

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ВЛИЯНИЕ ФАСЦИАЛЬНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ НА ЛИПИДНУЮ ПЕРОКСИДАЦИЮ И АНТИОКИСЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	3
Д.Д. Косарева, В.А. Садова, М.О. Косарев, Д.Б. Сумная, И.В. Николаева, А.А. Кинзерский, Н.А. Сумный	
ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ЖЕНЩИН	13
О.Ю. Кузьмина, С.С. Малков	
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ (УВТ) И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ (ЛТ) У СПОРТСМЕНОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ	21
В.Е. Павлов, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, С.А. Кинзерский, Е.В. Быков, Н.А. Сумный, Н.М. Григорьева	
ПРИМЕНЕНИЕ ИНФРАКРАСНОЙ ТЕРМОГРАФИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	35
А.В. Тарасова, Ю.П. Потехина, В.О. Белаш, Д.Я. Классен	
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ЗА 2017–2019 гг. НА БАЗЕ ГБУЗ РКБ им. Г.Г. КУВАТОВА	42
Ш.М. Сафин, А.Б. Гехтман, А.Ю. Новиков, А.В. Антонов	
СУБАКРОМИАЛЬНЫЙ ИМПИНДЖМЕНТ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ	48
К.О. Кузьминов, М.А. Бахтадзе, С.П. Канаев, Д.А. Болотов, С.Н. Расстригин	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ШУМ В УШАХ. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ	54
А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин	
ШЕЙНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ	62
Н.Г. Старосельцева, Г.А. Иваничев	

ОБЗОР

ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА–КИАРИ	67
Х.П. Деревянко, Ш.М. Сафин, Ю.О. Новиков	

ЛЕКЦИЯ

ЛЕЧЕБНЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ ПЕРИАРТРОЗЕ: ПРИНЦИПЫ, ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ	72
О.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

THE EFFECT OF FASCIAL MANIPULATIONS ON LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT ACTIVITY IN ANXIETY DISORDERS WITH CERVICAL MUSCLE-TONIC SYNDROME	3
D.D. Kosareva, V.A. Sadova, M.O. Kosarev, D.B. Sumnaya, I.V. Nikolaeva, A.A. Kinzersky, N.A. Sumnyi	
OSTEOPATHIC TREATMENT OF PAIN SYNDROME DURING THE NEAREST POST-SURGICAL PERIOD AFTER THE KNEE REPLACEMENT IN WOMEN	13
O.Yu. Kuzmina, S.S. Malkov	
PHYSICAL REHABILITATION USING SHOCK WAVE (SWT) AND LASER THERAPY (LT) AT ATHLETES WITH THE PERIFORMIS MUSCLE SYNDROME	21
V.E. Pavlov, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, S.A. Kinzersky, E.V. Bykov, N.A. Sumnyi, N.M. Grigoryeva	
THE APPLICATION OF INFRARED THERMOGRAPHY FOR THE OBJECTIFICATION OF SOMATIC DYSFUNCTIONS AND OSTEOPATHIC CORRECTION RESULTS	35
A.V. Tarasova, Yu.P. Potekhina, V.O. Belash, D.Ya. Klassen	
THE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HERNIAS OF THE LUMBOSACRAL SPINE DURING THE YEARS OF 2017–2019 IN G.G. KUVATOV REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL	42
Sh.M. Safin, A.B. Gekhtman, A.Yu. Novikov, A.V. Antonov	
SUBACROMIAL IMPINGEMENT SYNDROME IN A MANUAL THERAPY CLINIC: PRELIMINARY DATA	48
K.O. Kuzminov, M.A. Bakhtadze, S.P. Kanaev, D.A. Bolotov, S.N. Rasstrigin	

TO ASSIST A PRACTITIONER

BUZZING IN EARS. AN INTERDISCIPLINARY APPROACH TO DIAGNOSTICS AND THERAPY	54
A.R. Gilaeva, G.I. Safiullina, S.B. Mosikhin	
CERVICAL VERTIGO	62
N.G. Staroseltseva, G.A. Ivanichev	

REVIEW

THE APPLICATION OF MANUAL THERAPY IN PATIENTS WITH ARNOLD–CHIARI MALFORMATION	67
Kh.P. Derevyanko, Sh.M. Safin, Yu.O. Novikov	

LECTURE

THERAPEUTIC MEDICATION BLOCKADES IN CASE OF SCAPULOHUMERAL PERIARTHROSIS: PRINCIPLES, PECULIARITIES OF APPLICATION, AND A TECHNIQUE OF IMPLEMENTATION	72
O.S. Merzenyuk, S.N. Kalnauz, A.O. Merzenyuk	

INFORMATION

УДК 615.828 : 577.1 : 547.1-3 : 616.891.6 : 616.88.007.2

ВЛИЯНИЕ ФАСЦИАЛЬНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ НА ЛИПИДНУЮ ПЕРОКСИДАЦИЮ И АНТИОКИСЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Д.Д. Косарева, В.А. Садова, М.О. Косарев, Д.Б. Сумная, И.В. Николаева, А.А. Кинзерский, Н.А. Сумный
ФГОУ ВО «Уральский государственный университет физической культуры». Челябинск, Россия
Клиника профессора Кинзерского, ООО «СОНАР», ООО «ЦНС». Челябинск, Россия

THE EFFECT OF FASCIAL MANIPULATIONS ON LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT ACTIVITY IN ANXIETY DISORDERS WITH CERVICAL MUSCLE-TONIC SYNDROME

D.D. Kosareva, V.A. Sadova, M.O. Kosarev, D.B. Sumnaya, I.V. Nikolaeva, A.A. Kinzersky, N.A. Sumnyi
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

Мы изучили показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности у пациентов с тревожными расстройствами с наличием и без цервикального мышечно-тонического болевого синдрома, а также провели анализ клинической эффективности использования в реабилитации пациентов с тревожными расстройствами методов фасциальных манипуляций (ФМ) и миофасциального релиза (МФР). Результаты показали снижение перекисной окислительной активности, а также тревожных и вегетативных проявлений в исследуемых группах после проведенного лечения, повышение антиокислительной активности, значимое более стабильное и длительное отсутствие болевого синдрома наиболее значительно в группах сочетанного применения фармакотерапии и методов физической реабилитации.

Ключевые слова: липидная пероксидация, тревожные расстройства, мышечно-тонический синдром, перекисное окисление липидов, антиокислительная система.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальными на сегодняшний день остаются нейрофизиологические и биохимические аспекты патогенеза тревожных расстройств [1–5].

SUMMARY

We studied lipid peroxidation and antioxidant activity parameters in patients with anxiety disorders with and without cervical muscular- tonic pain syndrome; we also analyzed the clinical effectiveness of the application of fascial manipulation (FM) and myofascial release (MFR) methods for the rehabilitation of patients with anxiety disorders. The results showed a decrease in peroxidation activity as well as anxiety and vegetative manifestations in the study groups after treatment, an increase in antioxidant activity, a significant more stable and prolonged absence of the pain syndrome that was most prominent in the groups which had been exposed to the combined pharmacotherapy and physical rehabilitation methods.

Key words: lipid peroxidation, anxiety disorders, muscle fascial syndrome, lipid peroxidation, antioxidant system.

Процессы липопероксидации имеют важное значение в механизмах развития эмоционального стресса, психических болезней и разнообразной неврологической патологии [6–8].

Мозг обладает повышенной чувствительностью к оксидативному стрессу, что обусловлено высоким уровнем потребления кислорода при относительно низкой антиоксидантной защите [9–10].

Активные формы кислорода поддерживают постоянство внутренней среды организма, выполняют ряд важных функций в опосредовании клеточных сигналов, иммунного ответа, запускают апоптоз, но также они разрушают важнейшие макромолекулы, что может приводить к развитию различных патологических состояний.

Все больше накапливается данных, доказывающих взаимосвязь повышения активности процессов липопероксидации с нарастанием тревоги в стрессовых условиях [3–5, 8, 11].

Активизация процессов перекисного окисления липидов выявляется у больных социальными фобиями, генерализованными тревожными и паническими расстройствами [12–15]. В лечении миофасциальных синдромов высокую эффективность доказали различные методы мануального воздействия, среди которых особую роль имеют фасциальные манипуляции [16–23]. Ни один другой метод не дает нам инструментов для выстраивания взаимосвязей между симптомами пациента и вызвавшими их причинами и, что наиболее важно, процедуры лечения, основанной на понимании миофасциальных цепочек [22].

Целью нашей работы было исследование перекисного окисления липидов и антиокислительной активности пациентов с тревожными расстройствами и цервикальным мышечно-тоническим синдромом для улучшения прогнозирования и планирования реабилитации данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 100 больных тревожными расстройствами (МКБ-10 – шифр F41) в возрастной группе 30–40 лет, осмотренных психиатром (психотерапевтом) для уточнения диагноза. Из них 50 больных с тревожным расстройством (Тр) и 50 больных с Тр в сочетании с мышечно-тоническим синдромом.

Группа была обследована клинически с проведением нейропсихологического тестирования и осмотра вертебрологом, неврологом и терапевтом для выявления частоты встречаемости мышечно-тонического синдрома (МТС) у пациентов с тревожными расстройствами и уточнения наличия сопутствующей патологии.

Пациентов разделили на четыре группы:

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

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

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

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

Контрольную группу составили здоровые лица соответствующего возраста (n = 25).

Все пациенты обследованы в сроки до лечения, через четыре недели после начала наблюдения.

Обследование проводилось по нижеперечисленным параметрам:

1) Для изучения динамики активации системы ПОЛ при тревожных расстройствах и в ответ на проведение физической реабилитации и фармакотерапии проводилось биохимическое исследование сыворотки крови до лечения и через месяц после лечения, *группу здоровых* (25 человек) обследовали однократно.

2) Оценивалась антиокислительная активность сыворотки крови в исследуемых группах и группе контроля.

3) Исследование системы ПОЛ-АОС проводилось спектрофотометрическим методом [23].

Статистическую обработку полученных результатов производили с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21 с использованием U-критерия Манна–Уитни. Вычислялся показатель линейной корреляционной связи Пирсона (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы исследовали динамику изменения содержания первичных, вторичных и конечных изопренолаэстролируемых продуктов ПОЛ у пациентов исследуемых групп.

Пациенты обследованы до лечения и через четыре недели от начала лечения.

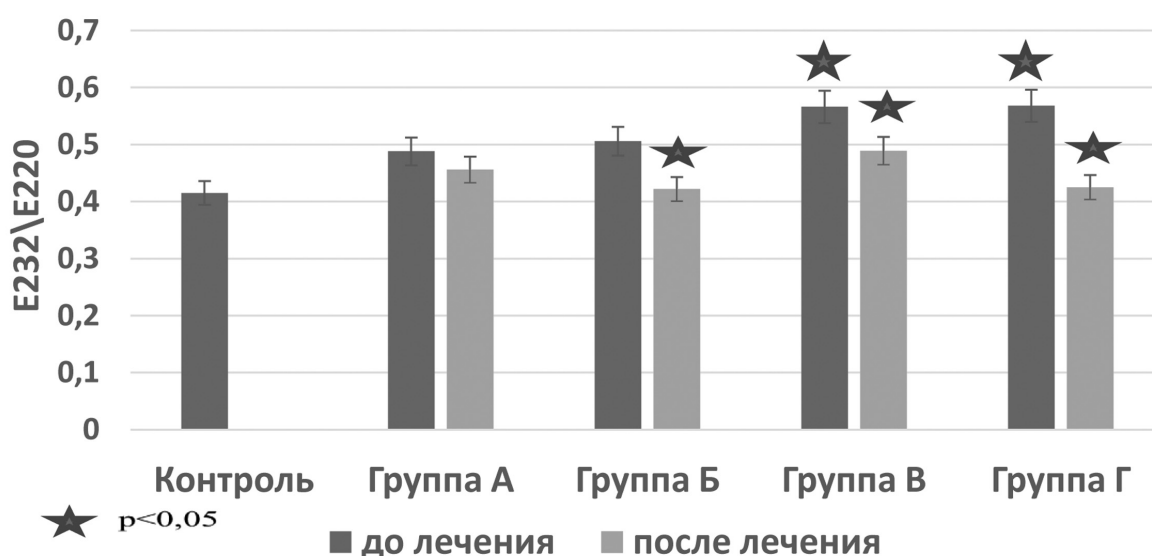


Рис. 1. Содержание первичных изопренолаэстролируемых продуктов (ИРПП) в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп

Как представлено на рис. 1, содержание первичных изопренолаэстролируемых продуктов перекисного окисления липидов (ИРПП) во всех исследуемых группах было достоверно повышено ($p < 0,05$) по сравнению с контролем, наиболее выражено в группах В и Г в 1,36 и 1,37 раза. После лечения показатели ИРПП достоверно ($p < 0,05$) снижались в группах Б, В и Г в 1,2 раза, 1,16 раза, 1,34 раза.

До лечения также достоверно ($p < 0,05$) повышены вторичные изопренолаэстролируемые продукты ПОЛ (ИРВП) во всех исследуемых группах по сравнению с контролем, более значимо в группах В и Г (в 1,46 раза). После лечения показатели статистически значимо ($p < 0,05$) снижались в группе Б в 1,18 раза и в группе Г в 1,45 раза.

Изопренолаэстролируемые конечные продукты ПОЛ (ИРКП) имели лишь тенденцию к повышению в сыворотке крови у пациентов группы А и Б по сравнению с контролем.

Достоверное повышение их содержания до лечения выявлялось лишь в группах В и Г в 1,2 раза ($p < 0,05$). После лечения показатели статистически значимо не отличались от исходных значений до лечения в группах А, Б и В. И лишь в группе Г достоверно снижались в 1,2 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, у пациентов исследуемых групп при исследовании динамики изменения содержания изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови, по сравнению с группой контроля до лечения отмечалось значительное повышение всех категорий липопероксидов. Более значительно было повышено содержание всех категорий липопероксидов в сыворотке крови у пациентов с мышечно-тоническими синдромами (группа В и Г) на фоне тревожных расстройств.

Мы также проанализировали динамику изменения содержания первичных, вторичных и конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп.

Как представлено на рис. 2, до лечения в группах А, Б, В и Г отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение ГРПП по сравнению с контролем в 1,38; 1,39; 1,7 и 1,7 раза соответственно.

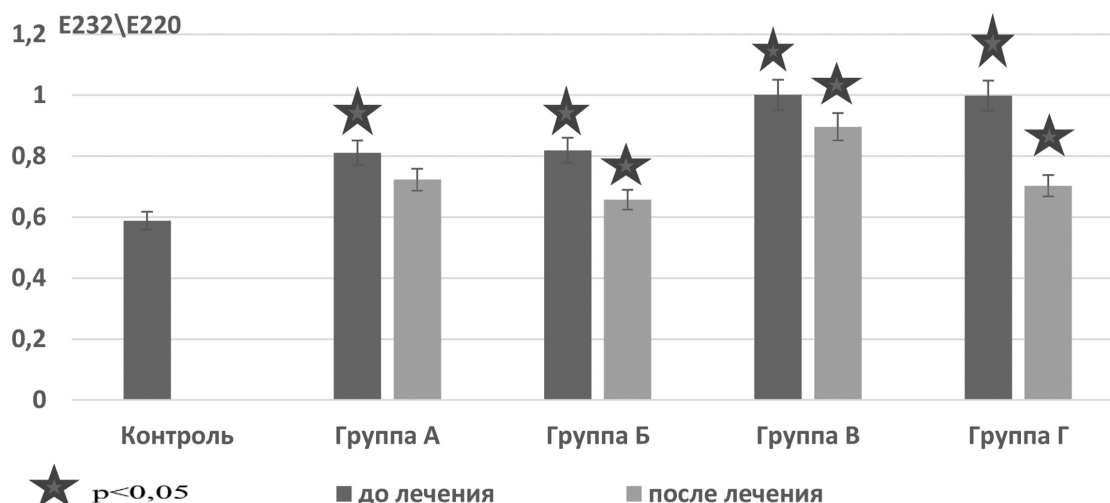


Рис. 2. Содержание первичных гептанрастворимых продуктов (ГРПП) в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп

После лечения показатели статистически значимо ($p < 0,05$) снижались лишь в группе Б в 1,25 раза и в группе Г в 1,42 раза.

До лечения в группах А, Б, В и Г отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение ГРВП по сравнению с контролем в 1,23; 1,23; 1,71 и 1,75 раза соответственно.

После лечения показатели содержания ГРВП в сыворотке крови статистически значимо ($p < 0,05$) снижались лишь в группе Б в 1,21 раза и в группе Г в 1,69 раза.

У пациентов группы А, Б, В и Г до лечения было выявлено достоверное ($p < 0,05$), по отношению к группе контроля, увеличение содержания конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ (ГРКП) в 1,28; 1,32; 1,36 и 1,52 раза соответственно.

Через четыре недели от начала лечения показатели достоверно ($p < 0,05$) снижались лишь в группе Б в 1,27 раза, в группе Г – в 1,52 раза.

Таким образом, у пациентов исследуемых групп при исследовании содержания изопропанол- и гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови, по сравнению

с группой контроля, до лечения отмечалось значительное повышение всех категорий липопероксидов, что отражает повышение активности процессов ПОЛ с разрушением клеточных мембран.

Наиболее выражено было до лечения повышение липопероксидов в сыворотке крови у пациентов в группах В и Г, в группах с тревожными расстройствами и мышечно-тоническим синдромом.

У пациентов данных групп выявлялось выраженное напряжение мышц прекарниальной области с резко болезненными триггерными точками (зонами асептического воспаления), что, вероятно, и было причиной более значительного повышения всех категорий липопероксидов сыворотки крови до лечения. И только в этих группах было значимое повышение конечных изопропанол- и гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови, что свидетельствовало о наиболее значительном повреждении клеточных мембран.

После лечения более значительно снижалось содержание изопропанол- и гептанрастворимых продуктов ПОЛ в группах пациентов, получавших дополнительно к фармакотерапии ФМ + МФР, что, вероятно, связано с непосредственным воздействием данных методик на асептический воспалительный синдром при мышечном напряжении в зонах триггерных точек.

Мы проводили психологическое тестирование, которое включало в себя исследование уровня тревожности и депрессии с помощью тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии; тестирование по «Методике САН» с оценкой самочувствия, активности и настроения. Диагностика качества сна проводилась с помощью тестирования с определением «Индекса тяжести инсомнии (ИТИ)».

Была выявлена прямая коррелятивная зависимость между психологическими тестами и степенью повышения в крови продуктов ПОЛ.

