, одновре-

менно скручивая ткани в противоположном направлении. Лечение этой области будет уменьшать напряжение мышц предплечья, которые крепятся между лучевой и локтевой костями.

### ЛЕЧЕНИЕ ИННЕРВИРУЕМОЙ ТКАНИ

Следующим этапом необходимо пролечить иннервируемую ткань для уменьшения метаболической потребности нерва. Такое лечение будет включать в себя инактивацию триггерных точек в мышцах, иннервируемых срединным нервом (мышцы предплечья и кисти, обращая особое внимание на мышцы I–III пальцев и тенара), и мышечнофасциальный релиз иннервируемой ткани.

Важно отметить, что некоторые мышцы являются для срединного нерва и интерфейсом, и иннервируемой тканью (например, круглый пронатор). При воздействии на такие мышцы одновременно уменьшается компрессия на нерв и сокращается функциональная нагрузка на нерв.

Для лечения мышечно-фасциальных триггерных точек используются мануальные техники стрейн-контрстрейн и миофасциального релиза.

### ЛЕЧЕНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СРЕДИННОГО НЕРВА

Заключительным этапом в лечении пациентов с туннельными синдромами срединного нерва является лечение самого срединного нерва, которое состоит из:

- фасциального релиза оболочек нерва;
- пассивной мобилизации нервного ствола в продольном и поперечном направлениях:
- активной мобилизации нервного ствола в продольном и поперечном направлениях.

Для фасциального релиза соединительнотканных оболочек срединного нерва в запястном канале врач фиксирует мягкие ткани в проекции нерва дистальнее и проксимальнее места фиксации и медленно перемещает ткани от максимального укорочения до максимального удлинения. Врач одной рукой фиксирует мягкие ткани в проекции нерва проксимальнее лучезапястного сустава, а пальцами другой руки обхватывает I, II, III пальцы согнутой кисти пациента. Затем врач очень медленно выпрямляет и переразгибает I, II, III пальцы кисти пациента (рис. 3).



Рис. 3. Фасциальный релиз и пассивная продольная мобилизация срединного нерва в запястном канале

Для улучшения **поперечного скольжения срединного нерва** в запястном канале врач большим пальцем одной руки фиксирует срединный нерв проксимальнее поперечной связки запястья, а другой рукой проводит супинацию и пронацию кисти пациента (рис. 4).





Рис. 4. Мобилизация срединного нерва в поперечном направлении

*Принцип лечения дистального.* По опыту автора данной работы, лучшие результаты

получаются при лечении дистальных ветвей нерва. При проведении релиза необходимо обращать внимание не только на основной ствол и мышечные ветви, но и на его кожные ветви, потому что фиксация кожных ветвей периферических нервов в месте прохода через фасцию может повысить напряжение соединительнотканных оболочек основного ствола и ингибировать его скольжение в нервном ложе. Уменьшение фиксации поверхностной сети сенсорных волокон также будет иметь влияние на глубокие моторные или сенсорные нервные ветви через проприоцептивные пути. Лечение поверхностных сетей играет большую роль в отношении аффилированных висцеротомов и дерматомов. Малые тонкие нервные ветви очень рефлексогенны и, следовательно, являются более важными для лечения. Освобождение от фиксаций кожных ветвей срединного нерва часто приводит к выраженной реакции, так как их рефлексогенный потенциал выше.

Для лечения ладонных пальцевых нервов кожа между вторым и третьим пальцами захватывается между большим и указательным пальцами дистальнее метакарпофаланговых суставов; часто эти участки очень чувствительны. Необходимо сжать это место между большим и указательным пальцем осторожно, до болевого порога. Сохраняя давление, растянуть его дистально в сопровождении движений руки и пальцев.

Помните, что срединный нерв анастомозирует с локтевым нервом и мышечно-кожным нервом плеча. Высвобождение конечных ветвей локтевого нерва и кожной ветви мышечно-кожного нерва влияет на срединный нерв, а также на плечевое сплетение.

Лечение ладонных пальцевых нервов влияет и на срединный нерв, и на локтевой нерв, так как в области кисти между ними имеются постоянные анастомозы.

### Нейродинамические техники мобилизации срединного нерва в нервном ложе

Нейродинамические техники мобилизации нервной ткани являются пассивными или активными движениями, которые сосредоточены на восстановлении способности нервной системы терпеть нормальные сжимающие и растягивающие усилия, а также трение об окружающие ткани, вызванные повседневной или спортивной деятельностью.

Нейродинамические техники скольжения являются маневрами, которые пытаются произвести скользящее движение между нейронными структурами и смежными ненейрогенными тканями.

Нейродинамические техники растяжения являются маневрами, которые, как следует из названия, имеют целью восстановление физических возможностей нервной ткани растягиваться при движении соответственно удлинению нервного ложа.

Нервы всегда растягиваются в дистальном направлении.

Все нейродинамические техники необходимо выполнять медленно, осторожно, стараясь избегать болевых ощущений и парестезии. Нейродинамические техники растяжения более агрессивны, чем техники скольжения, и не показаны пациентам с выраженными клиническими признаками туннельного синдрома.

### Пассивная мобилизация срединного нерва

Пассивная мобилизация представляет собой последовательное смещение участков нервного ствола руками врача сначала в продольном, а затем в поперечном направлении.

Пассивная мобилизация проводится сначала без движения в суставе, затем добавляются пассивные движения в суставах.

Для пассивной мобилизации всего срединного нерва врач фиксирует плечо пациента и медленно разгибает руку в локтевом и лучезапястном суставах (рис. 5).



Рис. 5. Пассивная нейродинамическая техника растяжения всего срединного нерва

№3 (75) • 2019

Если у пациента нет болевых ощущений, то для усиления растяжения нерва он наклоняет голову в противоположную сторону.

Активная мобилизация срединного нерва в области запястного канала и кисти: выполняется самим пациентом с использованием техник скольжения по следующей схеме (каждое движение выполняется 6–8 раз).

### Нейродинамическая техника продольного скольжения

Исходное положение – максимальное расслабление срединного нерва (I палец приведен к V пальцу; сгибание в лучезапястном суставе, локоть согнут, плечо приведено к туловищу; в шейном отделе латерофлексия в сторону поражения). Проводится разгибание в лучезапястном суставе одновременно с максимальным разведением I и V пальцев (пальцы «веером»), удержание руки на 1–2 с в таком положении, затем возврат в исходное положение (рис. 6).



Рис. 6. Активная мобилизация срединного нерва в области запястного канала и кисти (нейродинамическая техника продольного скольжения)

### Нейродинамическая техника noneречного скольжения

Исходное положение то же, только с выпрямленной рукой в лучезапястном суставе. Проводятся по очереди пронация и супинация предплечья с удержанием руки на 1–2 с в каждом из этих положений.

Активная мобилизация срединного нерва в области локтя. Нейродинамическая техника продольного скольжения: Исходное положение – максимальное расслабление срединного нерва (см. выше). Проводится разгибание в локтевом суставе, удержание руки на 1–2 с в таком положении, затем возврат в исходное положение (рис. 7).



Рис. 7. Активная мобилизация срединного нерва в области локтя и кисти (нейродинамическая техника продольного скольжения)

Нейродинамическая техника поперечного скольжения

Исходное положение то же, только с выпрямленной рукой в локтевом суставе. Проводятся по очереди пронация и супинация плеча с удержанием руки на 1–2 с в каждом из этих положений.

### Глобальная нейродинамическая техника скольжения срединного нерва

Максимальное скольжение срединного нерва в проксимальном направлении: І палец приведен к V пальцу; сгибание в лучезапястном суставе, локоть согнут; плечо приведено к туловищу; в шейном отделе латерофлексия в сторону, противоположную поражению.

Максимальное скольжение срединного нерва в дистальном направлении – латерофлексия головы в сторону поражения, отведение в плечевом суставе, разгибание в локте, разгибание в локте, разгибание в лучезапястном суставе и максимальное разведение I и V пальцев (пальцы «веером»), удержание руки на 5–7 с в таком положении, затем возврат в исходное положение (рис. 8).



Рис. 8. Активная мобилизация всего срединного нерва (нейродинамическая техника продольного скольжения)

### РЕКОМЕНДАЦИИ ПАЦИЕНТАМ

Пациенты должны понимать, что нервная система хорошо приспособлена для пе-

ремещения во время повседневной деятельности, это поможет проще объяснить, почему некоторые движения или физические маневры обследования провоцируют симптомы. Необходимо также объяснять пациентам о непрерывной механической целостности нервной системы, что поможет им понять, почему движение частей тела, удаленных от места симптомов, может быть использовано в качестве стратегии лечения для мобилизации нервной ткани.

Первый сеанс может сопровождаться неприятными ощущениями для пациента, и ему желательно назначить упражнения для домашнего выполнения. Пациенту советуют не растирать и не массировать область, на которую воздействовали накануне манипуляцией, так как тканям нужно время для восстановления. Массирование этих областей вызовет удлинение периода восстановления. Пациент должен понимать, что иногда симптомы, беспокоящие его, могут сначала усилиться, так как лечебные манипуляции выполняются на участках тела с уже болезненно измененной чувствительностью. Обычно состояние пациента будет начинать улучшаться в течение 3-4 начальных сеансов. Уменьшается количество ночных пробуждений, связанных с симптомами типа парестезии. Это лечение действует очень хорошо, когда пациент следует рекомендациям врача. Пациент должен понять, что нейродинамические упражнения – это часть лечения.

Пациенты должны понять, что растягивающие упражнения нельзя выполнять через боль. Они должны быть предельно просты и комфортны. Пациентов необходимо осведомлять, что они не должны ощущать никакого дискомфорта, выполняя эти упражнения. Здесь неуместен принцип «нет боли – нет улучшения».

Пациенты регулярно мобилизуют нервы через окружающие ткани, тем самым сохраняя их свободными, чтобы они могли скользить. Без выполнения упражнений на вытягивание нерва через окружающие его ткани и сохранения его свободы движения после нескольких дней повторяющихся мо-

нотонных движений с весовой нагрузкой после ночного сна когда-нибудь могут образоваться новые спайки и ущемить нерв снова.

Когда полный диапазон движений без боли восстановлен, пациент может упражнения на растяжение дополнить упражнениями с использованием эластичной ленты, вызывающей сопротивление при сгибании, разгибании, пронации и супинации запястья. Сопротивление должно быть довольно легким, и в упражнениях нельзя переусердствовать. Упражнения с лентой должны предваряться и заканчиваться упражнениями на растяжку.

Пациенту не нужна шина для ограничения движений в конечности. Конечность должна двигаться, чтобы сохранить способность нерва к скольжению и предотвратить повторное возникновение спаек.

Необходимо учитывать эргономику рабочего места. Высота стула и положение спинки кресла должны регулироваться. Чтобы правильно отрегулировать высоту кресла, необходимо сесть так, чтобы поясница была расположена к бедрам под углом 90°, угол между плечом и предплечьем также составлял 90°, при этом кисти должны лежать на клавиатуре. В среднем высота расположения клавиатуры составляет 65–75 см.

Плечи должны быть расслаблены, когда работник пользуется клавиатурой. Если пациент сидит с расслабленными плечами, руками, согнутыми под углом примерно 90° в локтевых суставах, запястья прямые или слегка согнуты, то кисти рук сами упадут туда, где должна быть клавиатура. Если пациент во время работы с клавиатурой поднимает, опускает или двигает кисти рук вперед в поисках клавиатуры, то плечи и руки не останутся расслабленными (рис. 9).



Рис. 9. Правильное и неправильное положение рук при работе с компьютером

После окончания лечения пациент должен продолжать выполнять упражнения длительное время. В этот период большинство пациентов не испытывают никаких симптомов, но некоторые все же изредка отмечают возникновение симптомов. Поэтому выполнение упражнений дома помогает от них избавиться.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Проблема мучительных парестезий и боли в руках при туннельных синдромах

становится одной из актуальнейших, особенно после широкого распространения компьютеров и смартфонов. В практике невролога и мануального терапевта туннельные синдромы встречаются гораздо чаще, чем диагностируются. Понимание того, что нерв является мобильной структурой и нуждается в упражнениях, улучшающих его скольжение относительно окружающих тканей, позволит избежать нарушения функции нерва.

### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Калмин, О.В. Морфологические факторы биомеханической надежности периферических нервов: автореф. дис. . . д-ра мед. наук / О.В. Калмин. Саранск,1998. 38 с.
- 2. Кипервас, И.П. Туннельные синдромы / И.П. Кипервас. М.: НЬЮДИАМЕД, 2010. 520 с.
- 3. Синдром запястного канала: анатомо-физиологическое обоснование мануальной терапии / А.В. Стефаниди, И.М. Духовникова, Ж.Н. Балабанова [и др.] // Мануальная терапия. 2015. № 1(57). С. 74–81.
- 4. Стефаниди, А.В. Туннельные невропатии, структура, клиническая биомеханика и патофизиология периферических нервов / А.В. Стефаниди, А.В. Москвитин, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. 2011. № 2. С. 57–65.
- 5. Стефаниди, А.В. Туннельный синдром запястного канала. Мануальная диагностика и лечение с позиций клинической нейродинамики / А.В. Стефаниди. Иркутск : РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2016. 138 с.
- 6. Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии / А.А. Скоромец, Д.Г. Герман, М.В. Ирецкая [и др.]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 376 с.
- 7. Barral, J.-P. Manual Therapy for the Peripheral Nerves / J.-P. Barral, A. Croibier. New-York: Churchill Livingstone, 2007. 270 p.
- 8. Butler, D.S. Mobilisation of the Nervous System / D.S. Butler, M.A. Jones. New-York: Churchill Livingstone, 1991. 265 p.
- 9. Coppieters, M.W. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome / M.W. Coppieters, A.M. Alshami // J. Orthop. Res. − 2007. − №7. − P. 972–980.
- 10. Luchetti, R. Carpal Tunnel Syndrome / R. Luchetti, P. Amadio. New York: Springer, 2002. 415 p.
- 11. Lundborg, G. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression / G. Lundborg, L.B. Dahlin // Hand. Clin. 1996. №2. P. 185–193.
- 12. Oskouei, A.E. Effects of neuromobilization maneuver on clinical and electrophysiological measures of patients with carpal tunnel syndrome / A.E. Oskouei, G.A. Talebi, S.K. Shakouri et al. // J. Phys. Ther. Sci. − 2014. − №26. − P. 1017–1022.
- 13. Shacklock, M. Clinical Neurodynamics. A new system of musculoskeletal treatment / M. Shacklock. Elsevier, 2005. 258 p.
- 14. Sucher, B.M. Osteopathic manipulative medicine for carpal tunnel syndrome / B.M. Sucher // The Journal of the American Osteopathic Association. 2012. №6. P. 383–384.
- 15. Topp, K.S. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice / K.S. Topp, B.S. Boyd // Phys. Ther. − 2006. − № 1. − P. 92–109.
- 16. Wolny, T. Is manual therapy based on neurodynamic techniques effective in the treatment of carpal tunnel syndrome? A randomized controlled trial / T. Wolny, P. Linek // Clin. Rehabil. − 2019. − №33(3). − P. 408–417.