Для госпитальной шкалы тревоги и депрессии: для тревоги ИРПП ($r = 0,911$); ИРВП ($r = 0,927$); ИРКП ($r = 0,814$); ГРПП ($r = 0,581$); ГРВП ($r = 0,876$); ГРКП ($r = 0,85$); *для депрессии* ИРПП ($r = 0,762$); ИРВП ($r = 0,702$); ИРКП ($r = 0,613$); ГРПП ($r = 0,639$); ГРВП ($r = 0,735$), ГРКП ($r = 0,62$).

Для «Индекса тяжести инсомнии (ИТИ)» ИРПП ($r = 0,744$); ИРВП ($r = 0,823$); ИРКП ($r = 0,74$); ГРПП ($r = 0,499$); ГРВП ($r = 0,827$), ГРКП ($r = 0,769$).

Для методики «САН» выявлялась обратная коррелятивная зависимость: самочувствие ИРПП ($r = -0,78$); ИРВП ($r = -0,769$); ИРКП ($r = -0,635$); ГРПП ($r = -0,494$); ГРВП ($r = -0,815$), ГРКП ($r = -0,694$); активность ИРПП ($r = -0,77$); ИРВП ($r = -0,765$); ИРКП ($r = -0,636$); ГРПП ($r = -0,47$); ГРВП ($r = -0,8$), ГРКП ($r = -0,681$); настроение ИРВП ($r = -0,408$); ИРКП ($r = -0,51$).

Выявлялась прямая коррелятивная зависимость между шкалой САН и степенью повышения антиоксидантной активности:

Самочувствие АОА1 ($r = 0,62$), активность АОА1 ($r = 0,61$).

Самочувствие АОА2 ($r = 0,883$), активность АОА2 ($r = 0,882$), настроение АОА2 ($r = 0,553$).

Полученные результаты свидетельствуют о связи выраженности тревоги с повышением активности ПОЛ.

Выявленные коррелятивные связи подтверждают обоснованность исследования активности продуктов ПОЛ/АОС для контроля за проводимой терапией и позволяют оценивать выраженность тревоги.

Мы выявили прямую коррелятивную зависимость между изменениями церебральной гемодинамики и степенью повышения в крови продуктов ПОЛ.

Выявлялась обратная коррелятивная зависимость между степенью повышения антиоксидантной активности и уровнем полушарного индекса, отражающего наличие ангиоспазма.

Таким образом, повышение продуктов перекисного окисления липидов имело прямую коррелятивную связь с повышением индексов периферического сосудистого сопротивления в каротидных бассейнах и наличием ангиоспазма в средних мозговых артериях. При повышении антиоксидантной активности индексы статистически значимо снижались. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

**КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ ПРОДУКТОВ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И Fe^{2+} -АСКОРБАТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОЛ
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ**

Показатель	Индекс Линдегарда ПСМА	Индекс Линдегарда ЛСМА	PI ПОСА	RI ЛОСА
ИРПП	r = 0,802	r = 0,82	r = 0,796	r = 0,751
ИРВП	r = 0,639	r = 0,669	r = 0,674	r = 0,589
ИРКП	r = 0,6	r = 0,626	r = 0,68	r = 0,618
ГРПП	r = 0,439	r = 0,409	r = 0,441	r = 0,491
ГРВП	r = 0,676	r = 0,679	r = 0,656	r = 0,573
ГРКП	r = 0,551	r = 0,553	r = 0,617	r = 0,506
АОА1	r = -0,405	r = -0,395	r = -0,426	r = -0,439
АОА2	r = -0,520	r = -0,55	r = -0,604	r = -0,509

Выявленные коррелятивные связи подтверждают обоснованность исследования церебральной гемодинамики при тревожных расстройствах.

Усиление активности АОС – один из признаков развития реакции адаптации к действию такого стресс-фактора, как расстройства тревожного спектра и мышечно-тонические синдромы. Нами была прослежена динамика изменения индуцированного ПОЛ, позволяющего косвенно судить о суммарной АОА в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп.

Уровень индуцированного ПОЛ указывает на сохранность ненасыщенных жирных кислот, являющихся субстратами ПОЛ, и отражает результат совместного действия различных антиоксидантов. АОА1 – индуцированное ПОЛ (окисляемость липидов), которое оценивали по изменению величин оптических плотностей E232/E220, определяемых до и после внесения иницирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ $FeSO_4 \cdot H_2O$) к изопропанольным экстрактам крови. Полученные данные выражали в процентах по отношению к исходному уровню. Длина волны 220 нм отражает наличие ненасыщенных двойных связей жирных кислот, 232 – наличие диеновых конъюгатов. АОА2 – индуцированное ПОЛ (окисляемость липидов), которое оценивали по изменению величин оптических плотностей E278/E220, определяемых до и после внесения иницирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ $FeSO_4 \cdot H_2O$) к изопропанольным экстрактам крови. Выражали в процентах по отношению к исходному уровню. Длина волны 220 нм отражает наличие ненасыщенных двойных связей жирных кислот, 278 – наличие триеновых конъюгатов.

В данном разделе мы представили результаты исследований Fe^{2+} -аскорбат-индуцированного ПОЛ у пациентов исследуемых групп. Мы исследовали уровень индуцированного ПОЛ, который указывает на сохранность ненасыщенных жирных кислот, являющихся субстратами ПОЛ, и, следовательно, отражает антиокислительную активность.

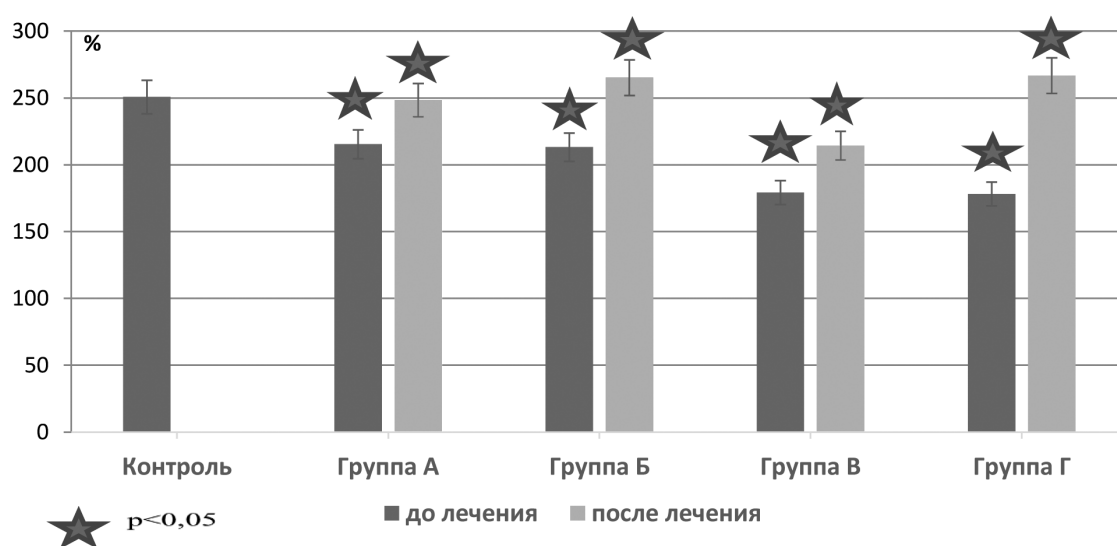


Рис. 3. Fe^{2+} -аскорбат-индуцированное ПОЛ E232/E220 (AOAI) сыворотки крови у пациентов исследуемых групп

Согласно полученным нами данным, в исследуемых группах было выявлено до лечения достоверное ($p < 0,05$) снижение АОА1 по сравнению с контролем в группе А – в 1,16 раза, в группе Б – в 1,18 раза, в группах В и Г – в 1,4 раза.

После лечения уровень АОА1 возрастал во всех группах, но наиболее значительно в группе Г – в 1,5 раза и группе Б – в 1,24 раза ($p < 0,05$).

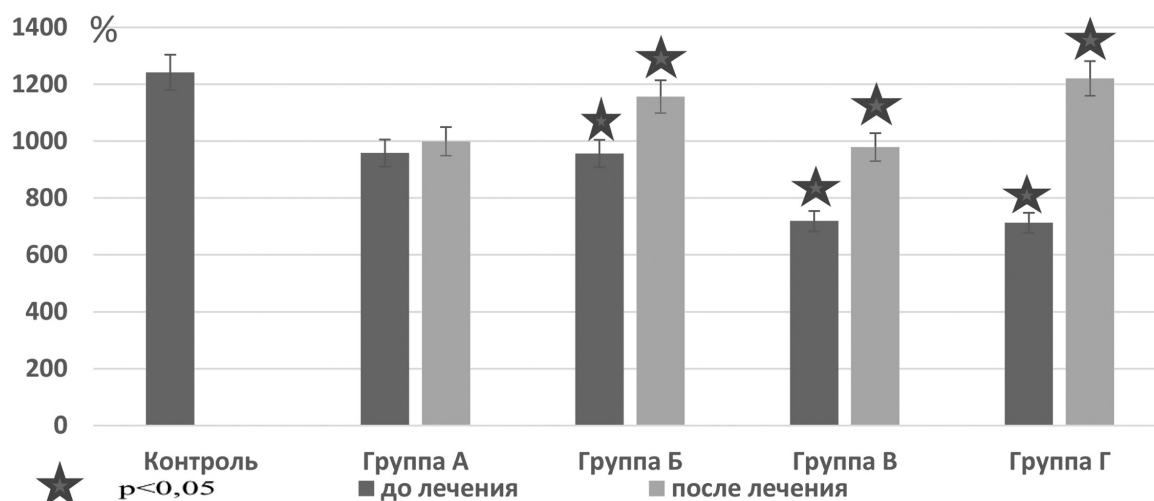


Рис. 4. Fe^{2+} -аскорбат-индуцированное ПОЛ E278/E220 (AOAII) сыворотки крови у пациентов исследуемых групп

Как представлено на рис. 4, во всех исследуемых группах до лечения выявлено снижение ($p < 0,05$) АОА2 по сравнению с контролем в группе А в 1,29 раза, в группе Б – в 1,3 раза, в группе В – в 1,73 и в группе Г – в 1,74 раза.

После лечения уровень АОА2 возрастал наиболее значительно в группе Г – в 1,71 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, сниженными значениями Fe^{2+} -аскорбат-индуцированного ПОЛ (АОА1 и АОА2) до начала лечения можно объяснить значительное повышение активности ПОЛ до лечения во всех группах.

В исследуемых группах до лечения выявлено снижение АОА1 и АОА2 по сравнению с контролем в 1,16–1,41 и 1,3–1,74 раза соответственно.

Согласно полученным данным, уровень АОА1 и АОА2 у пациентов с тревожными расстройствами после лечения только фармакологического повысился в 1,13–1,13 и 1,04–1,36 раза соответственно, а при сочетании фармакотерапии с ФМ+МФР уровень АОА1 и АОА2 повысился в 1,24–1,5 и 1,21–1,71 раза соответственно, что может отражать усиление антиокислительной защиты более значительно при добавлении к фармакотерапии методов физической реабилитации.

Так как уровень индуцированного ПОЛ указывает на сохранность ненасыщенных жирных кислот, являющихся субстратами ПОЛ, и отражает результат совместного действия различных антиоксидантов, при изучении динамики изменения активности АОА1 и АОА2 в сыворотке крови у пациентов исследуемых групп мы косвенно судили о суммарной антиокислительной активности крови и способности антиокислительной системы остановить лавинообразный рост ПОЛ при присоединении к тревожным расстройствам мышечно-тонических синдромов, усиливающих интенсификацию активности ПОЛ на фоне истощения резервных возможностей АОС.

Усиление процессов ПОЛ оказывает повреждающее действие на все компоненты мембраны. Существенная роль принадлежит антиоксидантной защите. При тревожных расстройствах происходит активация симпатoadреналовой системы, снижается поступление кислорода в головной мозг и развивается гипоксия, при этом происходит альтерация клеточных мембран, что также стимулирует активацию процессов липопероксидации.

Длительное эмоциональное напряжение приводит к снижению скорости локального мозгового кровотока.

При этом происходит повышение активности цитохромоксидазы, которая повышает утилизацию кислорода и приводит к циркуляторной гипоксии. Хронический стресс стабилизирует гипоксию, так как снижается функциональная реактивность сосудов головного мозга, происходит вазоконстрикция, нарушается микроциркуляция, что способствует усилению перекисного окисления липидов и повреждению мембран нервных клеток.

Это приводит к возникновению порочного круга, при котором стресс увеличивает потребность клеток мозга в кислороде, которая компенсируется за счет усиления липидного обмена, что, в свою очередь, способствует хронизации процесса.

Выявленная динамика изменений в системе ПОЛ-АОС, по всей видимости, отражает сдвиги адаптационно-компенсаторных реакций организма к действию стресса.

Проведенные исследования показали, что у больных в период обострения тревоги активация липопероксидации в мембранах эритроцитов более выражена при сопутствующем мышечно-тоническом синдроме. Динамика изменений исследуемых показателей имеет тенденцию к нормализации после лечения в большей степени при комплексной терапии с методами физической реабилитации.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с тревожными расстройствами до лечения было повышено содержание в сыворотке крови ($p < 0,05$) всех категорий молекулярных продуктов ПОЛ в сыворотке крови, более значительно они повышались в группах с наличием сочетания тревожного расстройства с цервикальным мышечно-тоническим синдромом.

2. Повышенное содержание продуктов липопероксидации коррелировало с наличием и выраженностью тревоги у пациентов исследуемой группы (для тревоги ИРПП ($r = 0,911$), ИРВП ($r = 0,927$)).

3. У пациентов с тревожными расстройствами до лечения была снижена антиоксидательная активность сыворотки крови, как АОА1 (в 1,16–1,4 раз), так и АОА2 (в 1,29–1,74 раза).

4. Уровень антиоксидательной активности (АОА1 и АОА2) сыворотки крови у пациентов с тревожными расстройствами после фармакологического лечения повысился менее значительно, чем при сочетании фармакотерапии с фасциальными манипуляциями и МФР, что отражает биохимическую обоснованность добавления к фармакотерапии методов физической реабилитации с целью усиления антиоксидантной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Sumnaya, D.B., Dynamic pattern of psychoemotional state of patient with vertebrogenic radiculopathy when using in treatment ultrasound-assisted blockade / D.B. Sumnaya, S.A. Kinzersky, V.A. Sadova, E.I. Lvovskaya // «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.
3. Косарев, М.О. Оксидативный стресс и тревожность у больных со стенозами сонных артерий/ М.О. Косарев, Д.Д. Косарева, В.А. Садова, Д.Б. Сумная / Международный научный журнал «Austria-science». – 2018. – №22, 1 часть. – С. 19–21.
4. Косарева, Д.Д. Изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов и гормонов стресса при тревожных расстройствах/ Д.Д. Косарева, В.А. Садова, М.О. Косарев, Д.Б. Сумная // Международный научный журнал «Austria-science». – 2018. – № 22, 1 часть. – С. 21–24.
5. Nikolaeva, I.V. Dynamics of indicators of lipid peroxide oxidation and antioxidant system in hypoxically hypercapnic training in patients of the alarm spectrum / I.V. Nikolaeva, D.B. Sumnaya, M.V. Kuleshova, V.A. Sadova // Scientific journal "Fundamentalis scientiam" – Madrid, Spain. – 2018. – №25, Vol. 1. – P. 38–43.
6. Sumnaya, D.B. Clinical picture and changes in lipid peroxidation in acute poisons with bath salts designer drugs / D.B. Sumnaya, A.V. Iksanov, N. M. Grigorieva, M.V. Kuleshova, S.A. Zavarukhina, V.A. Sadova, E.I. Lvovskaya // Scientific journal "Fundamentalis scientiam". – Madrid, Spain. – 2018. – №25, Vol. 1. – P. 43–49.
7. Сумная, Д.Б. Прогностическое значение изменения липидной пероксидации при острых отравлениях бытовыми наркотиками «соли для ванн»/ Д.Б. Сумная, А.В. Иксанов, В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, М.В. Кулешова // Казанский медицинский журнал. – 2019. – № 100(4). – С. 557–564.
8. Chung, C. P. Increased oxidative stress in patients with depression and its relationship to treatment / C.P. Chung, D. Schmidt, C.M. Stein. et al. // Psychiatry Research. – 2013. – Vol. 206(2–3). – P. 213–216.
9. Кулешова, М.В. Изменение показателей церебральной гемодинамики и липидной пероксидации у спортсменов под влиянием гиперкапнически гипоксических тренировок на дыхательном тренажере / М.В. Кулешова, И.В. Николаева, Е.В. Быков, Д.Б. Сумная, В.А. Садова, М.С. Кулешов // Современные вопросы биомедицины. – 2018. – Т. 2(4). – С. 45–52.
10. Орликов, А.Б. Некоторые аспекты нейрехимии тревоги (обзор) / А.Б. Орликов // Журн. невропатол. и психиат. – 1991. – Т. 91, № 11. – С. 116–119.
11. Деев, Р.В. Взаимосвязи между активностью моноаминоксидаз и свободнорадикальным окислением в митохондриях головного мозга при стрессе / Р.В. Деев, А.И. Синицкий, Д.А. Козочкин и соавт. // Медицинский академический журнал. – 2012. – Т. 12, № 3. – С. 70–72.
12. Forlenza, M.J. Depression and oxidative damage to lipids / M.J. Forlenza, G.E. Miller // Psychoneuroendocrinology. – 2010. – Vol. 35. – P. 1356–1362.
13. Ioana Miruna Balmus. Oxidative Stress Implications in the Affective Disorders: Main Biomarkers, Animal Models Relevance, Genetic Perspectives, and Antioxidant Approaches / Ioana Miruna Balmus, Alin Ciobica, Iulia Antioch, Romeo Dobrin, and Daniel Timofte // Oxid Med Cell Longev. – 2016. – P. 417–425.

14. Yager, S. Depression and oxidative damage to lipids / S. Yager, M.J. Forlenza, G.E. Miller // *Psychoneuroendocrinology*. – 2010. – № 35. – P. 1356–1362.
15. Головачева, В.А. Тревожные расстройства под маской вегетососудистой дистонии / В.А. Головачева, В.А. Парфенов // *Медицинский совет*. – 2017. – № 17. – С. 26–30.
16. 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.
17. 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.
18. Mehul, J. Desai Myofascial Pain Syndrome: A Treatment Review Pain / J. Desai Mehul, Saini Vikramjeet, S. Shawnjeet // *Ther.* – 2013. – № 2(1). – P. 21–36.
19. Thomas, K. Targeting myofascial taut bands by ultrasound / K. Thomas, H. Shankar // *Curr Pain Headache Rep.* – 2013. – № 17(7). – P. 349.
20. 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.
21. Зиналиева, Н.К. Влияние релаксационных методик на психологическое состояние человека / Н.К. Зиналиева, А.Е. Нартова // *Вестник Брянского гос. университета*. – 2013. – № 1. – С. 169–172.
22. Стекко, Л. Фасциальные манипуляции при боли в мышечно-скелетной системе / Л. Стекко, А. Стекко // *Piccin Nuova Libreria S.p.A.* – Италия. – 2018. – 263 с.
23. Тардов, М.В. Миофасциальный синдром: происхождение, проявления, принципы лечения (обзор литературы) / М.В. Тардов // *Трудный пациент*. – 2014. – Т. 12, № 11. – С. 36–40.
24. Львовская, Е.И. Прогностическое значение параметров свободно-радикального окисления при черепно-мозговой травме / Е.И. Львовская, Н.В. Держинский, В.А. Садова, Д.Б. Сумная // *Биомедицинская химия*. – 2016. – Т. 62, Вып. 1. – С. 107–111.