### ПАТОГЕНЕЗ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

O.C. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк, В.К. Акопов, В.И. Криворучко, И.А. Машков Кафедра медицинской реабилитации и мануальной терапии Института курортной медицины и туризма. Сочи, Россия

Кубанский государственный медицинский университет. Краснодар, Россия

До настоящего времени энурез неорганической природы, включая невротические расстройства с нарушением поведения (по МКБ 10 - F98.0), остается достаточно широко распространенной патологией у детей и подростков, приводящей к выраженной социальной и психологической дезадаптации. С нашей точки зрения, на сегодняшний день недостаточно глубоко изучены некоторые определяющие патогенетические механизмы, приводящие к формированию энуреза; является проблематичным классифицирование недержания мочи; в связи с вышеуказанным не всегда проводится адекватная высокодифференцированная терапия, и, как следствие, имеет место большой процент терапевтической неэффективности и рецидивов данной патологии. Под функциональным энурезом (неорганической природы) мы понимаем повторяющееся неконтролируемое непроизвольное мочеиспускание в связи с неактуальным позывом во время сна и (или) бодрствования, что не соответствует нормальному умственному развитию ребенка определенного возраста. Чаще всего данное заболевание не является следствием отсутствия контроля за функцией мочевого пузыря, обусловленного каким-либо органическим неврологическим нарушением, эпилептическими припадками, структурной аномалией органов мочевыделительной системы и др.

Вероятность рефлекторных нарушений в патогенезе развития большинства вариантов энуреза обусловлена нейрофизиологическими механизмами с участием спиналь-

ных сегментов в реализации акта мочеиспускания. Нервная регуляция акта опорожнения мочевого пузыря осуществляется за счет влияния вегетативной (парасимпатической и симпатической) и соматической нервной системы. Симпатические клетки, которые иннервируют пузырь, находятся на уровне L1-L2 сегментов спинного мозга. Под влиянием симпатических нервов детрузор расслабляется, а внутренний сфинктер сокращается (способствует наполнению мочевого пузыря). Парасимпатическая иннервация мочевого пузыря осуществляется от позвоночника на уровне крестцовых сегментов S2-S4 спинного мозга. Под ее действием детрузор сокращается, а внутренний сфинктер расслабляется (способствует мочевыделению). Примитивный мочеиспускательный рефлекс замыкается в позвоночном канале на уровне S2-S4 и активируется через двигательные парасимпатические волокна. Произвольный (сознательный) компонент акта мочеиспускания регулируется с помощью соматической иннервации (уровень S2-S4) и включает в себя управление наружным сфинктером и вспомогательными мышцами: диафрагмой, мышцами живота и таза.

Для разных специалистов, занимающихся реабилитацией детей и подростков с проблемами недержания мочи, включая мануальных терапевтов и остеопатов, для понимания приоритетности сущности проблемы и проведения более адекватных лечебных мероприятий будет полезна разработанная нами рабочая классификационная схема.

### КЛАССИФИКАЦИОННАЯ СХЕМА ЭНУРЕЗА

### 1. Клинические формы

- 1.1. Энурез «сонный».
- 1.2. Энурез бодрствования.
- 1.3. Энурез сочетанный:
  - 1.3.1. с преобладанием «сонного»;
  - 1.3.2. с преобладанием бодрствования.

### 2. Время появления

- 2.1. Этап неустойчиво контролируемого акта мочеиспускания (от 1 до 2 лет).
- 2.2. Этап завершения формирования контролируемого акта мочеиспускания (от 2 до 4 лет).
- 2.3. Этап сформированного контролируемого акта (после 4 лет).

### 3. Патогенетические варианты

- 3.1. Неврологический:
  - 3.1.1. при синдроме парацентральных долек;
  - 3.1.2. при минимальной церебральной дисфункции;
  - 3.1.3. при минимальной спинальной дисфункции;
  - 3.1.4. при церебро-спинальной дисфункции;
  - 3.1.5. при резидуальных состояниях (воспалительного, травматического генеза, заболеваний ЦНС).
- 3.2. Невротический *(эмоциональные расстройства)*.

### 3.3. Вертеброгенный:

- 3.3.1. при аномалиях грудо-поясничного отдела позвоночника, таза; 3.3.2. при структуральной патологии позвоночника (диспластического, травматического генеза);
- 3.3.3. при патобиомеханических синдромах в ОДА с наличием функционального блока, регионарного постурального дисбаланса мышц, триггерных пунктов в тазово-поясничной области и висцеральной сфере и дисфункциональное положение мочевого пузыря с дисбалансом его связок.
- 3.4. Урологический.
- 3.5. Сочетанный.

#### 4. Тип течения

- 4.1. Непрогредиентное.
- 4.2. Регредиентное.
- 4.3. Прогредиентное.

### **5.** Степень выраженности (по частоте неконтролируемого мочеиспускания)

- 5.1. Легчайшая не чаще 1 раза в 2 месяца (при экстремальных состояниях).
  - 5.2. Легкая 1–5 раз в месяц.
  - 5.3. Средняя 6–15 раз в месяц.
- 5.4. Тяжелая более 15 раз в месяц (энурез регулярный, частый).
- 5.5. Крайне тяжелая более 30 раз в месяц (энурез сочетанный, регулярный, частый).

### 6. Исход

#### 6.1. Ремиссия:

- 6.1.1. недлительная отсутствие энуреза до 6 месяцев;
- 6.1.2. средней длительности отсутствие энуреза от 6 месяцев до 1,5 лет;
- 6.1.3. длительная отсутствие энуреза от 1,5 до 2 лет.
- 6.2. Выздоровление отсутствие энуреза более 2 лет.

В качестве примеров постановки диагнозов непроизвольного мочеиспускания согласно вышеуказанной классификации для наиболее адекватной и эффективной реабилитации детей с данной патологией можно привести следующие варианты диагнозов:

- Диагноз: Энурез «сонный», этапа неустойчиво контролируемого акта, при минимальной цереброспинальной дисфункции (МЦСД), непрогредиентное течение, 3 ст. выраженности, недлительная ремиссия.
- Диагноз: Энурез «сочетанный», этапа завершения формирования контролируемого акта, вертеброгенный вариант, прогредиентное течение, длительная ремиссия.
- Диагноз: Энурез «бодрствования», этапа сформированного контролируемого акта, неврологический ва-

риант, 3 ст. выраженности, регредиентное течение. Рецидив.

 Диагноз: Энурез «сонный», этапа неустойчиво контролируемого акта, сочетанный вариант (невротический, вертеброгенный), непрогредиентное течение.

Наши данные о большой частоте патобиомеханических проявлений в форме функциональных блоков (ФБ) в позвоночнике, тазе и «ключевых» зонах опорно-двигательного аппарата, двух вариантов регионарного постурального дисбаланса мышц (РПДМ) тазово-поясничной области с наличием триггерных пунктов и дисфункциональное положение мочевого пузыря с изменением его фиксационно-связочного аппарата дали возможность предполагать значимое соучастие вертеброгенного фактора в патогенезе и поддержании течения данного заболевания. В связи с вышеперечисленными ПБМИ, возможно их патологическое влияние через позвоночник на рефлекторные связи, а именно вертебро-висцеральные, вертебро-вазальные, вертебро-склеротомные и другие, которые могут приводить к дисфункции мочевого пузыря и препятствовать формированию механизма контролируемого акта мочеиспускания.

Осмысляя и анализируя механизмы акта мочеиспускания (АМИ), мы пришли к выводу, что основной механизм контролируемого мочеиспускания - везико-уретральный (детрузорно-сфинктерно-уретральное сокращение) - определяется функциональным координированным взаимоотношением двигательной и психической его составляющих, т.е. последовательностью тонусных изменений двигательного аппарата мочевых путей (детрузора, наружного сфинктера и уретры). Другими словами, данное состояние можно охарактеризовать как изменение локомоторного паттерна, связанного с наполнением и опорожнением мочевого пузыря, и обязательно последовательно возникающими разными чувствами психической составляющей, также обусловленными основными функциями мочевого пузыря (рис. 1).