УДК 616.72-009.7; 611.728.3

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ЖЕНЩИН

О.Ю. Кузьмина, С.С. Малков

Частная автономная некоммерческая организация дополнительного образования «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии». Санкт-Петербург, Россия

OSTEOPATHIC TREATMENT OF PAIN SYNDROME DURING THE NEAREST POST-SURGICAL PERIOD AFTER THE KNEE REPLACEMENT IN WOMEN

O.Yu. Kuzmina, S.S. Malkov

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

РЕЗЮМЕ

В настоящей работе представлены результаты исследования 30 женщин после эндопротезирования коленного сустава в возрасте от 52 до 84 лет, предъявлявших жалобы на ночную боль в коленном суставе и голени, которая не купировалась обезболивающими препаратами. В начале и в конце исследования у всех пациентов были произведены измерения: объема бедра, коленного сустава и голени; температуры локально; объема движений в суставе; собраны данные по сопутствующим заболеваниям; пациенты заполнили оценочные шкалы ВАШ, Bristol knee score, Oxford-12 item knee score. Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью программы «Статистика 10.0». Выявлено, что при применении остеопатического лечения объем движений становится больше на 8,5%, происходит значимое уменьшение отека оперированной конечности, уровень болевого синдрома уменьшается на 30%, качество жизни пациентов улучшается в среднем в 3 раза. В результате исследования была выявлена закономерность между развитием дисфункции межберцовой мембраны, укорочения *m. biceps femoris* и гинекологической патологией.

Лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний – одна из наиболее сложных проблем в травматологии и ортопедии. Повреждения коленного сустава являются причиной 31,2% первичной инвалидности среди всех видов патологии опорно-двигательного аппарата [2]. По данным регистра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО им. Вредена, ежегодно среди оперированных пациентов с гонартрозом преобладают женщины. Всего за три года (2011–2013 гг.) было прооперировано: мужчин – 1151 (17,6%), женщин – 5379 (82,4%) [3].

Ключевые слова: эндопротезирование коленного сустава, ночной болевой синдром, дисфункция межберцовой мембраны, напряжение *m. biceps femoris*, гинекологическая патология.

SUMMARY

This paper proposes the results of the study of 30 women, aged from 52 to 84, after the knee replacement who complained of night-time pain in the knee and shin which pain killers failed to relieve. The following measurements were done for each patient at the beginning and at the end of the study: volumes of thigh, knee, and shin; temperature (measured locally); joint range of motion; data on concurrent diseases was collected; patients completed VAS score, Bristol knee score, and Oxford-12 item knee score. The obtained data was processed statistically using "Statistics 10.0" code. It has been found out that, if osteopathic treatment is applied, the range of motion increases by 8.5%, the edema of the post-surgical extremity decreases significantly, the pain syndrome level decreases by 30%, and patients' life quality improves by

3 times on the average. The study resulted in the finding of dependency between the development of the tibiofibular membrane dysfunction, shortening of m. biceps femoris and gynecological pathology. The treatment of generative-dystrophic diseases is one of the most complicated tasks in traumatology and orthopedics. Knee injuries are the cause of 31.2% cases of primary disability among all types of pathology of the locomotor apparatus [2]. According to the data from the Knee Replacement Register of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics women predominate annually among the operated patients with gonarthrosis. Total 1151 men (17.6%) and 5379 (82.4%) women underwent surgery over three years (2011–2013) [3].

Key words: knee replacement, night-time pain syndrome, tibiofibular membrane dysfunction, tension of m. biceps femoris, gynecological pathology.

Тотальное эндопротезирование является высокоэффективным методом восстановления функции при тяжелых случаях поражения коленного сустава. В результате удается купировать болевой синдром, устранить имеющуюся деформацию и восстановить функцию пораженной конечности [4, 5, 9, 10]. При этом большое количество пациенток жалуется на ночную боль в коленном суставе и голени после эндопротезирования коленного сустава, которая не купируется обезболивающими препаратами, хотя интенсивность боли в дневное время снижается. В целом развивается ряд патологических событий. В дневное время болевой синдром ограничивает объем движений в коленном суставе, а ночью ухудшается сон (из-за боли пациенты вынуждены ходить), общее самочувствие ухудшается, сил на выполнение упражнений у пациентов не остается, застойные явления в нижней конечности сохраняются, патологический круг замыкается, в связи с чем снижается реабилитационный потенциал, увеличиваются сроки реабилитации и ухудшается результат проводимого лечения.

Учитывая высокую частоту встречаемости болевого синдрома в коленном суставе и голени в ближайшем послеоперационном периоде после эндопротезирования коленного сустава у женщин, можно говорить об актуальности исследования данного вопроса и поиске альтернативных путей купирования болевого синдрома.

Целью работы было оценить результаты реабилитационного лечения после тотального эндопротезирования коленного сустава у женщин с применением остеопатической коррекции болевого синдрома в ближайшем послеоперационном периоде.

В ходе исследования были решены следующие задачи: 1) выявлены причины возникновения боли; 2) определены специфические остеопатические дисфункции, которые могут приводить к боли у данных пациентов; 3) сформирован алгоритм остеопатического лечения; 4) произведена сравнительная оценка эффективности остеопатического лечения с другими методами реабилитации.

Настоящая работа предлагает результаты исследования 30 женщин в возрасте от 52 до 84 лет, средний возраст составил 67,03 года. Все пациентки находились на реабилитационном лечении в ближайшем (от 2 недель до 3 месяцев) послеоперационном периоде с сентября по декабрь 2019 года.

В группу включений вошли 30 женщин, перенесших операцию по тотальному эндопротезированию коленного сустава и предъявлявших жалобы на ночную боль в коленном суставе и голени, которая не купировалась обезболивающими препаратами. Показаниями к эндопротезированию коленного сустава являлся односторонний гонартроз с неэффективной консервативной терапией. При наличии у пациентов двухстороннего гонартроза с преимущественным поражением одного сустава (III–IV стадия) и с незначительными проявлениями во втором суставе (I–II стадия по классификации J.H. Kellgren и J.S. Lawrence) их включали в исследование. В группу исключений вошли пациенты с наличием эндопротеза ко-

ленного сустава или гонартроза III–IV ст. с противоположной стороны, пациенты с ревизионным эндопротезированием коленного сустава, пациенты, не имевшие ночной боли в коленном суставе и голени.

Все больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 15 пациенток, которым после тотального эндопротезирования коленного сустава проводилось остеопатическое лечение болевого синдрома совместно с курсом стандартной реабилитации [6, 8]. Контрольная группа из 15 пациенток получала только стандартный курс реабилитации. Сроки лечения в обеих группах составили 21 день.

В обеих группах у всех пациенток была варусная деформация, однако применения специальных протезов или пластики кости во время операции не потребовалось, поэтому сравнения по данным показателям не проводились.

Оценки постуральной системы у данных пациентов не проводилось, так как они поступали на реабилитационное лечение после операции и передвигались на костылях.

В начале и в конце исследования у всех пациентов были произведены измерения: объема бедра, коленного сустава и голени; температуры (локально – коленного сустава); объема движений в суставе; собраны данные по сопутствующим заболеваниям; пациенты заполнили оценочные шкалы ВАШ, Bristol knee score, Oxford-12 item knee score [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В течение 21 дня мы наблюдали за пациентами с ночной болью в коленном суставе и голени в ближайшем послеоперационном периоде после эндопротезирования коленного сустава. У всех женщин в обеих группах в анамнезе прослеживается гинекологическая патология. При осмотре в первый день были выявлены следующие остеопатические дисфункции и напряжения определенных групп мышц, представленные в табл. 1.

Таблица 1

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Пациент	Дисфункция малоберцовой кости				Изменения в мышцах нижних конечностей									
	заднее смещение головки малоберцовой кости		переднее смещение латеральной лодыжки		напряжение <i>m. biceps femoris</i>		напряжение <i>m. semimembranosus</i>		напряжение <i>m. tensor fasciae latae</i>		напряжение <i>m. triceps surae</i>		напряжение подколенных мышц	
	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2	группа 1	группа 2
К-во	15	15	9	10	15	15	0	0	4	4	0	0	15	15
%	100	100	60	66,60	100	100	0	0	26,60	26,60	0	0	100	100

Резюмируя, можно сказать, что в 100% случаев в обеих группах у пациенток была сопутствующая гинекологическая патология, присутствовало заднее смещение головки малоберцовой кости, напряжение *m. biceps femoris* и подколенных мышц. Наличие данных остеопатических дисфункций может приводить к нарушению подвижности межберцовой мембраны, что, в свою очередь, нарушает венозный отток. Напряжение подколенных мышц усугубляет венозный застой в нижней конечности за счет компрессии сосудисто-нервного пучка в подколенной ямке. Вероятно, эта группа остеопатических дисфункций возникает в ответ на структурные изменения в малом тазу, обусловленные гинекологической патологией.

Отечность тканей в области коленного сустава определяли методом измерения длины окружности на уровне бедра, коленного сустава и голени сантиметровой лентой в поперечном направлении в первый день поступления в санаторий и через 21 день после проведенного реабилитационного лечения. Степень отека оценивали в сравнении с неоперированной конечностью. Максимальный отек отмечался в области коленного сустава и в среднем составил +2,5 см разницы в основной группе и +3,0 см в контрольной группе. Разница в величине отека между основной и контрольной группами была незначительная на 1-й день осмотра. После проведенного лечения в основной группе отек уменьшился на 4 см, и тем самым объем коленного сустава оперированной и неоперированной конечности стал одинаковым. А в контрольной группе уменьшился только на 1,0 см, и разница между объемом оперированного и неоперированного коленного сустава составила 2,0 см. Разница в объеме бедра и голени в основной и контрольной группах на первый день осмотра составила 1,0 см. После проведенного лечения в основной группе объем бедра и голени прооперированной нижней конечности сравнялся с объемом бедра и голени неоперированной нижней конечности. Это видно на рис. 1.

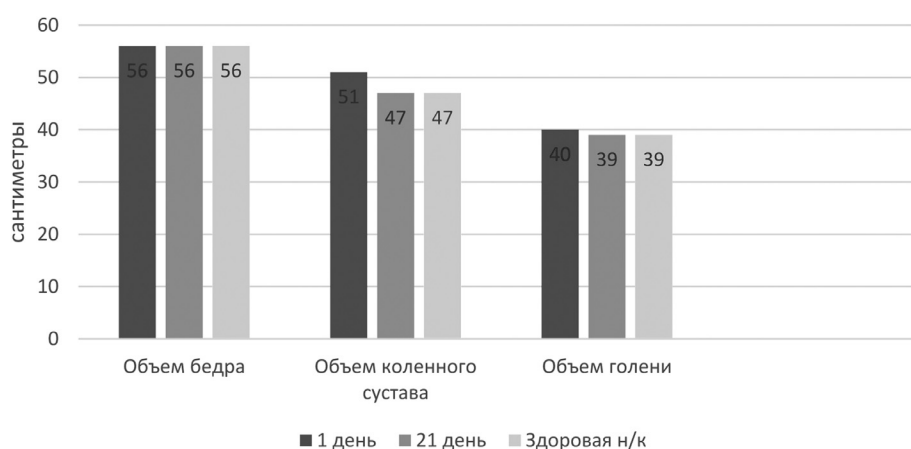


Рис. 1. Изменение объема нижней конечности в основной группе

В контрольной группе через 21 день разница сохранилась. Это наглядно продемонстрировано на рис. 2.

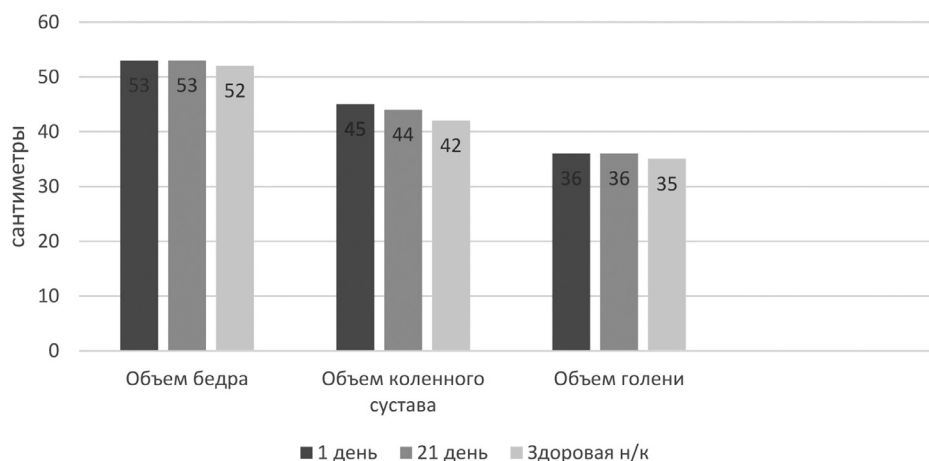


Рис. 2. Изменение объема нижней конечности в контрольной группе

Таким образом, мы можем достоверно сказать, что применение остеопатических техник привело к значимому уменьшению отека оперированной нижней конечности.

Увеличение локальной температуры является признаком воспаления, которое, вероятнее всего, связано с локальным воспалением в послеоперационном периоде и наличием отека нижней конечности.

В основной группе после проведенного лечения значительно (на 1,4 °C, до нормального уровня) уменьшилась локальная температура оперированного коленного сустава. В контрольной группе местная температура снизилась только на 0,3 °C (см. рис. 3). Это позволяет сделать вывод, что в результате остеопатического лечения уменьшается местный воспалительный процесс.

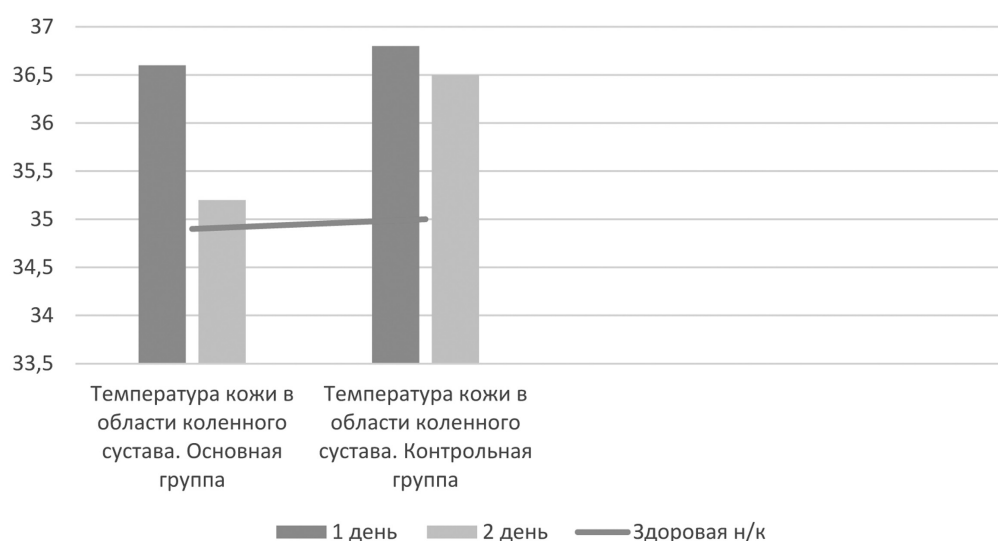


Рис. 3. Изменение локальной температуры коленного сустава

Учитывая, что после остеопатического лечения, направленного на восстановление движения малоберцовой кости и межберцовой мембраны, произошло значимое уменьшение отека и снижение локальной температуры коленного сустава, можно сделать предположение, что отек и температура являются признаками венозного застоя в нижней конечности, а не послеоперационной воспалительной реакцией.

Оценивая табл. 2, можно сказать, что в результате лечения объем движений в суставе значительно увеличился – на 30 градусов (на 30%) и на 25 градусов (на 21,5%) в основной и контрольной группах соответственно.

Таблица 2

АМПЛИТУДА ДВИЖЕНИЙ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ (ГРАДУСЫ) У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ТОТАЛЬНОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА, ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ (МЕ(Q₁; Q₂))

Группы пациентов после ТЭКС	Срок наблюдения, сут.	
	1	21
Основная группа, n=15	55,0 (40,0; 65,0)	90,0* (85,0; 95,0)
Контрольная группа, n=15	50,0 (40,0; 60,0)	75,0* (65,0; 80,0)

Примечание: *p < 0,05 – различия с показателями у пациентов до и после реабилитационного лечения; *p < 0,05 – различия с показателями у пациентов контрольной группы.

Это подтверждает тот факт, что стандартное лечение увеличивает объем движений в суставе, но при уменьшении отека и локального воспаления восстановление функции сустава происходит быстрее.

Оценивая результаты, полученные по визуально-аналоговой шкале, сделали выводы, что ночная боль значительно уменьшилась (на 3 балла) в основной группе и незначительно – в контрольной (на 1 балл) (рис. 4).

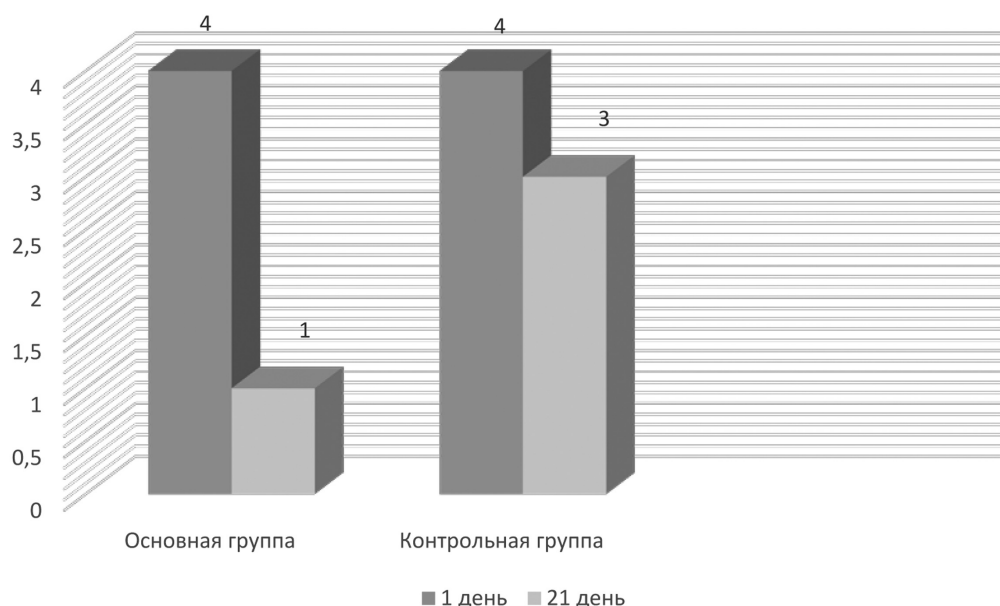


Рис. 4. Оценка боли по ВАШ

По результатам анализа опросника Bristol Knee Score, качество жизни пациентов основной группы улучшилось на 46% (на 21 балл), в контрольной группе – на 14% (на 7 баллов). А по результатам опросника Oxford-12 item Knee Score, качество жизни пациентов улучшилось на 27% и на 7% в основной и контрольной группах соответственно.

Шкалы Oxford-12 item Knee Score и Bristol Knee Score являются взаимодополняющими, значительная разница в процентном соотношении не имеет значения. Главным является то, что качество жизни за один и тот же период в основной группе улучшилось в 3 раза по сравнению с контрольной группой (рис. 5).

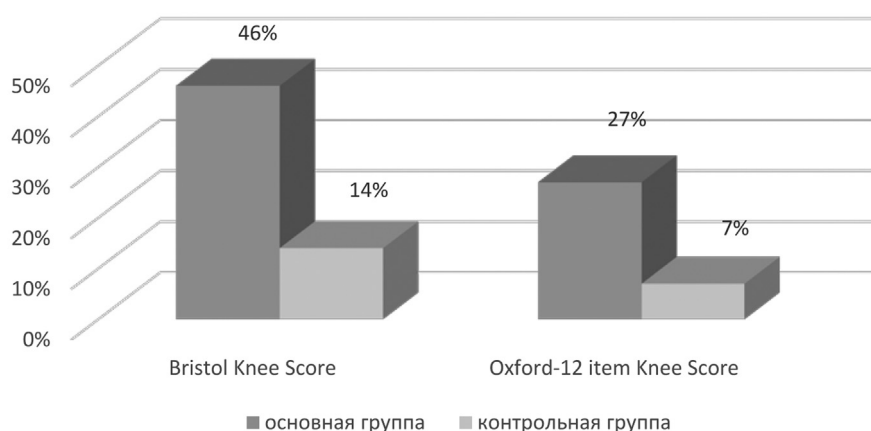


Рис. 5. Изменения показателей качества жизни

ВЫВОДЫ

1. Основной причиной ночной боли является отек голени и области коленного сустава, связанный с нарушением функции межберцовой мембраны и напряжением подколенных мышц.

2. Основной причиной отека является укороченная за время прогрессирования гонартроза *m. biceps femoris*, которая после оперативного лечения с одномоментным разгибанием и выравниванием оси коленного сустава фиксирует головку малоберцовой кости в заднем положении. Это, в свою очередь, блокирует движение межберцовой мембраны. Напряжение подколенных мышц, вероятнее всего, связано с длительной сгибательной контрактурой и вызывает компрессию сосудисто-нервного пучка в подколенной ямке.

3. В результате исследования была выявлена закономерность между развитием дисфункции межберцовой мембраны, укорочения *m. biceps femoris* и гинекологической патологией у женщин. Учитывая длительность развития данной патологии, можно сказать, что гинекологическая патология является одной из причин развития гонартроза. Таким образом, планируется расширить данное исследование на обследование пациентов до операции с оценкой постуральной системы и сопоставить данные анамнеза с результатами обследования.

4. Сеансы остеопатического лечения при данной патологии вследствие ригидности ткани и тяжести заболевания применяются довольно часто (2 раза в неделю); они направлены на расслабление *m. biceps femoris* и подколенных мышц, устранение дисфункций малоберцовой кости, восстановление функциональности межберцовой мембраны.

5. Остеопатическое лечение в ближайшем послеоперационном периоде позволяет получить значительное уменьшение ночной боли, раннее восстановление объема движений, уменьшает послеоперационный отек, ускоряет активизацию пациента и улучшает качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова // Оценка коленного сустава / Т.В. Буйлова, И.Д. Булюбаш. – М. : Антидор, 2002. – 429 с.
2. Беляков, А.А. Инвалидность среди больных с деформирующим артрозом по данным ВТЭК Мордовской АССР / А.А. Беляков, И.С. Капитанский, Л.И. Капитанский // Деформирующие артрозы у взрослых и детей. – Казань, 1984. – С. 74–76.
3. Корнилов, Н.Н. Данные регистра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2011–2013 годы / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба, А.С. Филь, Ю.В. Муравьева // Травматология и ортопедия России. – 2015. – № 1. – С. 136–151.
4. Корнилов, К.В. Показания к эндопротезированию при заболеваниях и последствиях травм суставов конечностей : пособие для врачей / К.В. Корнилов, В.П. Москалев, А.В. Войтович, Г.Г. Эпштейн. – СПб., 1996. – 10 с.
5. Кроитору, К.И. Эндопротезирование коленного сустава тотальными несвязанными эндопротезами (клинические исследования) : дис. ... канд. мед. наук (14.00.22) / К.И. Кроитору. – СПб., 2000. – 208 с.
6. Мирошниченко, Д.Б. Атлас остеопатических техник : Верхняя и нижняя конечности. Диагностика и лечение / Д.Б. Мирошниченко, С.С. Малков, И.Б. Мизонова, Д.Е. Мохов. – СПб., 2011.
7. Москалев, В.П. Медицинские и социальные проблемы эндопротезирования суставов конечностей / В.П. Москалев, Н.В. Корнилов, К.И. Шапиро. – СПб. : Морсар АВ, 2001. – 27 с.

8. Новосельцев, С.В. Остеопатия : учебник / С.В. Новосельцев. – М. : «МЕДпресс-информ», 2016. – С. 127–136.
9. Сафоничева, О.Г. Комплексная терапия миофасциальных болевых синдромов при посттравматических деформирующих артрозах коленных суставов : автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.51) / О.Г. Сафоничева. – М., 2002.
10. Шпаковский, Д.Е. Тотальное эндопротезирование коленного сустава при деформирующем артрозе III–IV стадии (клинико-морфологическое исследование) : дис. ... канд. мед. наук (14.00.22) / Д.Е. Шпаковский. – М., 2006. – 165 с.
11. Salter, R.B. The biologic concept of continuous passive motion of synovial joints. The first 18 years of basic research and its clinical application / R.B. Salter // Clin. Orthop. Relat. Res. 1989 May; (242): 12-25.

Кузьмина Оксана Юрьевна

E-mail: dr_kuzmina@mail.ru

УДК 615.82 - 615.825 - 615.83 - 616.74:616-071

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ (УВТ) И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ (ЛТ) У СПОРТСМЕНОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

В.Е. Павлов, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, С.А. Кинзерский, Е.В. Быков, Н.А. Сумный, Н.М. Григорьева
ФГОУ ВО «Уральский государственный университет физической культуры». Челябинск, Россия
Клиника профессора Кинзерского, ООО «СОНАР», ООО «ЦНС». Челябинск, Россия

PHYSICAL REHABILITATION USING SHOCK WAVE (SWT) AND LASER THERAPY (LT) AT ATHLETES WITH THE PERIFORMIS MUSCLE SYNDROME

V.E. Pavlov, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, S.A. Kinzersky, E.V. Bykov, N.A. Sumnyi, N.M. Grigoryeva
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

Целью работы являлось изучение динамики болевого синдрома, показателей подвижности и эластичности мышц ягодичной области и поясничного отдела позвоночника, функционального состояния центральной нервной системы, а также состояния системы ПОЛ–АОС у спортсменов с синдромом грушевидной мышцы на фоне применения комплекса восстановления здоровья, включающего методы физической реабилитации, ударно-волновую и лазеротерапию.

В результате работы выявлена значительная эффективность сочетанного применения методов физической реабилитации, УВТ и ЛТ, что сопровождалось достоверным снижением болевого синдрома, улучшением подвижности поясничного отдела позвоночника, снижением уровня тревоги и депрессии, которое привело к сокращению сроков реабилитации спортсменов. Установлено позитивное влияние сочетанного применения методов физической реабилитации, УВТ и ЛТ на состояние системы «перекисное окисление липидов (ПОЛ) – антиоксидантная система (АОС)», в виде достоверного снижения количества первичных и вторичных продуктов ПОЛ и повышения антиокислительной активности (АОА) сыворотки крови после лечения.

Ключевые слова: синдром грушевидной мышцы, миофасциальный синдром, перекисное окисление липидов, ударно-волновая терапия, лазеротерапия, физическая реабилитация спортсменов.

SUMMARY

The work aimed at the study of the pain dynamics, indicators of mobility and elasticity of the muscles of the gluteal region and lumbar spine, the functional state of the central nervous system as well as the state of the LPO–AOS system in athletes with the piriformis muscle syndrome while using a health recovery complex including methods of physical rehabilitation, shock-wave, and laser therapy. The work resulted in the revelation of significant efficacy of the combined application of physical rehabilitation, SWT and LT methods which was accompanied by a significant decrease in pain, an improvement of the lumbar spine mobility, a decrease in the level of anxiety and depression, which led to a reduction in the duration of rehabilitation of athletes.

The positive effect of the combined application of physical rehabilitation methods, SWT and LT on the state of the lipid peroxidation (LPO) - antioxidant system (AOS) system was found. This effect manifested

itself as a significant decrease in the number of primary and secondary lipid peroxidation products and an increase in antioxidant activity (AOA) of blood serum after treatment.

Key words: piriformis syndrome, myofascial syndrome, lipid peroxidation, shock wave therapy, laser therapy, physical rehabilitation of athletes.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Компрессия седалищного нерва в результате рефлекторного спазма грушевидной мышцы приводит к миофасциальному синдрому и развитию туннельной невропатии седалищного нерва, что является актуальным для спортсменов на фоне травм, перенапряжения, переохлаждения, длительного пребывания в неудобной позе [1, 13, 19, 49, 50, 54, 55, 58, 59, 87].

Вертеброгенная патология также приводит к рефлекторному спазму грушевидной мышцы [13, 34]. Развивающийся на этом фоне синдром грушевидной мышцы имеет мышечно-тонические проявления и является одним из наиболее часто встречающихся вариантов бедренных и поясничных болей [14, 19, 32, 36, 80, 83, 88].

Разработка новых методов, позволяющих быстро и эффективно вернуть трудоспособность, становится актуальной проблемой, особенно в случае безмедикаментозной неинвазивной терапии в амбулаторной практике.

В последнее десятилетие опубликовано большое количество работ по применению ударно-волновой (УВТ) и лазеротерапии (ЛТ) как методов физиотерапии [2, 42, 45–47, 51, 61, 62, 67, 69, 71, 73, 79, 81, 86].

УВТ и ЛТ успешно используются в лечении большого количества заболеваний [25, 37, 56, 57, 60, 74, 85]. Особое место они занимают в плане лечения вертеброгенной, травматологической и ортопедической патологии [17, 18, 27, 39, 62, 72]. Их оптимальное сочетание, показания и противопоказания к применению активно исследуются и обсуждаются [8, 9, 14, 24, 46, 47, 54], однако механизмы действия УВТ и ЛТ остаются еще недостаточно изученными, продолжается изучение их эффективности в комплексе физической реабилитации на фоне миофасциальных синдромов [20, 28, 31, 44–47, 91].

Таким образом, необходимы новые исследования, позволяющие оценить степень их эффективности при изолированном и сочетанном применении [25, 33, 35, 40, 66, 70, 72].

Актуальным является использование междисциплинарного подхода при лечении туннельных синдромов, в патогенезе которых большую роль играют миофасциальный синдром, асептический воспалительный синдром и периневральный отек [31, 44].

В реабилитации пациентов с МФБС большое значение имеет ДНС – динамическая нейромышечная стабилизация. Динамическая нейромышечная стабилизация (ДНС) – это мобилизационная и реабилитационная методика, основанная на научных принципах кинезиологии развития человека. Основателем методики является профессор Павел Коларж, чешский физиотерапевт, который применил вместе различные методики чешской реабилитационной школы (Карла Левита, Владимира Янды, Вацлава Войты и других) [67, 77, 78].

ДНС очень быстро развивается и внедряется по всему миру в спортивной реабилитации с целью восстановления после перегрузочных травм, а также с целью предотвращения травм [64, 82].

В основе ДНС лежит понятие стабилизационных систем (или глубоких мышц корпуса). Прежде чем человек сделает любое движение, у него формируется опора, и уже на стабильную опору начинается движение в суставе. Различают глубокие стабилизационные системы (многораздельная мышца спины и глубокий сгибатель шеи). Павел Коларж ввел понятие интегрированной стабилизационной системы спины. В своих исследованиях он показал, что в стабилизации корпуса участвуют не только глубокие сгибатели, но и диафрагма, мышцы

дна таза, косые и поперечные мышцы живота. Эти мышцы участвуют в повышении внутрибрюшного давления, которое, в свою очередь, является стабилизатором для спины.

Интегрированная стабилизационная система спины работает по механизму упреждения (включается до начала любого движения), формирует опору для дальнейшего движения конечностей.

При дискоординации в этой системе происходит включение в стабилизацию поверхностных мышц корпуса и формирование перегрузки спины и суставов.

ДНС-диагностика – это различные клинические тесты, которые позволяют оценить функцию интегрированной стабилизационной системы спины. Так, существуют диафрагмальный тест, тест с подъемом рук на спине, разгибание головы на животе и другие. Целью служит оценка, как ведет себя корпус при движении, есть ли функциональная децентрация позвоночника и суставов при движении.

ДНС-терапия состоит из нескольких частей:

- мануальной терапии (различных мобилизационных и манипуляционных методик, которые позволяют подготовить суставы и позвоночник к упражнениям);
- рефлекторной активации (по Войта, что позволяет включить перед упражнением глубокие мышцы корпуса);
- упражнений в закрытой и открытой кинематической цепи (упражнения основаны на позициях ребенка в онтогенезе первого года жизни: опора на локти, опора на руки, ползание и т.д.).

Мануальная терапия крайне важна при МФБС. При перегрузке позвоночника и суставов, при мышечном дисбалансе происходит функциональная децентрация сустава и развивается его функциональная фиксация и блокада. Это может приводить к ограничению подвижности и локальной боли в этом суставе. Поэтому цель мануальной терапии – растянуть перегруженные мышцы и вернуть суставу полную мобильность.

При МФБС целесообразно использование Войта-терапии (рефлекторной локомоции) [89]. Она основана на исследованиях чешского профессора Вацлава Войта на детях с поражением центральной нервной системы. Профессор Войта открыл два тонических рефлекса: рефлекс ползания и рефлекс переворачивания. В определенном положении тела при стимуляции рефлекторной зоны (всего 10 зон) происходит включение мышц корпуса и бессознательное фатическое движение конечностей (переворот и ползание). Данные рефлексы есть у всех людей, активно выражены до 1 года жизни, затем они утихают (исчезает фатическое движение конечностей, у 10 процентов взрослых людей есть полный рефлекс), но активация мышц корпуса сохраняется.

В ДНС рефлекторная локомоция служит для подсознательного включения глубоких мышц корпуса (диафрагма, косые мышцы живота, диафрагма дна таза), что упростит дальнейшее упражнение, позволит выполнить его правильно.

Лечебная физкультура при данной патологии необходима для улучшения координации мышц корпуса, при этом наиболее необходимы упражнения в закрытой кинематической цепи (удержание корпуса против гравитации), например планка, приседание.

Однако для безопасности упражнения в ДНС основаны на позициях детей 1 года жизни (удержание ног, опора на локти – формируется у ребенка в 3 месяца; ползание формируется в 8 месяцев; вставание формируется в 9 месяцев и т.д.).

Упражнения подбираются после функциональных тестов, в зависимости от выявленного дисбаланса [21].

Исследование активности антиоксидантной системы и процессов перекисного окисления липидов является важным элементом оценки нарушений гомеостаза и может служить крайне значимым инструментом диагностики выраженности метаболических нарушений.

Все вышесказанное доказывает необходимость разработки новых методов реабилитации пациентов с опорно-двигательными нарушениями, в том числе спортсменов с синдромом грушевидной мышцы.

Создание алгоритма реабилитационных мероприятий, который позволит улучшить результаты лечения и сократить сроки восстановления функций, требует научного обоснования и определяет цель и задачи данного исследования.

Цель: разработка, научное обоснование и оценка эффективности применения комплекса восстановления здоровья спортсменов с синдромом грушевидной мышцы, используя методы физической реабилитации, лазеротерапии и ударно-волновой терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании принимали участие 60 спортсменов, проходивших реабилитацию по протоколу, соответствующему этическим стандартам и регламентированному согласно приказу министерства РФ №266 от 19.06.2003 г.

Критерии включения в исследование:

- спортсмены в возрасте от 21 года до 30 лет с подтвержденным синдромом грушевидной мышцы, развившимся по типу туннельной невропатии седалищного нерва, вызванной миофасциальным синдромом.

Критерии исключения:

- изменения на рентгенограммах поясничного отдела позвоночника, костей таза и тазобедренных суставов и иная, подтвержденная инструментальными методами исследования, причина развития синдрома грушевидной мышцы;
- наличие клинических признаков радикулопатии;
- наличие сопутствующих заболеваний, которые могут изменять иммунологический и биохимический статус пациента и являются противопоказаниями к физиотерапии.

Все пациенты были разделены на 4 группы по 12 человек, без статистически достоверных различий по возрасту, полу и длительности заболевания.

Лечебная физкультура, ДНС, массаж, кинезиотейпирование и коррекция биомеханических нарушений путем использования методики безманипуляционной мануальной коррекции, аутомобилизации, аутопостизорелаксации и аутостабилизации проводились по общей схеме у всех четырех групп (А, Б, В, Г).

В группе А в лечении использовались лазеротерапия (ЛТ), низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) лазером ULAN-BL-20 с длиной волны 0,89 мкм и высокоинтенсивное лазерное излучение (ВИЛИ) лазером ЛАХТА-МИЛОН с длиной волны 0,970 мкм и 1,064 мкм.