При физиологическом осуществлении АМИ можно обозначить 4 последовательно возникающих компонента психической составляющей:

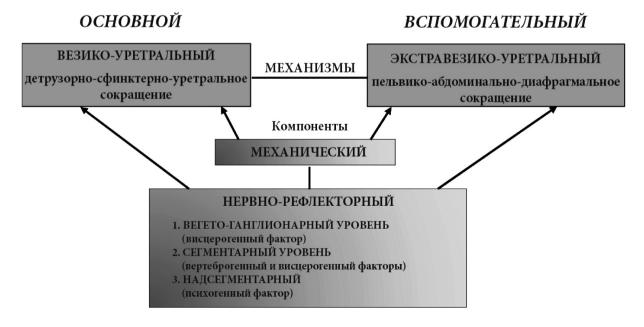


Рис. 1. Схема взаимодействия рефлекторных механизмов

• сначала возникает предпозыв и позыв, т.е. чувство потребности и необходимости мочеиспускания;

- чувство облегчения с началом мочеиспускания;
- затем чувство заботы завершения мочеиспускания;
- чувство удовлетворения после окончания мочеиспускания (рис. 2).

Считаем, что все компоненты психической составляющей – это единый нервно-психический процесс, имеющий возрастную этапность формирования и при несформированности одного его компонента может страдать вся психическая составляющая, а это, естественно, отражается на двигательной составляющей, меняя локомоторный паттерн тонусных характеристик урогенитальной сферы, что может приводить к неконтролируемости мочеиспускания.

Большое внимание уделяем вспомогательному – экстравезико-уретральному рефлекторному механизму АМИ, определяемому деятельностью сегментарных и надсегментарных центров и реализующемуся последовательной активностью локомоторного паттерна мышечных сокращений пельвико-абдоминально-диафрагмального уровня. Нервно-рефлекторный компонент этих механизмов обусловлен соучастием вертеброгенного, висцерогенного и психогенного факторов (рис. 1).

Естественно, что оба рефлекторных механизма взаимосвязаны, и «поломка» одного из них, вызванная, в частности, несостоятельностью вертеброгенного фактора при наличии актуальных ПБМИ костно-мышечных структур позвоночника, таза, а также висцерогенного – в форме нарушения положения, смещаемости мочевого пузыря и его атипичного «висцерального ритма», форми-

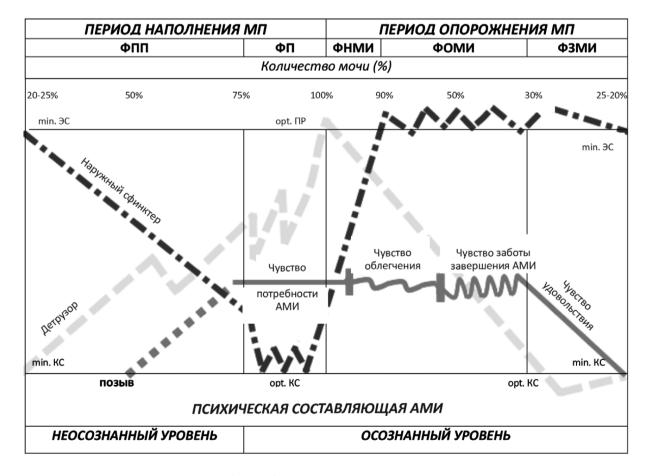


Рис. 2. Схема акта мочеиспускания

рующих патологическую импульсацию, задерживающую развитие этапов контролируемого АМИ, соответственно, может иметь значение в формировании позыва, вызывая его неактуальность, и приводить к его неконтролируемости во время сна и/или бодрствования.

Многообразие и сложность элементов, определяющих АМИ, позволяет признать его в качестве самостоятельной функциональной системы, которая имеет этапы формирования (Мерзенюк О.С., 1991). С нашей точки зрения, несовершенство этой функциональной системы АМИ может приводить к нарушению контролируемости мочеиспускания и наличию недержания мочи в возрастные периоды после 2-4 лет. На основании опроса родителей более 1000 здоровых детей и известных представлений об анатомо-физиологических особенностях развития детского организма и ЦНС мы выделяем 5 этапов формирования контроля за мочеиспусканием в соответствии со степенью выраженности (частотой) его неконтролируемости согласно нашей классификации.

- **1 этап** этап полностью неконтролируемого акта мочеиспускания (до 6 мес.).
- **2 этап** этап начала формирования контролируемого АМИ (от 6 мес. до 1 года).
- **3 этап** этап неустойчивого контролируемого АМИ (от 1 года до 2 лет). На этом этапе 1–3 ст. выраженности неконтролируемого АМИ норма, т.е. до 15 раз в месяц, 4–5 ст. болезнь.
- **4 этап** этап завершения формирования контролируемого АМИ (от 2 до 4 лет). 1–2 ст. выраженности неконтролируемого АМИ норма, т.е. до 5 раз в месяц, 3–4 ст. болезнь.
- **5 этап** этап сформированности контролируемого АМИ (после 4 лет). Любая степень неконтролируемости на этом этапе является болезнью.

Выделение данных этапов формирования контролируемости функциональной системы АМИ позволяет глубже изучить данную проблему, определить у каждого ребенка, на каком этапе функциональной системы АМИ произошло ее нарушение, а также дает возможность уже в раннем возрасте (с 1 года) прогнозировать развитие болезни в будущем и предпринимать определенные лечебно-профилактические мероприятия для предотвращения данной патологии.

### ТАКТИКА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНУРЕЗЕ

- Коррекция РПДМ тазово-поясничной области.
- Устранение дисфункций сегментов L4–L5; L5–S1; крестца; подвздошной кости; лонного и крестцово-копчикового сочленения; крестцово-бугорной, крестцово-подвздошной и подвздошно-поясничной связок.
- Устранение висцеральных дисфункций почек, мочевого пузыря и его связок.
- Усиление прямых и косых мышц живота, ягодичных мышц, копчиковой и мышцы, поднимающей анус.
- Релаксация диафрагм тела и твердой мозговой оболочки спинального уровня (внутрипозвоночных мембран).
- Коррекция «ключевых» зон скелетно-мышечной системы.
- Активация цереброспинальной дуги с использованием неустойчивой опоры.
- Специфические советы родителям и детям.
- Медикаментозное и физиолечение по показаниям, в зависимости от патогенетического варианта.

### РЕКОМЕНДАЦИИ РОДИТЕЛЯМ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЭНУРЕЗОМ

- 1. Строгое соблюдение режима дня, питания, сна.
- 2. Ограниченный прием жидкости в течение дня, а после 18.00 полный запрет.
- 3. Ограниченный прием сладкого, кислого, соленого в течение дня.
- 4. Перед сном рекомендуется прием бутерброда с соленым продуктом (рыба, икра, кусочек хлеба с солью и др.).

- 5. Перед засыпанием рекомендуется детям про себя или вслух проговаривать многократно словесные формулы аутотренинга, например: «Меня ночью будить никто не будет, я ночью проснусь сам. Как только я почувствую, что мой мочевой пузырь наполнился, я обязательно проснусь».
- 6. Желательно будить детей ночью в то время, когда обычно происходит непроизвольное мочеиспускание.
- 7. Если производится пробуждение ребенка, то обязательно нужно его полностью разбудить, чтобы он в состоянии бодрствования осознал процесс мочеиспускания.
- 8. Держать ночной горшок близко у кровати.
- 9. Обязательно ведение с участием ребенка дневника учета сухих и мокрых ночей.