В группе Б в лечении использовался метод ударно-волновой терапии (УВТ) аппаратом STORZMEDICAL Duolith SD – 3 процедуры один раз в неделю.

В группе В лечение проводилось с использованием лазеротерапии и УВТ, в день УВТ лазеротерапия не проводилась.

Группа Г получала только традиционную медикаментозную терапию и физическую реабилитацию.

Контрольная группа составляла 12 здоровых человек идентичного возраста (контроль биохимических анализов).

Неврологом и специалистом по адаптивной физической культуре и физической реабилитации проводилось исследование показателей подвижности и эластичности мышц ягодичной области и поясничного отдела позвоночника, степени выраженности болевого син-

дрома, функционального состояния центральной нервной системы. Анализировались показатели восстановления до и после лечения при использовании методов физической реабилитации, ударно-волновой и лазеротерапии.

Выраженность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) [4, 74], при неврологическом осмотре определялось наличие изменений в соответствующем уровне поражения корешке [52], пациентам проводились постурометрия, визуальная и мануальная диагностика характеристик поясничного отдела позвоночника и состояния мускулатуры ягодичной области [76, 86].

Для оценки силы мышц использовалась 6-балльная система: сила в полном объеме – 5 баллов, легкое снижение – 4 балла, умеренное снижение – 3 балла, возможность движения в полном объеме только после устранения силы тяжести – 2 балла, сохранность шевеления – 1 балл, отсутствие движения – 0 баллов. Под функциональной слабостью мышцы понимали снижение мышечной силы на 1–2 балла, а также запаздывающее включение данной мышцы в движение, где она является агонистом [3, 7, 43].

Всем пациентам проводились специфические при СГМ тесты (тест Фрайберга, Битти, Пейса, Миркина, Бонне–Бобровниковой, Гроссмана).

Также оценивались критерии нарушения статической и динамической составляющей двигательного стереотипа [3, 6, 7–10], пациентов осматривали в положении, купирующем боль, и в положении, провоцирующем боль [3, 6, 7–10], анализировали основные пары мышц – агонистов и антагонистов для определения постурального дисбаланса мышц [24, 75], выявляли триггерные точки и зоны [3, 15, 38].

Исследование уровня тревожности и депрессии проводилось по Госпитальной шкале тревоги и депрессии [4], при этом общий балл в пределах 0–7 свидетельствовал о норме, балл 8–10 соответствовал о субклинически выраженной тревоге и депрессии, балл выше 11 – о клинически выраженной.

Качество жизни обследуемых оценивалось с использованием опросника Ролланда–Морриса [4], при этом выраженными считались нарушения при положительной оценке более 7 пунктов.

Всем проводилось УЗИ поясничного отдела позвоночника и тазобедренных суставов, мышц ягодичной области с эластометрией, а также МРТ, КТ, УЗИ малого таза по показаниям, определяемым неврологом (аппарат Aixploer V6 SuperSonic Imagine, Acuvix A 30 Samsung Medison, с использованием электронного конвексного датчика с частотой 2–5 МГц в пред-установке Abdomen в В-режиме) [22, 23].

Биохимическое исследование сыворотки крови, кроме анализов, назначаемых по стандарту качества обследования пациентов с данной патологией, включало определение продуктов ПОЛ в гептан-изопропанольных экстрактах сыворотки крови спектрофотометрическим методом по И.А. Волчегорскому с соавт. (2000) [11], определение конечных продуктов ПОЛ спектрофотометрическим методом по Е.И. Львовской с соавт. (1991) [29, 30] и определение интенсивности аскорбат-индуцированного ПОЛ по Е.И. Львовской (1998) [29].

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием статистических программ SPSS, версия 21. Сравнение проводили с использованием U-критерия Манна–Уитни. Рассчитывалась медиана, 2,5–97,5-го процентиля, минимальное и максимальное значение показателей. Вычислялся показатель линейной корреляционной связи Пирсона (r), различия оценивали как статистически значимые, при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам тестирования до лечения было выявлено достоверное нарушение подвижности поясничного отдела позвоночника во всех группах.

При этом определение степени нарушения подвижности проводилось с использованием шкалы: полный объем движений – 0, ограничение движений на 25% – 1, ограничение движений на 50% – 2, на 75% – 3, полное отсутствие подвижности – 4.

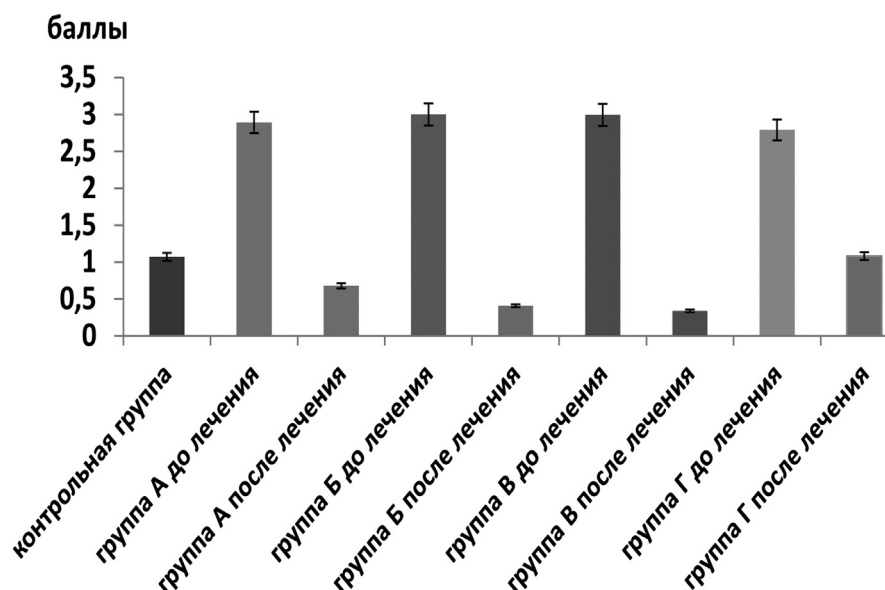


Рис. 1. Ограничение сгибания в поясничном отделе позвоночника

Как представлено на рис. 1 и 2, реабилитационная терапия, проводимая в группах обследуемых, приводила как к увеличению сгибания в поясничном отделе позвоночника, так и к уменьшению ограничения движений в сторону непораженной мышцы в поясничном отделе позвоночника.

Данные рисунков показывают, что во всех исследуемых группах после лечения произошло достоверное увеличение подвижности.

Наиболее эффективный результат, максимально приближенный к группе контроля (здоровых спортсменов), выявлен в группе В (у пациентов, получающих УВТ+ЛТ+комплекс физической реабилитации).

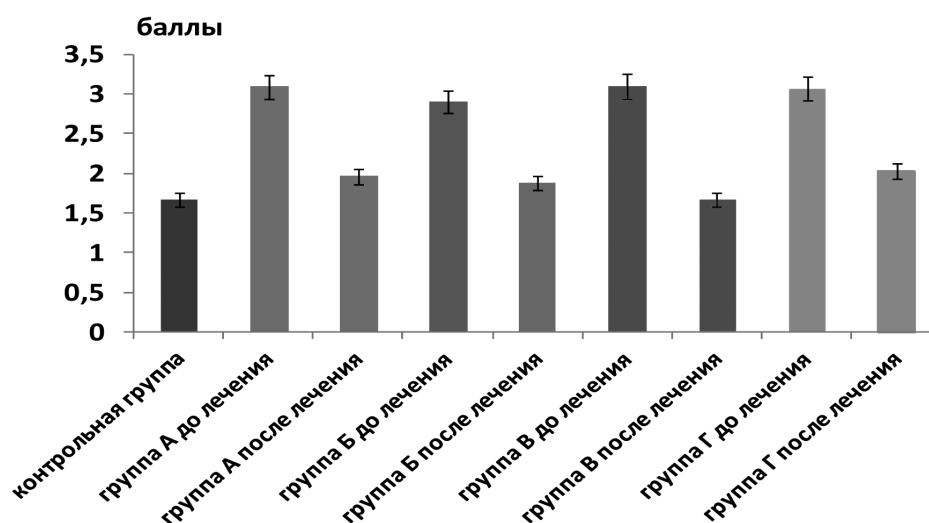


Рис. 2. Ограничение наклона в сторону непораженной мышцы в поясничном отделе позвоночника

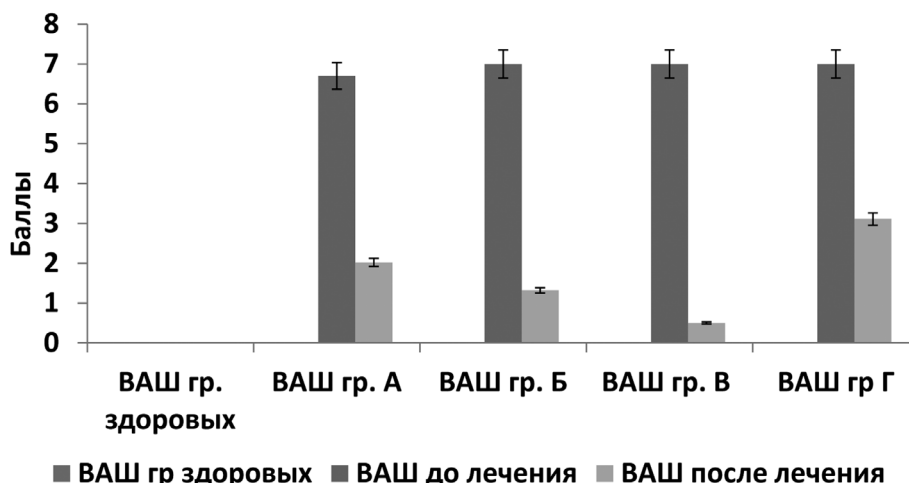


Рис. 3. Оценка болевого синдрома в исследуемых группах до и после лечения по визуально-аналоговой шкале боли (ВАС)

Проведенное тестирование по визуально-аналоговой шкале боли позволило выявить тенденцию к снижению болевых ощущений во всех группах.

Наиболее эффективные результаты показало применение в комплексе ЛТ и УВТ, достоверно произошло снижение болевого синдрома практически до уровня здоровых спортсменов.

Выраженный болевой синдром значительно снижает качество жизни, ограничивает подвижность, часто сопровождается тревожно-депрессивными расстройствами и нарушением сна.

Оценка состояния уровня тревоги и депрессии в исследуемых группах показала следующие результаты:

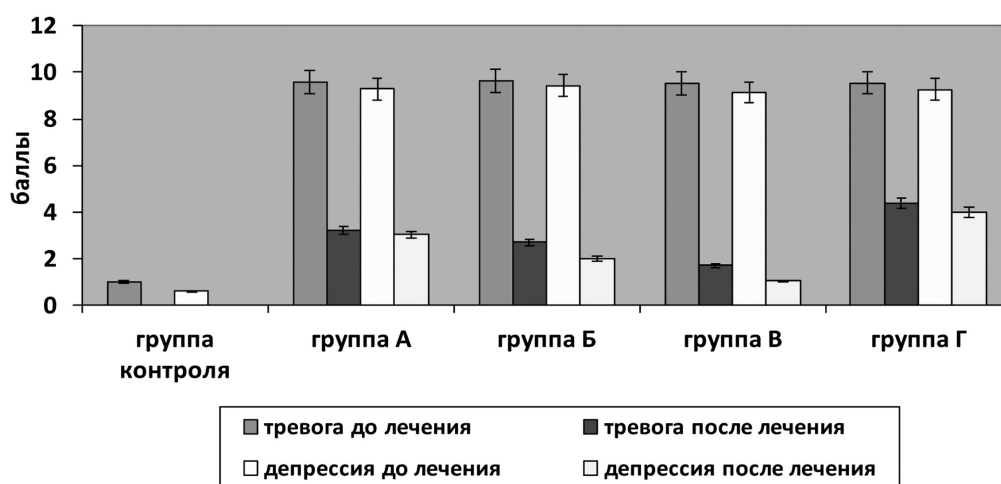


Рис. 4. Результаты тестирования пациентов исследуемых групп до и после лечения по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS)

Как представлено на рис. 4, достоверное снижение уровня тревожности ($p < 0,05$) после лечения было выявлено в группах А, Б, В и Г соответственно в 2,97; 3,57; 5,6 и 2,17 раза.

Снижение уровня депрессии также достоверно ($p < 0,05$) происходило после лечения в группах А, Б, В и Г соответственно в 3,07; 4,69; 8,88 и 2,32 раза. Но именно в группе В

у пациентов, проходивших комплексную реабилитацию с использованием методов физической реабилитации, ЛТ и УВТ, был получен наиболее высокий результат снижения уровня тревоги и депрессии.

Тестирование по опроснику Роланда–Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» показало (рис. 5), что до лечения спортсмены в исследуемых группах достоверно не отличались друг от друга.

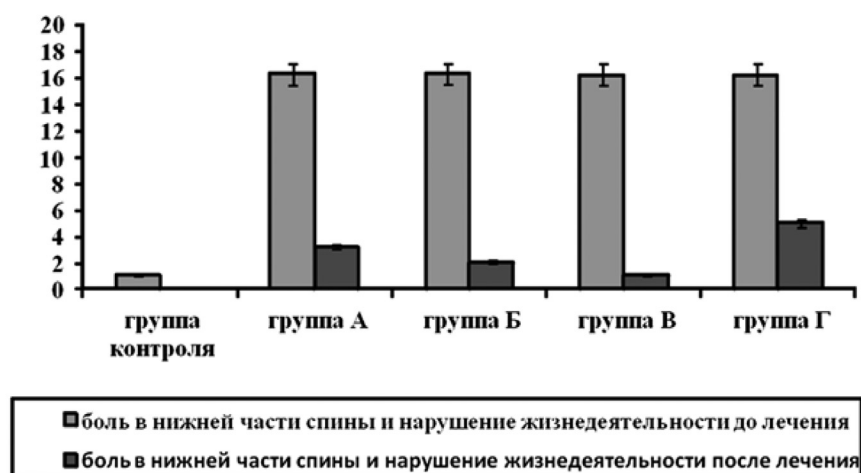


Рис. 5. Результаты тестирования по опроснику Роланда–Морриса

Наилучшие результаты после проведения комплекса реабилитационных мероприятий отмечались в группе В, получавшей ЛТ+УВТ+стандартную физическую реабилитацию, – улучшение по сравнению с результатами до лечения в 13,81 раза ($p < 0,05$). Самый низкий результат мы получили в группе Г (лечение по стандарту).

Всем пациентам исследуемых групп до и после лечения проводилась эластометрия грушевидной мышцы с определением модуля Юнга (при УЗИ-исследовании). Высокий модуль Юнга у пациентов с синдромом грушевидной мышцы до лечения во всех группах свидетельствовал об отечности мышцы.

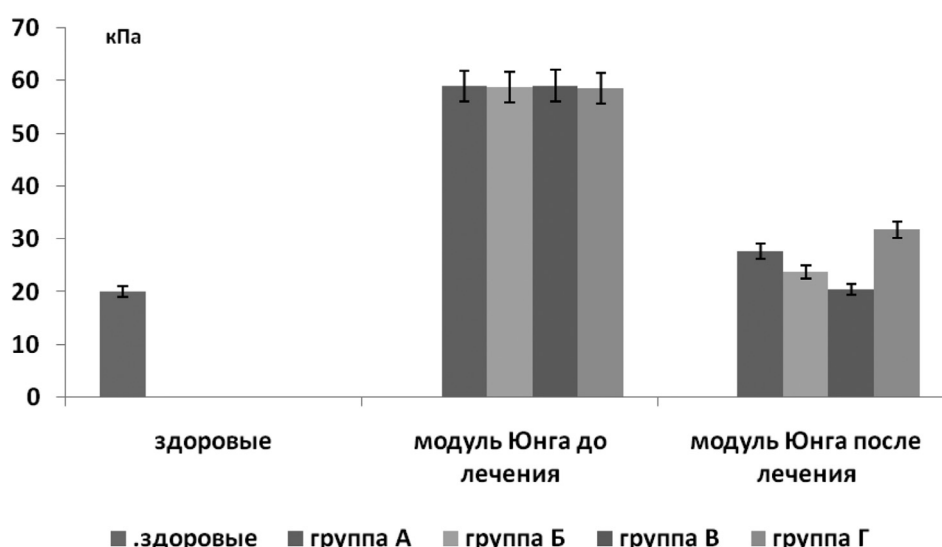


Рис. 6. Изменение показателей эластометрии грушевидной мышцы до и после лечения у пациентов исследуемых групп

До лечения показатели эластомерии грушевидной мышцы были идентичны ($p < 0,05$), после лечения модуль Юнга снизился во всех группах, причем в группе В – наиболее выражено (как представлено на рис. 6).

После проведения курса УВТ и лазеротерапии у обследуемых с синдромом грушевидной мышцы наблюдалось выраженное и достоверное снижение первоначально повышенных липопероксидов сыворотки крови, более значительное (в 1,2–1,3 раза), а также нарастала антиоксидантная активность сыворотки крови. При этом пациенты данных групп не использовали в лечении НПВС и миорелаксанты. Сроки реабилитации у спортсменов группы В (получавших УВТ, ЛТ и физическую реабилитацию) – в 2,76 раза меньше ($p < 0,05$), чем в группе Г (получавших стандартную медикаментозную терапию и физическую реабилитацию).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительный клинико-лабораторный анализ стандартной терапии с использованием УВТ и ЛТ у пациентов с синдромом грушевидной мышцы показал наибольшую эффективность их сочетанного применения в комплексе реабилитации, что проявлялось купированием болевого синдрома, увеличением подвижности и уменьшением спастичности, лучшей переносимостью физической нагрузки и наиболее значительным улучшением качества жизни спортсменов, на фоне более полной ликвидации дисбаланса в системе ПОЛ-АОС, уменьшения отека мышцы по данным эластомерии при УЗИ мягких тканей ягодичной области.

Пациенты данной группы не использовали в лечении НПВС и миорелаксанты, однако отмечалось сокращение сроков реабилитации в 2,73–2,78 раза ($p < 0,05$) по сравнению с реабилитацией по стандарту.

Применение комплексной физической реабилитации с использованием массажа, ДНС, ЛФК, кинезиотейпирования в сочетании с ударно-волновой и лазеротерапией благотворно влияет на состояние здоровья спортсменов, у которых был поставлен диагноз «синдром грушевидной мышцы», в том числе положительно влияет на эмоциональную сферу обследуемых, уменьшая уровень тревожности и депрессии.

Данный комплекс хорошо переносится лицами с синдромом грушевидной мышцы и может быть рекомендован к использованию в стационарных и амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверченкова, А.А. Нейрофизиологические особенности пациентов с хронической люмбалгией / А.А. Аверченкова // Российский журнал боли. – 2015. – № 2 (45). – С. 16–21.
2. Ачкасов, Е.Е. Ударно-волновая терапия в лечении плечелопаточного периартрита у спортсменов / Е.Е. Ачкасов, А.С. Литвиненко, В.В. Куршев, Л.В. Веселова, И.А. Лазарева, Л.В. Мандрик, И.В. Пастухова, А.М. Белякова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1(10). – С. 37–38.
3. Балабанова, Н.В. Особенности патогенеза, диагностики и лечения больных с мышечно-фасциальными болевыми синдромами плече-лопаточной области и шеи : дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Балабанова. – Иркутск, 2009. – 137 с.
4. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. – М. : Антидор, 2002. – 440 с.
5. Бурдина, Н.С. Эффективность лечения больных остеоартрозом с кардиоваскулярными расстройствами при метаболическом синдроме / Н.С. Бурдина // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 2. – С. 247–249.
6. Васильева, А.Ю. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата / А.Ю. Васильева, Е.А. Егорова. – М. : «Медицина», 2005. – 94 с.

7. Васильева, Л.Ф. Гипотония мышцы, мышечный дисбаланс и боль / Л.Ф. Васильева // Прикладная кинезиология. – 2004. – № 2. – С. 9–13.
8. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика) / Л.Ф. Васильева. – СПб. : Фолиант, 1999. – 400 с.
9. Веселовский, В.П. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов: метод. рекомендации / В.П. Веселовский, Г.А. Иваничев, Я.Ю. Попелянский. – Казань, 1995. – 16 с.
10. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига : Зинатне, 1999. – 344 с.
11. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников, В.Э. Цейликлман. – Челябинск : Изд-во Челяб. гос. пед. ун-та, 2000. – 167 с.
12. Гейниц, А.В. Лазерная терапия в косметологии и дерматологии / А.В. Гейниц, С.В. Москвин. – М. – Тверь : Издательство «Триада», 2010. – 400 с.
13. Гордеева, И.Е. Синдром грушевидной мышцы: терапия с помощью лечебно-медикаментозных блокад с анестетиками и глюкокортикоидами / И.Е. Гордеева, Х.Ш. Ансаров // Российский журнал боли. – 2016. – №2(50). – С. 121–132.
14. Давыдов, О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и в России, по данным исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 г. / О.С. Давыдов // Российский журнал боли. – 2015. – № 3–4(48). – С. 11–18.
15. Девликамова, Ф.И. Морфофункциональная организация скелетных мышц у больных с миофасциальным болевым синдромом (клинико-патофизиологическое исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ф.И. Девликамова. – Казань, 2004. – 41 с.
16. Евстратова, Е.Ф. Клинико-патогенетические механизмы эффективности низкоинтенсивного лазерного излучения и антител к фактору некроза опухоли альфа у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом с сопутствующими заболеваниями внутренних органов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.Ф. Евстратова. – Воронеж, 2009. – 47 с.
17. Забродский, А.Н. Использование лазерного излучения в комплексном лечении дегенеративных заболеваний позвоночника / А.Н. Забродский, В.Н. Карп, С.В. Вовненко, В.П. Минаев // Лазерная медицина. – 2017. – Т. 21, № 2. – С. 8–11.
18. Илич-Стойнович, О. Влияние низкоинтенсивной инфракрасной импульсной лазеротерапии на маркеры активности воспаления у больных ревматоидным артритом / О. Илич-Стойнович, О. Насонов, Р.М. Балабанова // Тер. архив. – 2000. – №5. – С. 32–34.
19. Канаев, С.П. Синдром грушевидной мышцы. Комплексное клинико-инструментальное исследование: новые подходы к диагностике : дис. ... д-ра мед. наук / С.П. Канаев. – М., 2005. – 127 с.
20. Каратеев, А.Е. «Малая ревматология»: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей области таза и нижних конечностей – диагностика и лечение / А.Е. Каратеев, Д.Е. Каратеев // Современная ревматология. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 68–76.
21. Кинзерский, А.А. Динамическая нейромышечная стабилизация при миофасциальных болевых синдромах у спортсменов / А.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, В.А. Садова, Е.В. Быков, М.В. Кулешова, С.А. Заварухина, Н.А. Сумный // Научно-спортивный Вестник Урала и Сибири. – 2018. – №1(17). – С. 35–50.
22. Кинзерский, А.Ю. Допплерография эпидуральных венозных сплетений в дифференциации причин компрессии корешков спинного мозга при межпозвонковом остеохондрозе / А.Ю. Кинзерский // Визуализация в клинике. – 1999. – №14. – С. 15.
23. Кинзерский, А.Ю. Ультразвуковая диагностика остеохондроза позвоночника / А.Ю. Кинзерский. – Челябинск, 2007. – 125 с.
24. Коган, О.Г. Нормативная модель статической составляющей двигательного стереотипа и визуально-пальпаторная экспресс-диагностика патобиомеханических изменений в позвоночнике / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, Л.Ф. Васильева // Мануальная терапия. – 2003. – № 4. – С. 78–80.
25. Кончугова, Т.В. Оптимизированные лазерные воздействия в повышении функциональных резервов организма при стрессогенной дизадаптации (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.В. Кончугова. – М., 2007. – 47 с.

26. Кочетков, А.В. Лазерная терапия в неврологии / А.В. Кочетков, С.В. Москвин, А.Н. Карнеев. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012. – 360 с.
27. Кульчицкая, Д.Б. Технологии восстановительной медицины в коррекции микроциркуляторных нарушений у больных гонартрозом / Д.Б. Кульчицкая, Т.В. Кончугова, А.А. Миненков, Л.И. Колбая // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2012. – №1. – С. 14–16.
28. Лиев, А.А. Лазерная терапия миофасциальных люмбоишиалгических синдромов / А.А. Лиев, Т.В. Апакидзе, В.В. Коваленко и др. – Кисловодск, 1996. – 19 с.
29. Львовская, Е.И. Нарушение процессов липидной пероксидации при термической травме и патогенетическое обоснование лечения антиоксидантами из плазмы крови : дис. ... д-ра мед. наук / Е.И. Львовская. – Челябинск, 1998. – 261 с.
30. Львовская, Е.И. Процессы перекисного окисления липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках / Е.И. Львовская. – Челябинск, 2005. – 88 с.
31. Мазуркевич, Е.А. Фото-лазеротерапия заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2001. – 43 с.
32. Мельникова, Е.А. Локальное лечение синдрома грушевидной мышцы / Е.А. Мельникова, А.Н. Разумов // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9, № 5(48). – С. 51–52.
33. Меньшикова, И.В. Современные подходы к диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Меньшикова. – М., 2010. – 51 с.
34. Мисиков, В.К. Нейровизуализация при проведении ботулинотерапии / В.К. Мисиков, Е.А. Степанова, К.А. Остапчук // Альманах клинической медицины. – 2015. – №39. – С. 128–131.
35. Москвин, С.В. Эффективные методики лазерной терапии / С.В. Москвин, А.В.Кочетков. – Москва; Тверь : Триада, 2016. – 79 с.
36. Нефедов, А.Ю. Ультразвуковая спектральная доплерография – неинвазивный метод диагностики синдрома грушевидной мышцы(piriformis-sindrome) / А.Ю. Нефедов, С.П. Канаев, Л.Ю. Светайло и др. // Мануальная терапия. – 2011. – №3(43). – С. 8–15.
37. Нечипуренко, Н.И. Роль окислительного стресса в патогенезе диабетической полинейропатии с нейропатическим болевым синдромом / Н.И. Нечипуренко, Г.А. Залеская, В.И. Ходулев // Кислород и свободные радикалы : материалы Республиканской науч.-практ. конф. / под ред. В.В. Зинчука. – Гродно: ГрГМУ, 2014. – 228 с. – С. 160–163.
38. Петров, К.Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при функциональной патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация) : дис. ... д-ра. мед. наук / К.Б. Петров. – Новокузнецк, 1998. – 445 с.
39. Петрова, Н.Н. Дифференцированный подход к лазерной терапии в комплексном лечении межпозвонковых грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Н. Петрова. – М., 2012. – 24 с.
40. Руденко, И.В. Особенности использования немедикаментозных методов в лечении дорсопатий / И.В. Руденко, И.А. Мосейкин, М.Л. Рожков // Мануальная терапия. – 2014. – №2(54). – С. 9–31.
41. Сафоницева, О.Г. Восстановительное лечение структурно-функциональных нарушений опорно-двигательной системы (донозологическая диагностика и комплексное лечение при эмоционально-аффективных расстройствах) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.Г. Сафоницева. – Тула, 2007. – 48 с.
42. Сидоров, В.Д. Неинвазивная гемолазеротерапия больных ревматоидным артритом / В.Д. Сидоров, С.Б. Першин // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2011. – №1. – С. 8–18.
43. Скоромец, А.А. Нервные болезни / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – М. : МЕДпресс-Информ, 2007. – 552 с.
44. Состояние научных исследований в области лазерной медицины в Российской Федерации в 2014 году / Г.И. Цыганова [и др.] // Лазерная медицина. – 2016. – №1. – С. 57–68.
45. Сумный, Н.А. Эффективность применения лазеротерапии (ЛТ) и физической реабилитации при шейном остеохондрозе с синдромом нестабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) в стадии субремиссии / Н.А. Сумный, Д.Б. Сумная, Л.В. Астахова, В.А. Садова // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15, Вып. 2. – С. 56–57.

46. Сумный, Н.А. Физиологические аспекты сочетанного применения физической реабилитации и лазеротерапии у пациентов с синдромом нестабильности позвоночно-двигательного сегмента / Н.А. Сумный, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, В.А. Садова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура. – 2012. – Вып. 31, № 21(280). – С. 96–100.
47. Сумный, Н.А. Реабилитация пациентов с синдромом нестабильности в шейном отделе позвоночника / Н.А. Сумный, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, В.А. Садова // Аллергология и иммунология. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 74.
48. Супова, М.В. Лазерная терапия и вакуумный массаж в комплексном лечении больных с сенсоневральной тугоухостью : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.В. Супова. – М., 2011. – 26 с.
49. Фролов, В.А. Общая патологическая физиология / В.А. Фролов, Д.П. Билибин, Г.А. Дроздова, Е.А. Демуров. – М. : ИД «Высшее Образование и Наука», 2012.
50. Цурко, В.В. Боль как периферический феномен дорсопатии: приоритет местной терапии / В.В. Цурко, О.А. Шавловская, Н.В. Малышева // РМЖ. – Заболевания костно-мышечной системы – 2013. – №21. – С. 1051–1058.
51. Шарипова, Э.Ш. Влияние технологии рефлексотерапии на результаты применения низкоинтенсивного лазерного излучения у травматологических больных / Э.Ш. Шарипова // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15, Вып. 2. – С. 58.
52. Шатрова, В.П. Лечение и реабилитация больных с травмами и заболеваниями позвоночника / В.П. Шатрова: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2012. – 148 с.
53. Шевелева, Н.И. Современный взгляд на проблему реабилитации патологии суставов / Н.И. Шевелева, Л.С. Минбаева // Клиническая медицина Казахстана. – 2016. – №2(40). – С. 6–13.
54. Яхно, Н.Н. Результаты открытого мультидисциплинарного исследования «Меридиан» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врача / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, М.В. Чурюканов и др. // Российский журнал боли. – 2012. – № 3–4(36–37). – С. 10–14.
55. Abrisham, S.M. Additive effects of low-level laser therapy with exercise on subacromial syndrome: a randomised, double-blind, controlled trial / S.M. Abrisham, M. Kermani-Alghoraishi, R. Ghahramani et al. // Clin Rheumatol. – 2011. – Vol. 30(10). – P. 1341–1346.
56. Benzon, H.T. Piriformis syndrome : Anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature / H.T. Benzon, J.A. Katz, H.A. Benzon, M.S. Iqbal // Anesthesiology. – 2003. – Vol. 98. – P. 1442–1448.
57. Boyajian-O'Neill, L.A. Diagnosis and management of piriformis syndrome: an osteopathic approach / L.A. Boyajian-O'Neill, R.L. McClain, M.K. Coleman, P.P. Thomas // The Journal of the American Osteopathic Association. – 2008. – Vol. 108(11). – P. 657–664.
58. Byrd, J.W.T. Piriformis syndrome / J.W.T. Byrd // Operative Techniques in Sports Medicine. – 2005. – Vol. 13(1). – P. 71–79.
59. Carragee, E.J. Low-pressure positive Discography in subjects asymptomatic of significant low back pain illness / E.J. Carragee, T.F. Alamin, J.M. Carragee // Spine. – 2006. – V. 31, №5. – P. 505–509.
60. Cassidy, L. Piriformis syndrome: implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options / L. Cassidy, A. Walters, K. Bubb, M.M. Shoja, R.S. Tubbs, M. Loukas // Surg Radiol Anat. – 2012. – Vol. 34(6). – P. 479–486.
61. Chong, K.W. Piriformis pyomyositis: a rare cause of sciatica / K.W. Chong, B.K. Tay // Singapore Medical Journal. – 2004. – Vol. 45(5). – P. 229–231.
62. Chow, R. Inhibitory effects of laser irradiation on peripheral mammalian nerves and relevance to analgesic effects: a systematic review / R. Chow, P. Armati, E.L. Laakso // Photomedicine and Laser Surgery. – 2011, 29 (6): 365–381.
63. Chow, R. Electrophysiological effects of single point transcutaneous 650 and 808 nm laser irradiation of rat sciatic nerve: a study of relevance for low-level laser therapy and laser acupuncture / R. Chow, W. Yan, P. Armati // Photomedicine and Laser Surgery. – 2012, 30 (9): 530–535.

64. Chow, R.T. Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials / R.T. Chow, M.I. Johnson, R.A. Lopes-Martins, J.M. Bjordal // *Lancet*. – 2009, 374(9705): 1897-1908.
65. Crenshaw, K. Influence of Czech Techniques: A Historical Perspective / K. Crenshaw, C. Liebenson // *The Annual Publication of the Professional Baseball Athletic Trainers Society*. – 2009. – 22(1).
66. Dezawa, A. Arthroscopic release of the piriformis muscle under local anesthesia for piriformis syndrome / A. Dezawa, S. Kusano, H. Miki // *Arthroscopy*. – 2003. – Vol. 19. – P. 554–557.
67. Eid, M.M. The beneficial effects of low intensity laser acupuncture therapy in chronic tonsillitis / M.M. Eid, I.S. Waked, A.R.A. Wahid // *Indian Journal of Physiotherapy & Occupational Therapy*. – 2012, 6(2): 54-59.
68. Frank, C. Dynamic Neuromuscular Stabilization & Sports Rehabilitation / C. Frank, A. Kobesova, P. Kolar // *Int J Sports Phys Ther*. – 2013 Feb. – 8(1). – P. 62–73.
69. Gerdesmeyer, L. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis / L. Gerdesmeyer, C. Frey, J. Vester // *Am. J. Sports. Med.* – 2008. – V. 36. – P. 2100–2109.
70. Gollwitzer, H. Extracorporeal shock wave therapy for chronic painful heel syndrome: A prospective, double blind, randomized trial assessing the efficacy of a new electromagnetic shock wave device / H. Gollwitzer // *J. Foot Ankle Surg.* – 2007. – V. 46. – P. 348–357.
71. Grecco, M.V. One-year treatment follow-up of plantar fasciitis: radial shockwaves vs. conventional physiotherapy / M.V. Grecco, G.C. Brech, J. M. ve Greve // *Clinics*. – 2013 – Vol. 68(8). – P. 1089–1095.
72. Gur, A. Comparison of the Efficacy of Ultrasound and Extracorporeal Shock Wave Therapies in Patients with Myofascial Pain Syndrome : A Randomized Controlled Study / A. Gur, I. Koca, H. Karagullu et al. // *Journal of Musculoskeletal Pain*. – 2013. – V. 21. – P. 210–216.
73. Güvençer, M. Anatomic considerations and the relationship between the piriformis muscle and the sciatic nerve / M. Güvençer, P. Akyer, C. Iyem, et al. // *Surg Radiol Anat*. – 2008. – Vol. 30. – P. 467–474.
74. Huskinsson, E.C. Visual analogue scales. In: Melzack R. (ed): *Pain Measurement and Assessment* / E.C.Huskinsson. – New York, Raven Press, 1983. – P. 76–85.
75. Janda, V. *Manuelle Muskel flink tions diagnostik* / V. Janda, J. Sachse // Elsevier GmbH Deutschland, 2000. – 319 p.
76. Kendall, F.P. *Muscles: Testing and Function with Posture and Pain* / F.P. Kendall, E. Kendall-McCreary, P. Provance, M. Rodgers. – Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 480 p.
77. Kolar, P. Facilitation of Agonist–Antagonist Coactivation by Reflex Stimulation Methods In: Craig Liebenson: *Rehabilitation of the Spine – A Practitioner’s Manual* / P. Kolar. – Lippincott Williams & Wilkins, 2nd edition 2006. – P. 531–565.
78. Kolar, P. Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain / P. Kolar, J. Sulc, M. Kyncl, J. Sanda // *J Orthop Sports Phys Ther*. – 2012. – 42(4). – P. 352–362.
79. Kraus, E. Piriformis syndrome with variant sciatic nerve anatomy : A case report / E. Kraus, A.S. Tenforde, C.F. Beaulieu, J. Ratliff, M. Fredericson // *PMR*. – 2016. – Vol. 8. – P. 176–179.
80. Kudo, P. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with an extracorporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study / P. Kudo, K. Dainty, M. Clarfield // *J. Orthop. Res.* – 2006. – Vol. 24(2). – P. 115–123.
81. Malis, L.I. Malis cervical spinal cord compression and anteroposterior diameter / L.I. Malis // *Mount Sinai J. Med.* – 1994. – Vol. 61, № 3. – P. 218–283.
82. Page, P. *Assessment & Treatment of Muscle Imbalances* / P. Page, C. Frank, R. Lardner // *The Janda Approach*. – Human Kinetics, 2010.
83. Pecina, H.I. Surgical evaluation of magnetic resonance imaging findings in piriformis muscle syndrome / H.I. Pecina, I. Boric, T. Smoljanovic et al. // *Skeletal Radiol*. – 2008. – Vol. 37. – P. 1019–1023.
84. Rompe, J.D. Plantar fascia-specific stretching versus radial shock-wave therapy as initial treatment of plantar fasciopathy / J.D. Rompe, A. Cacchio, L. Weil Jr // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2010. – Vol. 92. – P. 2514–2522.