Хочется напомнить мнение К. Gutzeit, который еще в 1951 году утверждал, что позвоночник может быть «инициатором, провокатором, мультипликатором или локализатором» внутренних заболеваний. Анализ проведенных нами реабилитационных мероприятий с применением различных видов мануальной терапии (вертебральной, висцеральной или комбинированной) при различ-

ных клинических формах энуреза показал наибольшую эффективность 88,9% именно при вертеброгенном варианте данной патологии с наличием множественных вышеуказанных ПБМИ в структурах тазово-поясничной области и мочевого пузыря. Выделенные нами ранее другие патогенетические варианты энуреза (неврологический, невротический, урологический и сочетанный) при наличии биомеханических нарушений в актуальных структурах также имели достаточно высокую степень эффективности применения мануальной терапии: при неврологическом – 72,1%, при невротическом – 49,1%, при урологическом и сочетанном – 44%.

### вывод

Данные наших результатов позволяют лишний раз обозначить особую роль верте-брогенного фактора в нарушении вертебровисцеральных взаимоотношений, а наличие множественных ПБМИ, являясь моторным выражением вертебральных нарушений, может иметь определенное значение в возникновении, течении и клинических особенностях висцеральных дисфункций и, в частности, при различных патогенетических вариантах энуреза.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Мерзенюк, О.С. Вертебральная мануальная терапия при энурезе у детей и подростков: дис. ... канд. мед. наук / О.С. Мерзенюк. Новосибирск, 1991.
- 2. Мерзенюк, О.С. Коррекция дисфункций таза у взрослых и детей: метод. реком. / О.С. Мерзенюк. Новокузнецк, 1996. 14 с.
- 3. Мерзенюк, О.С. Вертебральная и висцеральная мануальная терапия при некоторых формах энуреза у детей и подростков / О.С. Мерзенюк // Мануальная терапия. Новокузнецк, 1996. №10. С. 8–14.
- 4. Мерзенюк, О.С. Энурез и мануальная терапия / О.С. Мерзенюк, В.И. Криворучко, В.К. Акопов, С.Н. Калнауз, И.А. Машков // Бюллетень материалов XXV конференции. М., 2015. №16.
- 5. Мерзенюк, О.С. Клинические лекции и практика мануальной терапии / О.С. Мерзенюк. Новокузнецк, 2016. – 424 с.
- 6. Мерзенюк, О.С. Особенности мануальной терапии в детской практике/ О.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк, В.К. Акопов, В.И. Криворучко, И.А. Машков // Мануальная терапия. 2018. №4 (72). С. 60–65.
- 7. Прищепа, И.М. Возрастная анатомия и физиология / И.М. Прищепа. Минск : ООО «Новое знание», 2006. 416 с.

## **ПРОФИЛАКТИКА ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ**

### Н.Г. Старосельцева

Кафедра неврологии Казанской государственной медицинской академии. Казань, Россия

Наиболее тягостным осложнением острой невропатии лицевого нерва, которая, как правило, неплохо поддается лечению, является вторичная контрактура мимической мускулатуры (ВКММ). Она возникает довольно часто – в 25–30% случаев. Основные клинические проявления ВКММ хорошо известны: 1) асимметрия лица; 2) болезненное стягивание лица; 3) синкинезия мимических мышц. Известны также вегетативные расстройства – слезотечение или, наоборот, сухость глаз (симптом «крокодиловых слез»).

Асимметрия лица обусловлена двумя причинами – остаточным парезом лицевой мускулатуры и ее спазмом («спазмопарез»). Создается впечатление, что парализованной является не больная, а здоровая сторона.

Контрактуру всегда сопровождают стереотипные синкинезии – патологические лицевые содружественные движения. Они крайне разнообразны по оформлению. Клинически объединяет их феномен реализации – первоначальное произвольное движение какой-либо мышцей неизменно сопровождается движением по соседству или на отдалении.

Особого внимания заслуживает состояние мимической мускулатуры. Механическая возбудимость денервированных мышц резко повышена, больные испытывают неприятные ощущения стягивания и боли в лице. Они проявляются при волнениях, на холоде, при эмоциональном перенапряжении. При разминании щеки может возникнуть спазм щечной мышцы (симптом Дюшенна).

Точное представление о состоянии мускулатуры может быть получено при прове-

дении стандартной игольчатой электромиографии **с целью** выяснения причин формирования клиники ВКММ с проведением осязательной (кинестезической) пальпации мимических мыши.

Исследовались пациенты с острой нейропатией лицевого нерва (4 пациента) и 6 пациентов с ВКММ разной степени выраженности.

### МЕТОДИКА ПАЛЬПАЦИИ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ

Ориентировочная пальпация кожных покровов и лицевых мышц осуществляется обеими руками. Для лучшего осязания рекомендуется скольжение смежными пальцами по коже с чередующимися неглубокими погружениями в ткань. Таким образом, исследуется вся поверхность лица, определяется тургор и эластичность кожи, гипералгетические зоны, трофика мышц и ее механическая возбудимость, болезненность при пальпации. Глубокая (кинестезическая) пальпация заключается в последовательном ощупывании большим и указательным пальцами тканей щеки. При этом один из пальцев находится в полости рта, а другой снаружи. Пальпируются круговая мышца рта, большая и малая скуловые мышцы, а также мышцы, поднимающие верхнюю губу, поднимающую угол рта, опускающую угол рта, щечная мышца и, частично, подбородочная. В норме мимические мышцы прощупываются в виде эластичного, безболезненного образования без каких-либо гипертонусов. Гипертонусы в пораженных мышцах определяются в виде веретенообразных утолщений

длиной 8-15 мм и шириной 3-8 мм. В зонах прикрепления к костям эти уплотнения приобретают округлую форму с выраженным центром и нечеткой периферией. Участки гипертонусов болезненны, напоминают триггерные пункты при невралгии тройничного нерва, но пальпация их никогда не сопровождается приступом невралгии. Адаптация к боли возникает через 10-15 с от начала локального механического воздействия, растяжение же гипертонуса вызывает интенсивную боль. Глубокая пальпация в динамике заболевания позволяет получить ценные сведения о состоянии мимической мускулатуры на разных этапах процесса.

### ИССЛЕДОВАНИЕ МЫШЦ ПРИ НЕЙРОПАТИИ И ВКММ

В наших наблюдениях у больных с острым невритом полного биоэлектрического молчания не было ни в одном наблюдении, даже при выраженном парезе мимических мышц. В первые дни болезни регистрируется интерференционная низкоамплитудная активность, часто принимающая характер ритмической. Повышение амплитуды потенциалов при близких и далеких синергиях не выявляется, при растяжении мышц прирост активности также незначителен. Частота следования биопотенциалов снижена по сравнению с нормой на 45-60%, длительность ПДДЕ составляет 4-6 мс. При кинестезической пальпации в острой стадии невропатии выявлена гипотония мышц, через 2-3 дня - гипотрофия. Растяжение мышц совершается без боли. В клинической картине основными являются симптомы двигательных нарушений. На 6-10 день заболевания в мускулатуре щеки выявляются болезненные уплотнения, появление слабой боли отмечено при растяжении мышц. Уплотнения в этот период нестойки, исчезают во время пальпации, вновь возникая на этом же месте или в соседнем участке. Повышенная механическая возбудимость мышц не выявляется.

На 10–15 день поражения нерва длительность потенциалов увеличивается на

50-65% и равна 7-9 мс, отчетливо регистрируются так называемые гигантские потенциалы (25–30 мс), полифазные потенциалы выявляются в 25–30%. Это указывает на грубую дезинтеграцию в звене «нерв-мышца». При пассивном растяжении мышцы можно заметить нарастание биоэлектрической активности в большей мере, чем во время активного усилия, но все же уровень активности пассивного растяжения не превышает соответствующую величину произвольного усилия. Появляются минимальные движения в парализованных мышцах. Важно отметить, что появление уплотнений в мышце предшествует нормализации функции, т.е. «гипертонус» является показателем появления движений в пораженной мышце. В дальнейшем, по мере появления таких уплотнений в других мышцах выраженность двигательной активности нарастает. По-прежнему отсутствует повышенная механическая возбудимость при пальпации и растяжении мышц. Пассивное растяжение тканей лица совершается безболезненно, лишь иногда в начале растяжения может появиться кратковременная слабая боль. В отличие от гипертонусов при ВКММ описанные уплотнения никогда не превышают уровень тонуса нормальной мышцы.

Таким образом, восстановление функции лицевых мышц при поражении нерва характеризуется начальным местным повышением тонуса до нормального уровня с последующим развитием адекватной двигательной реакции.

В последующем можно отметить начальные признаки регенеративной реиннервации. Спонтанная активность в этой стадии заболевания проявляется потенциалами фибрилляции и единичными позитивными острыми волнами. Затем, соответствуя прогрессированию гипертонусов, чаще регистрируются потенциалы фибрилляции (15–20% от общего числа потенциалов). Позитивные острые волны – в 11–15%. Произвольная активность характеризуется значительным (по сравнению с нормой) снижени-

ем амплитуды колебаний биопотенциалов. В спектре ПДДЕ много полифазных (45–55%), наряду с ними встречаются гигантские с длительностью 12–15 мс и малые с длительностью 3–4 мс. На стадии завершенной контрактуры резко выражено нарастание биоэлектрической активности на пассивное растяжение, превышающее уровень произвольного усилия.

Клинически явным синкинезиям мимических мышц на электромиограмме соответствуют залпы биоэлектрической активности во многих мышечных группах. Потенциалы активности характеризуются этого типа стереотипностью и кратковременностью, напоминая судорожную реакцию. Появление и исчезновение таких потенциалов происходит без декремента, выявляется тенденция к группированию их в «пачки». При грубых синкинезиях, доходящих до спонтанных гиперкинезов, эта активность не подчиняется волевому контролю – она причудливым образом проявляется на фоне электромиограммы при разных функциональных нагрузках.

Количественное распределение потенциалов с различной длительностью позволяет выделить три стадии денервационнореиннервационного процесса, соответствующие описанным в литературе для характеристики электромиограмм скелетных мышц (Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, 1980). В первые дни заболевания, как и у больных предыдущей группы, в мышцах определялась гипотония, в последующем и гипотрофия. На 6-8-13 день болезни в щечных мышцах начинают определяться описанные уплотнения, затем они появляются в скуловых мышцах. Спонтанных болей вначале нет. При пассивном растяжении уплотнений в них появляется умеренная болезненность. В последующем, в отличие от описанного, скорость формирования гипертонусов нарастает, консистенция их превышает тонус нормальной мышцы. Появление гипертонуса не сопровождается восстановлением адекватной двигательной реакции - происходит диссоциация прогрессирующего уплотнения мимической мускулатуры с отставанием функциональных отправлений. В этот период имеется признак, позволяющий прогнозировать наступление контрактуры – это повышенная механическая возбудимость гипертонусов и резкая его болезненность при растяжении. В дальнейшем к этому участку «подтягиваются» окружающие мышцы, деформируется ткань щеки, подбородка. Кожа над гипертонусами как бы утолщается, появляются гипералгетические зоны. С появлением близких друг к другу гипертонусов обнаруживаются содружественные движения.

Существует определенная последовательность появления гипертонусов в мимических мышцах: щечная, скуловые, поднимающая угол рта, верхнюю губу, в круговых мышцах глаза, рта. В круговых мышцах глаза, рта, лобном брюшке надчерепной, подкожной мышцах гипертонусы обнаруживаются почти одновременно.

«Созревание» гипертонусов в нескольких мышцах или двух соседних знаменует собой формирование клинических признаков ВКММ. В это время больные испытывают спонтанные ноющие глубинные боли в лице, чувство стягивания. Обычно пациенты мало замечают содружественные движения, лишь при значительной их активности могут ощущать подергивания.

По нашим наблюдениям, самая большая скорость формирования контрактуры составляет 30–35 дней, в среднем ВКММ формируется через 40–45 дней, в последующем может происходить утяжеление клинических проявлений.

Таким образом, при формировании ВКММ происходит отставание восстановления функций мышц от опережающего повышения локального повышения тонуса пораженных мышц. Клинические проявления контрактуры начинают определяться при стойком локальном повышении тонуса даже двух, но соседних мышц.

При сформированной контрактуре локальные гипертонусы можно обнаружить в любой мимической мышце. Прощупываются

они в виде уплотнений, болезненных при давлении и растяжении. Наиболее грубые гипертонусы обнаруживаются в мускулатуре щеки (щечная, скуловые, поднимающие угол рта и верхнюю губу). Пациентами это испытывается в виде сильного стягивания лица. Гипертонус в подбородочной мышце умеренно болезненный, растяжение увеличивает местную болезненность в меньшей степени, чем мышц в области щеки. Часто гипертонус этой локализации деформирует подбородок – сглаживается его контур.

Гипертонус в лобном брюшке надчерепной мышцы испытывается как давление на лоб. Пальпаторно определяется широкое (3–4 см) уплотнение, мало отличимое от нормальной мышцы, при пальпации умеренная боль. Сдвигание брови вызывает сильную боль во лбу.

Гипертонусы круговых мышц глаза и рта испытываются как круговое стягивание, скованность при артикуляции. Давление на гипертонус малоболезненное, при растяжении мышц – умеренная боль.

Гипертонусы мышц в области крыла носа беспокоят больных сверлящей болью в покое, резко усиливающейся при давлении на крыло носа.

Гипертонусы платизмы ощущаются в виде «тугого воротника», они умеренно болезненные при пальпации, растяжение мышцы вызывает значительную боль – «рвется кожа».

На рис. 1 указаны типичные места локальных гипертонусов в мимических мышцах.

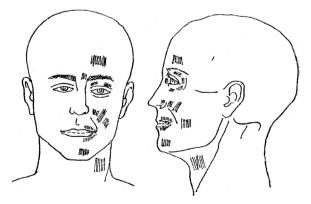


Рис. 1. Типичная локализация гипертонусов в мимической мускулатуре

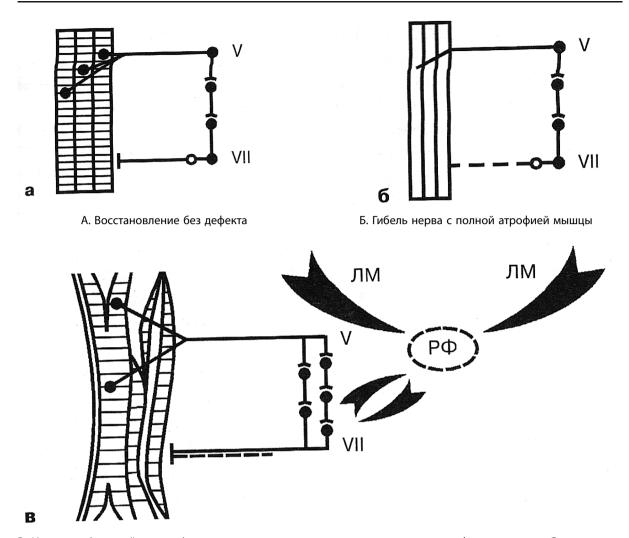
### ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Особенности мимических мышц существенным образом сказываются в патогенезе контрактуры. Эти особенности следующие: 1) мимические мышцы подкожные и составляют анатомическую структуру по типу симпласта, они не имеют фасциальных межмышечных перегородок; 2) не выполняют статистических функций; 3) коэффициент эфферентной иннервации мышц высокий, эти мышцы точные, ловкие. Для понимания механизма начальных этапов контрактуры следует подчеркнуть еще два обязательных условия, при наличии которых высока вероятность ВКММ. Это, прежде всего, негрубое (средней степени) поражение нерва - сохранение эфферентного пути, хотя и дефектного; во-вторых, наличие болевых феноменов, сопровождающих неврит на всем протяжении, включая предвестники заболевания.

Учитывая эти особенности и приведенные выше соображения, развитие вторичной контрактуры мимических мышц представляется в следующем виде.