85. Say, F. Comparison of platelet-rich plasma and steroid injection in the treatment of plantar fasciitis / F. Say, D. Gürler, E. Inkaya, I. M. Bülbü // *Acta Orthop Traumatol Turc.* – 2014. – № 48(6). – P. 667–672.
86. Soleimanpour, H. The effect of low-level laser therapy on knee osteoarthritis: prospective, descriptive study / H. Soleimanpour, K. Gahramani, R. Taheri et al. // *Lasers Med Sci.* – 2014. – Vol. 29(5). – P. 1695–1700.
87. Sumnaya, D.B. Adaptive role of low intensive laser therapy in complex rehabilitation for the acute phase of isolated and combined craniocerebral traumas / D.B. Sumnaya, D.G. Kuchin, V.A. Sadova, D.G. Dryagin // VIII World Congress. International Society for adaptive medicine (ISAM). – Moscow, 2006. – P. 105.
88. Ugrenovic, S. The level of the sciatic nerve division and its relations to the piriform muscle / S. Ugrenovic, I. Jovanovic, V. Krstic et al. // *Vojnosanit Pregl.* – 2005. – Vol. 62. – P. 45–49.
89. Vojta, V. Zur Prognose der spät behandelten cerebrālparetischen Kinder für die freie Fortbewegung bei Behandlung mit Mustern der Reflex for tbewegung // *der Kinderarzt.* – 1987. – Vol. 18. – P. 1161–1172.
90. Wong, M.W. Glucocorticoids suppress proteoglycan production by human tenocytes / M.W. Wong, Y.Y. Tang, S.K. Lee et al. // *Acta. Orthop.* – 2005. – Vol. 76, № 6. – P. 927–931.
91. Zhang, L. Reduction of CXCR4 expression in rheumatoid arthritis rat joints by low level diode laser irradiation / L. Zhang, H. Kajiwar, N. Kuboyama, Y. Abiko // *Laser Therapy.* – 2011. – Vol. 20(1). – P. 53–58.

Сумная Дина Борисовна

E-mail: sumniyd@mail.ru

УДК 616-71, 616.7, 616-002

ПРИМЕНЕНИЕ ИНФРАКРАСНОЙ ТЕРМОГРАФИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

А.В. Тарасова¹, Ю.П. Потехина², В.О. Белаш³, Д.Я. Классен¹

¹ Клиника доктора Классена. Славгород, Россия

² Приволжский исследовательский медицинский университет. Нижний Новгород, Россия

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. Санкт-Петербург, Россия

THE APPLICATION OF INFRARED THERMOGRAPHY FOR THE OBJECTIFICATION OF SOMATIC DYSFUNCTIONS AND OSTEOPATHIC CORRECTION RESULTS

A.V. Tarasova¹, Yu.P. Potekhina², V.O. Belash³, D.Ya. Klassen¹

¹ Doctor Klassen's Clinic. Slavgorod, Russia

² Privolzhsky Research Medical University. Nizhny Novgorod, Russia

³ I.I. Mechnikov North-West State Medical University. Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Представлены результаты исследования тепловизионной характеристики зон выявленных соматических дисфункций у пациентов с цервикалгиями, а также анализа изменения клинической и тепловизионной картин после лечения, в том числе с применением остеопатической коррекции. Использование метода инфракрасной термографии перспективно для объективизации проявлений соматических дисфункций и для оценки результатов остеопатической коррекции.

Ключевые слова: соматическая дисфункция, инфракрасная термография, цервикалгия, остеопатическая коррекция, боль.

SUMMARY

The article presents the results of studying thermal imaging characteristics of areas of the identified somatic dysfunctions in patients with cervicalgia as well as analysis of changes in clinical and thermal imaging patterns after treatment, including treatment with the use of osteopathic correction. The use of infrared thermography is promising for objectifying the manifestations of somatic dysfunctions and for evaluating the results of osteopathic correction.

Key words: somatic dysfunction, infrared thermography, cervicalgia, osteopathic correction, pain.

ВВЕДЕНИЕ

Объектом остеопатической коррекции (ОК) является соматическая дисфункция (СД), которая определяется как потенциально обратимое структурно-функциональное нарушение в тканях и органах, проявляющееся пальпаторно определяемыми ограничениями различных видов движений и подвижности [6]. СД может проявляться тремя составляющими: биомеханической (нарушение подвижности, податливости и равновесия тканей из-за воспаления и фиброза); гидродинамической/ритмогенной (нарушение крово- и лимфообращения, нарушение выработки, передачи и акцепции сердечного, дыхательного, краниального ритмов); нейродинамической (нарушение нервной регуляции) [8]. Для развития остеопатии и доказательств ее эффективности актуальным является поиск методов, позволяющих зарегистрировать и измерить различные проявления СД с помощью инструментальных методов, найти их объективные характеристики [4].

Инфракрасная термография (ИТ) – метод визуализации, основанный на регистрации инфракрасного излучения с поверхности тела, способный дать врачу важную информацию о структурно-функциональных изменениях в организме. Основные причины повышения локальной температуры тела: воспаление любого генеза, злокачественные новообразования, венозный застой, раздражение спинномозговых корешков и периферических нервов. К понижению локальной температуры тела могут приводить: нарушение артериального кровоснабжения, ухудшение микроциркуляции, дегенеративные процессы с заменой функционально активной ткани на соединительную, угнетение функции спинномозговых корешков и периферических нервов [9, 11]. При помощи ИТ возможно оценить состояние исследуемого региона как до лечения, так и после него, а также проанализировать состояние всего организма за одну процедуру. Мониторинг состояния пациентов при помощи ИТ абсолютно безопасен и не имеет никаких ограничений [13].

Опираясь на определение и патогенез СД [8, 15], можно предположить, что в регионе СД будут происходить изменения локальной температуры, а методом тепловизионной диагностики возможно зарегистрировать проявления СД в организме. ИТ применялась для исследования результатов ОК при цефалгиях различного генеза (венозного стаза, мышечного напряжения и ишемического генеза). При тепловизионном исследовании на лице соответственно были выявлены признаки венозного стаза в виде гипертермии лба и орбит, признаки ишемии головного мозга в виде гипотермии и термоасимметрии лба и орбит [3]. Авторы делают вывод о том, что ИТ позволяет уточнить показания к ОК при различных видах цефалгий, а также объективно контролировать ход остеопатического лечения.

Симптомы цервикалгии широко распространены в популяции. До 75% населения регулярно испытывают боль в шее [11]. Это связано с изменениями позного и двигательного стереотипов в связи с малоподвижным образом жизни и работой на компьютере [2]. В последнее время становятся популярны немедикаментозные методы лечения цервикалгий, в частности ОК [7]. Обычно физические методы лечения назначают в подострой и хронической фазах заболевания. Однако есть данные о том, что и при острой цервикалгии ОМТ может быть более эффективна, чем внутримышечное введение кеторолака [12].

Цель работы: изучить тепловизионные характеристики зон выявленных соматических дисфункций у пациентов с цервикалгиями, проанализировать изменения клинической и тепловизионной картины после лечения, в том числе с применением ОК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 30 человек с жалобами на боли в шейном отделе позвоночника. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: основная группа – 17 пациентов в возрасте от 28 до 54 лет (медиана 48 лет), из них 8 женщин и 9 мужчин, и контрольная группа – 13 человек, из них 6 женщин и 7 мужчин в возрасте от 28 до 57 лет (медиана 51 год). По возрасту и полу группы не различались ($p=0,46$). Все пациенты подписывали добровольное информированное согласие на исследование. Исследование соответствовало Хельсинкской декларации (2013 г.).

Критериями невключения служили:

1. Наличие симптомов выпадения функции спинномозговых нервов вследствие дискогенного процесса на уровне шейного отдела.
2. Состояния после операции на позвоночнике.
3. Наличие абсолютных противопоказаний к ОК.
4. Отказ пациента от остеопатического обследования и лечения.

Всем пациентам проводили оценку степени выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [14], остеопатическое обследование и тепловизионное обследование.

дование на аппаратно-программном комплексе «КТ-04» (г. Нижний Новгород) до и после лечения.

Тепловизор позволяет регистрировать перепад температур от 0,02°C. Обследование проводилось в одинаковых условиях с предварительной термоадаптацией пациента без одежды в течение 10 минут при температуре окружающего воздуха 24–25°C. Регистрировались термограммы лица, шеи и туловища (вентральная и дорсальная поверхности) с захватом грудного, поясничного и тазового регионов. Основными принципами диагностики в тепловидении является сравнение температур в симметричных точках, что принято называть термоасимметрией, либо сравнение температуры над патологическим очагом с температурой окружающих тканей. В норме термоасимметрия не должна превышать 0,4°C [1]. Для последующего анализа в каждом регионе была вычислена наибольшая термоасимметрия между двумя симметричными точками.

Остеопатическое обследование проводилось по стандартизированному протоколу с учетом глобального, регионального и локального уровней и выявлением доминирующей СД [5]. Выраженность СД оценивали в баллах от 0 до 3.

Каждый пациент из основной группы получил 3 сеанса ОК с периодичностью в 7 дней (персонифицированная ОК, основанная на результатах остеопатической диагностики). Других видов лечения пациенты основной группы не получали. Пациенты контрольной группы получали стандартную медикаментозную терапию, которая включала противовоспалительные препараты, обезболивающие, миорелаксанты, витамины группы В.

Обработку полученных данных производили с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0. Так как распределение в выборках отличалось от нормального, использовали методы непараметрической статистики. Определяли медианы (Me), нижнюю и верхнюю квартили (Q25, Q75). Вычисляли корреляцию методом Спирмена. Различия между двумя выборками оценивали по U-критерию Манна–Уитни, изменения показателей после ОК – по критерию Вилкоксона и критерию χ^2 . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного лечения в обеих группах у пациентов произошли изменения выраженности боли по шкале ВАШ. В основной группе после ОК интенсивность боли резко снизилась. В контрольной группе после медикаментозного лечения снижение боли было так же статистически значимым, но не настолько сильным, как в основной группе (рис. 1). Обе группы до лечения по интенсивности боли не различались ($p=0,66$), после лечения различия между группами стали статистически значимы ($p=0,0001$).

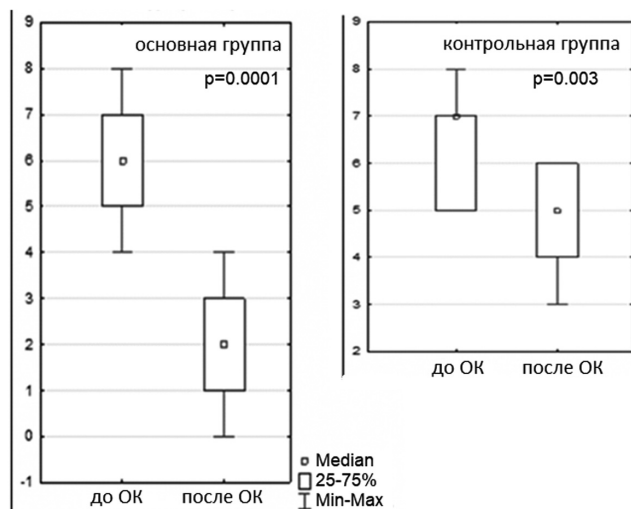


Рис. 1. Сравнение интенсивности боли по ВАШ до и после лечения

Глобальные СД в обследованной группе пациентов не были обнаружены. Распределение региональных дисфункций в группах до и после лечения представлено в табл. 1.

Таблица 1

**ВЫЯВЛЕННЫЕ РЕГИОНАЛЬНЫЕ СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ
ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (% , АБС.)**

Регионы	Основная группа (n=17)		Контрольная группа (n=13)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Голова	35% (6)	18 % (3)*	54% (7)	54% (7)
Шея	64% (11)	6% (1)*	54% (7)	54% (7)
Грудной	59% (10)	18% (3)*	77% (10)	77% (10)
Поясничный	47% (8)	0*	31% (4)	23% (3)
Тазовый	47% (8)	6% (1)*	15% (2)	15% (2)

* $p < 0,05$.

В ходе обследования было выявлено, что в регионах, где обнаружены СД, наблюдается термоасимметрия на термограммах. На рис. 2 показана зависимость между степенью выраженности СД в баллах (от 0 до 3) и величиной термоасимметрии. На рисунке видно, что чем более выражена СД, тем больше термоасимметрия в соответствующем регионе ($p < 0,05$). Коэффициент корреляции показывает среднюю величину связи между этими показателями: $r = 0,57$, $p < 0,05$. Так же мы проанализировали наличие связи между выраженностью болевого синдрома по ВАШ и наличием СД в регионе шеи: $r = 0,35$, $p < 0,05$. Низкий коэффициент корреляции свидетельствует о том, что субъективные жалобы пациента на боль далеко не всегда проявляются в зоне СД. Корреляционная связь между болью в шее и термоасимметрией была ниже ($r = 0,48$, $p < 0,05$), чем между термоасимметрией и выраженностью СД.

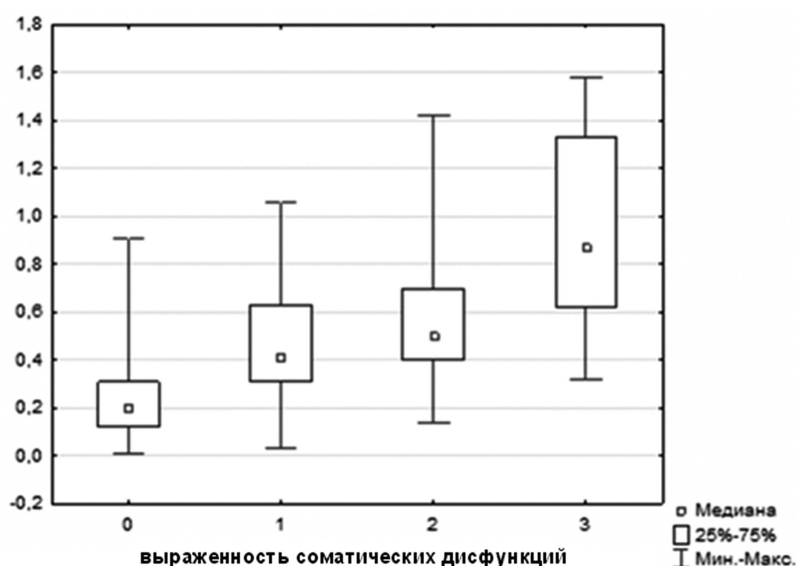


Рис. 2. Сравнение термоасимметрии в исследуемых регионах при разной выраженности соматических дисфункций

ИТ обследование показало, что в при цервикалгии у лиц молодого возраста обычно наблюдалась гипертермия шеи как спереди, так и сзади (в 85% случаев в возрастной группе от 28 до 46 лет), что свидетельствовало об остром процессе. Кроме того, гипертермия

выявлялась на лице, в грудном и поясничном отделах позвоночника, в зоне грудобрюшной диафрагмы (рис. 3). Такие тепловизионные признаки свидетельствуют о воспалительном процессе, нарушении венозного оттока и раздражении структур периферической нервной системы. У пациентов более старшего возраста в зонах СД чаще наблюдалась гипотермия (рис. 4), что свидетельствовало о хроническом процессе (в 76% случаев в возрасте от 47 до 57 лет). Гипотермия является признаком нарушения микроциркуляции и возможного разрастания соединительной ткани, а также угнетения функции структур периферической нервной системы.

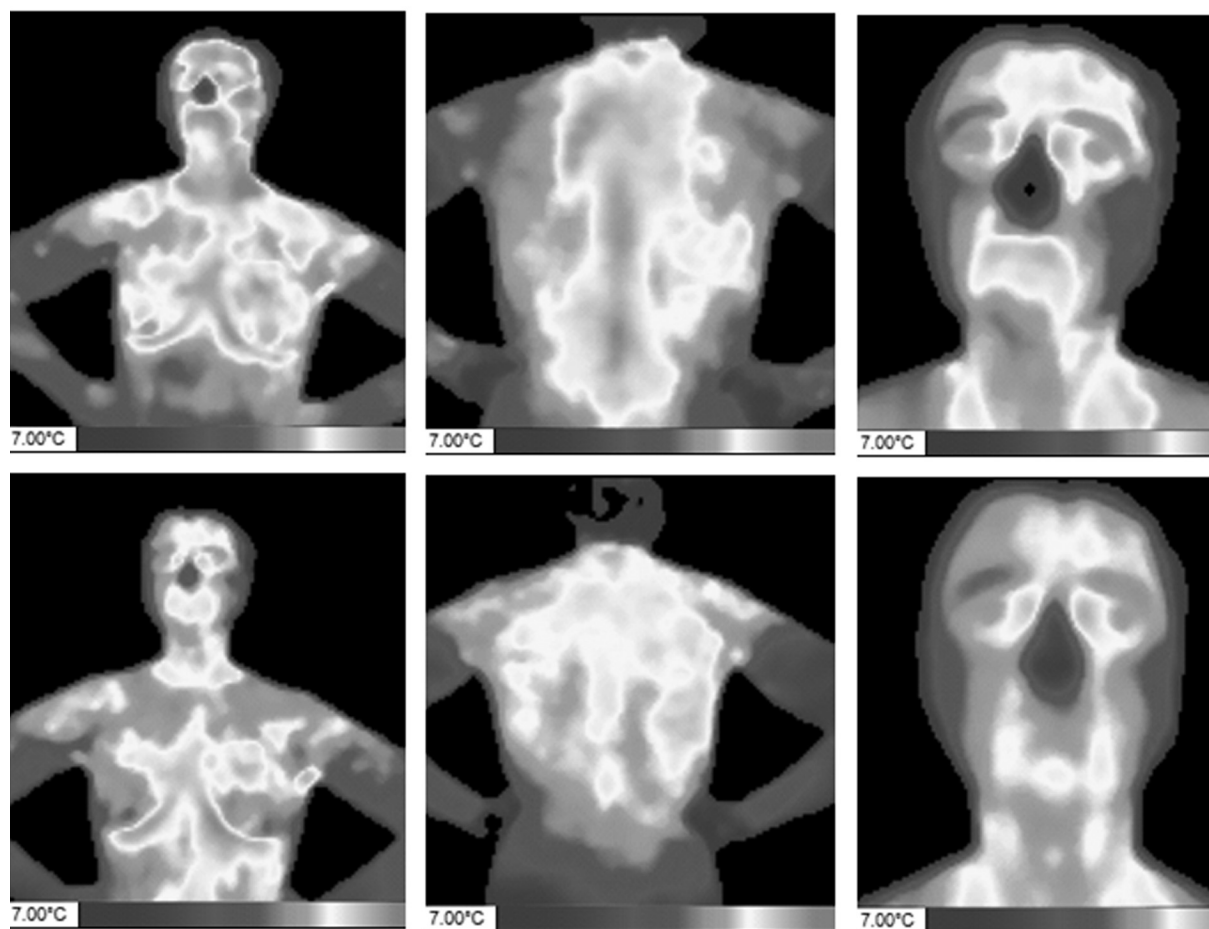


Рис. 3. Пример тепловизионной картины до лечения (верхний ряд) и после ОК (нижний ряд) (пациентка К., 30 лет)