Как было показано, гипертонусы возникают на ранних этапах поражения лицевого нерва во всех случаях и при любой тяжести поражения мимических мышц. При легком поражении нерва с хорошим восстановлением функции образовавшиеся гипертонусы подвергаются обратному развитию, мимическая мускулатура восстанавливает свои функции без дефекта. При грубом поражении нерва как сформированные гипертонусы, так и пораженная мускулатура довольно быстро подвергаются последующим дегенеративным изменениям с гибелью мышц.

При средней тяжести поражения нерва развертывается сложный комплекс явлений, при которых восстановление нерва запаздывает по отношению к процессам, происходящим в мышцах (рис. 2). В условиях частичной денервации, когда мышца испытывает дополнительный дефицит возбуждения, любое воздействие как экзогенного (с кожи лица), так и эндогенного характера (гуморальная среда и пр.) способно оказывать



В. Неполное (средней тяжести) поражение нерва с частичным восстановлением функции мышц. Схематически показаны пространственные перестройки мышц, проприорецепторов в зоне гипертонуса, а также зоны сближения денервированных мышц с участками «искусственных синапсов». ЛМ – лимбический мозг, РФ – ретикулярная формация, V – тройничный нерв, VII – лицевой нерв

Рис. 2. Схема патогенеза вторичной контрактуры мимической мускулатуры

неадекватное воздействие. Повышение чувствительности денервированных мышц к ацетилхолину, выражающееся тономоторным эффектом, является показателем повышения возбудимости указанных образований. Электромиографически это характеризуется ритмической активностью определенных участков мускулатуры, отмеченной при отведении игольчатыми электродами. В этой связи следует отметить, что описано так называемое вторичное сокращение покоящейся мышцы при приложении сокращающейся (И.С. Беритов, 1948). Переход возбуждения с одной мышцы на другую лег-

ко происходит в тех условиях, когда между ними находится слабый изолятор. Денервированный мимический симпласт для этого представляет собой идеальные условия. Появившийся участок сокращения мышцы, являющийся активным по отношению к соседним, вызывает появление токов действия в этих мышцах. Расслабление же вызванного сокращения происходит длительно (пассивный процесс), этому способствует относительная автономность сократительного процесса из-за дефицита эфферентного контроля и неизменной проприоцептивной импульсации. Возникающий при этом процессе

сплошной ток, названный контрактурным (И.С. Беритов, 1948), способен самостоятельно удлинять время расслабления мышцы.

Часто назначаемый прозерин, как и электропроцедуры, учитывая повышенную возбудимость мышц к ацетилхолину и склонность к сократительным реакциям, способны подкреплять этот процесс.

Длительно поддерживаемый сократительный процесс в изолированных мышечных группах, таким образом, знаменует собой формирование локального гипертонуса.

Положение о том, что невральный рубец в месте поражения способен «смешивать» импульсы и доставлять их неточно к адресатам, вызывая контрактуру, не находит электромиографического подтверждения. Установлено, что смешение импульсов в пораженном нерве возможно лишь в течение короткого промежутка времени - в начале заболевания, когда имеется участок демиелинизации нерва. Последующие ре- и гипермиелинизация зоны повреждения нерва эту возможность вовсе исключают в качестве патогенетического фактора (Н.Н. Боголепов, 1975). Более того, «в тот момент, когда все волокна, растущие по периферическим футлярам, подрастают к периферическим органам, и устанавливаются связи по типу функциональной настройки» (П.К. Анохин, 1975).

Допуская такой механизм, следует ожидать восстановления функции мимических мышц без всяких осложнений. Но в нашем случае регенерирующий нерв врастает в измененный, качественно особый периферический рабочий орган – гипертонус. Качественные особенности гипертонуса уже отмечались: дисбалансированная проприоцептивная афферентация, искажение территории ДЕ, ослабление тормозных процессов, высокий уровень возбудимости.

Каким же образом возникают синкинезии?

Ни в одной скелетной мышце, содержащей гипертонус или другие патологические элементы, синкинезии не наблюдаются. Сокращение мышцы происходит изолированно, без участия соседних мышц. Синкинезии скелетных мышц неизвестны даже при таком грубом их поражении, как при полимиозите. Возложение этих обязательств на невральный рубец, как было показано, не оправдалось. Участие ядра лицевого нерва в происхождении синкинезий за счет патологического взаимодействия нейронных групп в самом ядре не получает ни клинического, ни электрофизиологического подтверждения. Известны разнообразные, клинически и анатомически верифицированные поражения тел мотонейронов черепных и спинальных нервов, где синкинезии никогда не возникают. В этой связи лишь учет особенностей самой мимической мускулатуры позволяет получить ясное представление об этом феномене.

Как уже сообщалось, мимические мышцы не содержат фасциальных элементов и непосредственно вплетаются в кожу лица, а коэффициент иннервации выше, чем в скелетных мышцах. Благодаря этим особенностям происходит быстрая и точная игра мимических мышц в оформлении эмоций.

Эти же свойства мимических мышц лежат в основе генерации сопутствующих патологических движений - синкинезий. Патологическое смещение мышечных пластов в гипертонус сближает как соседние, так и отдаленные мышечные волокна. Отсутствие надежного изолятора между мышечными пучками и волокнами, обилие межтканевой жидкости вокруг денервированной ткани, дистрофические измененные саркоплазма, эндо- и перимизий создают условия для перехода импульсов с одного мышечного волокна на другой. Иными словами, создается «искусственный синапс» между ними, а не в нерве. Возможность межмышечной передачи нервных импульсов имеется даже в норме по средней линии лица.

Ко времени возрастания регенерирующих волокон в мышцу и в гипертонус на периферии создался мышечный конгломерат со сближением различных по функциональному назначению пучков. Возможно, что происходит даже соединение соприкасающихся частей волокон. Однако установле-

ние нормальных взаимоотношений между центром и периферией по типу функциональной настройки невозможно по причине именно этого дефекта. Любой доставляемый из центра импульс будет вызывать стереотипный моторный эффект в виде более или менее синхронного сокращения мимических мышц. Признание этого механизма позволяет понять распределение стереотипных синкинезий по клиническому признаку – веко-губная, глазо-скуловая и пр. Как уже говорилось, гипертонусы возникают в наиболее сильной, толстой части мышц. Такими в мимических мышцах являются места прикрепления их к костям и по ходу основных мышц. Часто в месте прикрепления трудно проследить принадлежность точек фиксации к определенным мышцам. Существование вплетений, зон перекрытий мышц в месте ЛМГ (Иваничев Г.А., 1985) создает условия для поперечной передачи моторного импульса на отдаленные мышечные пласты – например, со скуловых мышц на круговую мышцу глаза. При первичном (активном) возбуждении мышц в области окружности рта (оскал) импульсы поднимаются вверх с переходом в области бугра верхней челюсти на мышцы верхней половины лица. Наоборот, при зажмуривании глаза возможен переход импульсов в зоне сближения начала скуловых, поднимающей угол рта, круговой мышцы рта, щечной мышцы. Иначе, сократительный процесс, изолированный в нормальных условиях, осуществляется почти синхронно в разных по функциональному назначению мышцах. Это объясняет стереотипность и неизменность синкинезий не только конкретно у одного больного, но у всех больных с ВКММ. Возникающие спонтанные сокращения мимических мышц (гиперкинезы), реализующиеся по типу массивных синкинезий, являются свидетельством снижения порога возбудимости всей нейромоторной системы мимической мускулатуры. Генератором этого сокращения является локальный гипертонус любой локализации. В таких случаях можно даже допустить появление своеобразного «водителя

ритма» или эктопического генератора возбуждения в мимическом симпласте, напоминающих гетеротопные водители ритма в миокарде. Как известно, активность последних может быть очень высокой, вызывая дополнительные сокращения миокарда по типу экстрасистолий.

Участие в этой схеме лимбико-ретикулярного комплекса представляется отсроченным. Конкретный показатель участия этих систем на стадии сформированной детерминантной структуры в системе тройничного и лицевого нервов заключается в облегчении рефлекторных реакций, снижении супрануклеарного тормозного контроля.

Появление признаков венозного застоя и спастических тенденций в артериальной системе является показателем неспецифическим, зависящим от выраженности алгических проявлений и снижения активности мышечного насоса.

### ПРОФИЛАКТИКА ВКММ

Постизометрическая релаксация мимических мышц проводится следующим образом. Кинестезической пальпацией определяют ядра формирующихся гипертонусов. Кожу лица обезжиривают и наклеивают на нее кусочки липкого пластыря (можно обойтись и без него). Врач указательным или большим пальцем левой руки контролирует состояние гипертонуса в полости рта: остальные пальцы, расположенные снаружи, производят основную манипуляцию - растяжение гипертонуса. Больной совершает какое-либо мимическое движение, направленное против внешнего сопротивления пальцев врача (т.е. производит изометрическое напряжение мышц), удерживая усилие слабой или средней интенсивности в течение 5-6 с. Противодействие должно быть адекватным силе пораженных мышц. Затем следует активная релаксация и пассивное (с помощью пальцев врача) растяжение мимических мышц. Далее врач, удерживая в достигнутом положении растянутую мышцу, просит больного повторить упражнение. Обычно после 4–5 упражнений возникает стойкая

релаксация мышцы на 12–24 часа. Больные это состояние описывают как раскованность, исчезновение стянутости, приятное безболезненное расслабление. Курс лечения в зависимости от степени и болезненности гипертонусов включает от 2–4 до 10–15 сеансов. В последующем возможна поддерживающая релаксация 1–2 раза в неделю.

При малой силе мышц достаточно ее простого растяжения (без активного сокращения) в фазе глубокого выдоха. Неудачи большей частью связаны с излишней активностью проведения процедуры.

Эффективность релаксационных манипуляций очень высока: она ликвидирует болевой синдром и ощущение стягивания лица независимо от тяжести поражения. Что касается асимметрии лица, то при легкой степени заболевания она почти исчезает и не претерпевает существенных изменений при средней и тяжелой степени. Наиболее упорны гиперкинезы. Сразу же после релаксации их интенсивность даже несколько возрастает и удерживается в течение 10-15 мин.; затем понижается до исходного уровня или ниже, но полностью гиперкинезы не исчезают. Впрочем, следует отметить, что субъективно гиперкинезы больным никогда не описываются как тягостные симптомы.

Выраженный анальгетический и миорелаксирующий эффекты обусловлены двумя факторами. Во-первых, расслабление мышц не столько структурное, сколько функциональное явление: нормализация архитектоники проприорецепторов устраняет основной фактор патогенеза - генератор периферической детерминантной системы. Вовторых, происходит нормализация афферентного баланса проприоцептивной и экстрацептивной чувствительности лицевой мускулатуры с восстановлением механизма «воротного контроля», обусловливающая анальгетический эффект. Миорелаксация является следствием воздействия этих же механизмов.

Приемы релаксации мимических мышц больные могут применять самостоятельно. Они обучаются методике релаксации под

контролем собственных ощущений (боль и стягивание лица) с целью достижения раскованности лица и исчезновения локальной болезненности. Целесообразно проведение релаксирующих приемов 2–3 раза в день, особенно в холодное время года.

### Приводим методику постизометрической релаксации отдельных мышц

Скуловые мышцы (большая и малая), мышца, поднимающая угол рта

Исходное положение пальца врача на кусочке липкого пластыря, наклеенного на угол рта. Слегка оттянув угол рта вниз и в противоположную сторону, его фиксируют в этом положении. Изометрическая работа – оскаливание зубов против сопротивления руки врача (5 с). В следующие 7–8 с производится растяжение угла рта в указанном исходном направлении. Повторений 5–7. Положительный эффект состоит в исчезновении локальной болезненности в области собачьей ямки.

При релаксации мышцы, поднимающей угол рта, последний оттягивается книзу.

При релаксации всех мимических мышц дыхательные синергии умеренно эффективны.

Мыщцы щеки (мыщца трубачей, смеха) Большой палец врача располагается в полости рта пациента под участком гипертонуса этих мышц. Слегка оттянув щеку, ее фиксируют натяжением на подушечке большого пальца. Изометрическая работа – давление щекой на этот палец (5 с). Пауза – 8–10 с, в это время увеличивается натяжение щеки. Повторений 4–5. Положительный эффект – исчезновение гипертонуса и болезненности этих мышц.

### Круговая мышца глаза

Большие и указательные пальцы обеих рук растягивают круговую мышцу глаза во взаимно перпендикулярных направлениях до ощущения легкого сопротивления. Фиксация положения мышцы достигается прижатием ее к костям лица. В этом положении

больному предлагается сомкнуть веки в течение 6–7 с. Пауза – дальнейшее растяжение мышцы. Положительный эффект заключается в расширении глазной щели, исчезновении чувства стягивания вокруг глаза.

Для релаксации мышц век проводится оттягивание наружного угла глаза.

Особое внимание следует обратить на надежную фиксацию мышцы прижатием к костям. В противном случае желаемая релаксация может быть не достигнута.

Лобное брюшко надчерепной мышцы

Предложив больному закрыть глаза, смещают бровь вниз с помощью большого и указательного пальца до появления легкого натяжения этой мышцы. Изометрическая работа – поднимание брови против этого усилия (4–5 с). В паузу проводится дальнейшее смещение брови вниз. Повторений 3–4.

Эффективно проведение упражнения с использованием глазодвигательных синергий. Взор кверху сопровождается напряжением этой мышцы, взор вниз – ослабление напряжения.

### Круговая мышца рта

Указательные и безымянные пальцы обеих рук растягивают рот больного в обе стороны до максимальной величины и фик-

сируют в таком положении. Изометрическая работа – сокращение круговой мышцы против растяжения. Повторений 2–4. Эффект процедуры – исчезновение чувства стягивания рта.

### Подбородная мышца

(мышца, опускающая угол рта)

Указательным, средним и безымянным пальцами проводится смещение нижней губы кверху и прижатие ее к зубам. Изометрическая работа – опускание губы вниз против усилия. Повторений 6–7. Положительный эффект заключается в исчезновении локальной болезненности подбородка. Таким же образом проводится релаксация мышцы, опускающей угол рта.

### Подкожная мышца шеи

Положение больного сидя. Голова повернута в противоположную сторону, несколько разогнута. Рука врача растягивает подкожную мышцу шеи смещением вниз кожи передней поверхности груди и движением головы в противоположном направлении. Очень эффективны дыхательные синергии мышцы – задержка вдоха на 3–4 с и последующее растяжение мышцы. Повторений 4–5. Положительный эффект заключается в появлении чувства свободы в шее.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. М., 1975.
- 2. Беритов, И.С. Общая физиология мышечной и нервной систем. Теоретическое и практическое руководство / И.С. Беритов. В 2-х т. Изд. 2, перераб. М., 1948. Т. 1, 2. 1196 с.
- 3. Боголепов, Н.Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии / Н.Н. Боголепов. М. : Медицина, 1975. 96 с.
- 4. Гехт, Б.М. Электромиография с использованием игольчатых электродов в анализе структуры и функционального состояния двигательных единиц при нервно-мышечных болезнях / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, А.В. Кевиш // Журн. неврол. и психиатр. 1980. № 80(6). С. 822–9.
- 5. Иваничев, Г.А. Клиника, диагностика, механизмы развития и лечения миофасциальных и гипертонических синдромов (локальный мышечный гипертонус) / Г.А. Иваничев : автореф. дис ... д-рамед. наук. Казань, 1985.

### 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.
- 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. Больший 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 x12 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 возвратить 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.