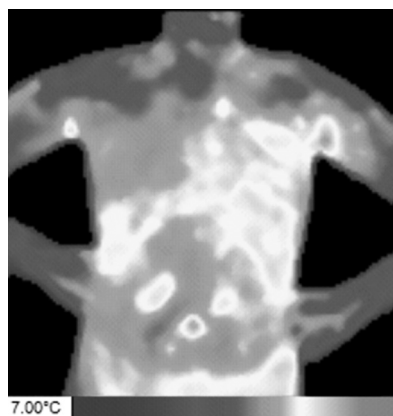


Рис. 4. Пример тепловизионной картины до лечения (пациент С., 56 лет). Наблюдается гипотермия в зонах шеи и верхней грудной апертуры, где были выявлены соматические дисфункции

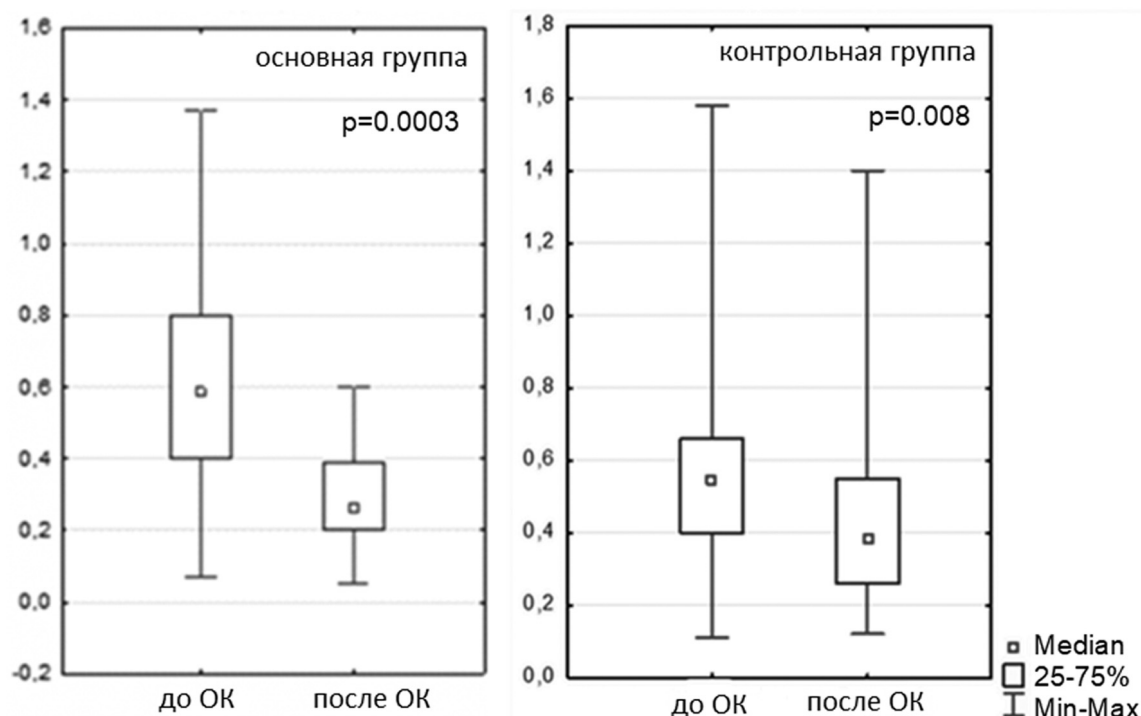


Рис. 5. Сравнение термоасимметрии в регионе шеи до и после лечения

В основной группе после лечения статистически значимо уменьшилась термоасимметрия по всем исследуемым регионам ($p=0,027$). В регионе шеи наблюдалось наиболее выраженное уменьшение термоасимметрии после проведенного курса ОК ($p=0,0003$). В контрольной группе также наблюдалось уменьшение термоасимметрии после лечения. В регионе шеи термоасимметрия уменьшилась статистически значимо ($p=0,008$), но не так сильно, как в основной группе (рис. 5). До лечения обследуемые группы по термоасимметрии не различались ($p=0,58$). После лечения отличия между группами стали статистически значимы ($p=0,006$). Кроме того, в основной группе после лечения с применением ОК в регионе шеи наблюдалось значительное снижение максимальной температуры – почти на 2°C ($35,4^{\circ}\text{C}$ до лечения и $33,6^{\circ}\text{C}$ после лечения). Исходя из этого, можно говорить об уменьшении венозного застоя, воспалительных и ирритационных явлений у пациентов, получивших ОК.

ВЫВОДЫ

1. Использование ОК для лечения цервикалгии дает результаты лучше, чем стандартное лечение.
2. Наличие субъективных жалоб на боли в шейном отделе позвоночника не всегда связаны с наличием СД в регионе шеи. Выявлен низкий коэффициент корреляции между выраженностью болевого синдрома по ВАШ и выраженностью СД в регионе шеи ($r=0,35$, $p<0,05$).
3. Степень выраженности СД коррелирует с величиной термоасимметрии на термограммах ($r=0,57$, $p<0,05$) в соответствующих регионах. После лечения термоасимметрия в зонах СД статистически значимо уменьшалась ($p<0,05$).
4. Метод ИТ диагностики может показывать составляющие острой и хронической соматической дисфункции – биомеханические (воспаление, разрастание соединительной тка-

ни (фиброз)), гидродинамические (ухудшение микроциркуляции, венозный застой), нейродинамические (ирритацию или угнетение структур периферической нервной системы).

5. Перспективно использование метода ИТ диагностики для объективизации проявлений СД и для оценки результатов ОК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дурново, Е.А. Разработка и анализ особенностей термографических карт челюстно-лицевой области в зависимости от пола и возраста / Е.А. Дурново, Ю.П. Потехина, М.С. Марочкина, Д.А. Мочалова // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 3. – С. 4–9.
2. Касаткин, Д.С. Миофасциальные «компьютер ассоциированные» синдромы / Д.С. Касаткин, Н.И. Иванова // Consilium Medicum. Неврология и ревматология. (Прил.). – 2012. – № 1. – С. 40–44.
3. Классен, Д.Я. Тепловизионная диагностика в остеопатическом лечении цефалгий смешанного генеза / Д.Я. Классен, С.В. Новосельцев, В.Д. Классен // Российский остеопатический журнал. – 2012. – № 1–2(16–17). – С. 40–51.
4. Мохов, Д.Е. Методические подходы к объективизации соматических дисфункций в остеопатии / Д.Е. Мохов // Традиционная медицина. – 2016. – № 1(44). – С. 14–18.
5. Мохов, Д.Е. Методология клинического остеопатического обследования : учебное пособие / Д.Е. Мохов, В.О. Белаш. – СПб., 2019. – 80 с.
6. Основы остеопатии : учебник / под ред. Д.Е. Мохова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 400 с.
7. Петрищев, А.А. Остеопатическое лечение пациентов с цервикалгией / А.А. Петрищев, Д.Е. Мохов, А.М. Шакиров // Российский остеопатический журнал. – 2016. – № 1–2(32–33). – С. 36–43.
8. Потехина, Ю.П. Этиология и патогенез соматических дисфункций / Ю.П. Потехина, Д.Е. Мохов, Е.С. Трегубова // Клиническая патофизиология. – 2017. – Т. 23, №4. – С. 16–26.
9. Потехина, Ю.П. Причины изменения локальной температуры тела / Ю.П. Потехина, М.В. Голованова // Медицинский альманах. – 2010. – № 2(11). – С. 297–298.
10. Новиков, А.Ю. Применение медицинской инфракрасной термографии при мышечно-скелетных болях / А.Ю. Новиков, Ю.О. Новиков // Медицинский вестник Башкортостана. – 2019. – Т. 14, № 4(82). – С. 100–103.
11. Hoy, D.G. The epidemiology of neck pain / D.G. Hoy, M. Protani, R. De, R. Buchbinder // Best Pract Res Clin Rheumatol. – 2010. – № 24. – P. 783–792.
12. McReynolds, T.M. Intramuscular Ketorolac Versus Osteopathic Manipulative Treatment in the Management of Acute Neck Pain in the Emergency Department: A Randomized Clinical Trial / T.M. McReynolds, B.J. Sheridan // J Am Osteopath Assoc. – 2005. – № 105(2). – P. 57–68.
13. Ring, F. New opportunities for infrared thermography in medicine / F. Ring, A. Jung, J. Zuber // Acta Bio-Optica et Informatica Medica. – 2009. – № 15(1). – P. 28–30.
14. Scott, J. Graphic representation of pain / J. Scott, E.C. Huskisson // Pain. – 1976. – № 2(2). – P. 175–184.
15. Tozzi, P. A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction: underlying mechanisms and treatment – part I / P. Tozzi // J Bodyw Mov Ther. – 2015. – № 19(2). – P. 310–326.

УДК 616.721.43-089

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ЗА 2017–2019 ГГ. НА БАЗЕ ГБУЗ РКБ ИМ. Г.Г. КУВАТОВА

Ш.М. Сафин, А.Б. Гехтман, А.Ю. Новиков, А.В. Антонов
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Уфа, Россия

THE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HERNIAS OF THE LUMBOSACRAL SPINE DURING THE YEARS OF 2017–2019 IN G.G. KUVATOV REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL

Sh.M. Safin, A.B. Gekhtman, A.Yu. Novikov, A.V. Antonov
Federal state budget-financed educational institution of higher education “Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation”. Ufa, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье проведен анализ этапного лечения пациентов с грыжами пояснично-крестцового отдела позвоночника в течение 3 лет. Представлено этапное медикаментозное и интервенционное лечение, оценена эффективность нейрохирургического лечения.

Ключевые слова: грыжи межпозвонковых дисков, медикаментозное лечение, нейрохирургическое лечение.

SUMMARY

The article analyzes step-by-step treatment of patients with hernias of the lumbosacral spine during 3 years. The step-by-step drug therapy and interventional treatment are presented, and the effectiveness of neurosurgical treatment is evaluated.

Key words: herniated discs, drug therapy, neurosurgical treatment.

Распространенность боли в нижней части спины (БНЧС) занимает одно из ведущих мест в популяции, причем неспецифический характер боли в спине наблюдается в 90% случаев. Компрессионная радикулопатия пояснично-крестцовых корешков отмечается не более чем у 3–5% больных с БНЧС. Однако именно радикулопатия является основной причиной длительной нетрудоспособности взрослого населения, часто приводящей к инвалидизации. Экономические потери во всех индустриально развитых странах в связи с БНЧС колоссальны. Так, общие затраты на прямые медицинские расходы и снижение производительности труда оцениваются в США в 635 миллиардов долларов в год [1–5].

Основной задачей медикаментозной терапии является купирование острой боли и предупреждение развития хронической боли, что напрямую зависит от времени начала терапии, адекватного выбора средств в терапевтических дозах. Применение различных лекарственных препаратов направлено на полиморфизм основных звеньев патогенеза скелетно-мышечной боли: локальное воспаление, мышечный гипертонус, нарушение биомеханики, наличие центральной сенситизации. Широкое применение нашли нестероидные противо-

воспалительные препараты (НПВП). Мышечный гипертонус играет одну из ключевых ролей в патогенезе болевых синдромов, когда сама мышечная ткань становится источником ноцицептивной боли. Применяются миорелаксанты в комбинации с НПВП (толперизон, тизанидин, баклофен). К средствам, усиливающим антиноцицептивную активность и метаболизм нервной ткани, относятся комплексные препараты нейротропных витаминов – мильгамма, комбилипен, нейробион. Для воздействия на сосудистый фактор применяются вазоактивные средства и венотоники [6, 7].

При радикулопатиях, для уменьшения нейропатического компонента боли и хроническом болевом синдроме назначаются антиконвульсанты (габапентин и прегабалин) и антидепрессанты (амитриптилин, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Эти же препараты применяются при одном из вариантов нейропатической боли – центральной сенситизации (ЦС), которая создается при постоянной ноцицептивной афферентации. При нейропатическом болевом синдроме с целью воздействия на репарацию нервной ткани, улучшения нервной мышечной проводимости и нейротрансмиссивной функции применяется келтикан – комплексный препарат нуклеотида, фолиевой кислоты, витамина В₁₂. Компоненты, входящие в состав препарата, активируют метаболизм нервной ткани, что обуславливает применение келтикана при туннельных синдромах (синдром карпального канала) [8, 9].

Если НПВП и миорелаксанты являются «золотым стандартом» в лечении боли в спине, вследствие воздействия на основные звенья патогенеза, то вопрос селективного интервенционного лечения радикулопатии нуждается в дальнейшем уточнении [10–12].

Лечебные блокады в качестве лечения дискогенной поясничной радикулопатии достаточно эффективны вследствие существенного уменьшения симптоматики при грыжах позвоночника, стенозах, блокируя нервную передачу и устраняя болевой симптом. Считается, что интервенционные методы – промежуточное звено между консервативной терапией и оперативным вмешательством. Селективные инъекции лекарственных препаратов хорошо себя зарекомендовали при фасет-синдроме, миофасциальном болевом синдроме. Метод лечения подбирается только нейрохирургом после обследования и уточнения анамнеза.

Каудальную эпидуральную блокаду по Катлену применяли пациентам с наличием пояснично-крестцовых радикулитов, что уменьшало воспаление тканевых элементов спинномозгового канала, вызванное спинальным стенозом, грыжами межпозвонковых дисков и остеофитами. Эффект блокады связан с противоотечным действием кортикостероидов, что делает их применение для лечения дискогенных радикулитов теоретически обоснованным, так как в патогенезе этой болезни большую роль играет реактивный отек диска и корешков. Во время блокады врач должен тщательно контролировать состояние больного. По окончании блокады больного направляют в палату, где он должен 30–40 мин лежать на больной стороне с несколько приподнятым головным концом кровати. Проводили 2–3 блокады через 3–5 дней [13].

В руководстве Национального института здравоохранения и клинического совершенствования (National Institute for Health and Care Excellence) рекомендуется прибегнуть к нейрохирургической операции при отсутствии эффекта от консервативного лечения, сохранении болевого синдрома и нейровизуализационной верификации, соответствующей симптомам радикулопатии [14].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность нейрохирургического лечения на основании анализа данных 586 медицинских карт пациентов, оперированных по поводу грыжи межпозвонковых дисков пояснично-крестцового уровня за 2017–2019 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное описательное исследование на базе ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Кува-това, с изучением 604 медицинских карт пациентов, оперированных по поводу грыжи межпозвонковых дисков в период 2017–2019 гг. Критерием включения в исследование данных источника первичной медицинской документации было наличие у пациента диагноза «грыжа межпозвонкового диска», а также сведений о проведении оперативного вмешательства по поводу данного заболевания. Исследование соответствовало Хельсинкской декларации (2013 г.). При анализе данных мы учитывали и другие уровни поражения МПД – шейный и грудной.

В большинстве случаев основной причиной дискорadiaкулярного конфликта является длительный дегенеративно-дистрофический процесс, как правило развивающийся в наиболее подвижных сегментах позвоночника, испытывающих максимальную нагрузку.

У пациентов применяли как стандартные микродискэктомии и эндоскопические методы, так и различные пункционные методики. Эффективность хирургической декомпрессии составляла около 95%.

В отделении нейрохирургии Республиканской клинической больницы имени Г.Г. Кува-това в период с 2017 по 2019 год проведено 605 нейрохирургических процедур при дегенеративных стенозах позвоночника, обусловленных экструзиями межпозвонковых дисков, причем на пояснично-крестцовом уровне – 586 (97%) из всех оперированных (рис. 1).

Основными критериями для отбора пациентов на открытое минимально-инвазивное лечение были: длительно некупирующийся болевой синдром на фоне консервативной терапии, двигательные и чувствительные нарушения в области иннервации пораженных корешков, нарушение функции тазовых органов, обусловленное компрессионной миелопатией и дисконейроваскулярным конфликтом.

Показанием для проведения радиочастотной абляции были: длительные боли, обусловленные фасеточным синдромом, сохраняющиеся более двух месяцев, отсутствие эффекта от консервативной терапии, а также положительный тест при выполнении фасет-блокады.

При дегенеративных поражениях межпозвонковых дисков на уровне шейного отдела позвоночника проведено 16 оперативных вмешательств (C4–C5 – две операции; C5–C6 – 5 операций; C6–C7 – 10 операций) по стандартной методике – передне-боковая декомпрессия с последующим протезированием диска и межтеловой стабилизацией пораженного сегмента (рис. 2).

Купирование болевого синдрома отмечено в 96% случаев, восстановление двигательных нарушений – в 78% случаев.

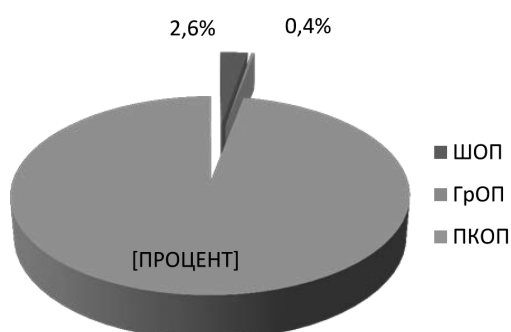


Рис. 1. Структура оперированных больных с дискорadiaкулярными конфликтами по уровням поражения (2017–2019 гг.)

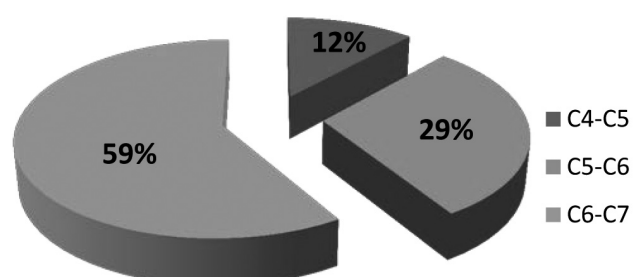


Рис. 2. Распределение оперированных пациентов при дегенеративном поражении шейного отдела позвоночника (2017–2019 гг.)

На уровне грудного отдела позвоночника выполнены два оперативных вмешательства (Th10–11, Th9–10) по поводу компрессионной, дискогенной миелопатии, осложненной нижним парапарезом, проводниковыми расстройствами чувствительности, дисфункцией тазовых органов. В обоих случаях достигнута положительная динамика в виде купирования болевого синдрома, на фоне послеоперационной реабилитационной терапии восстановление двигательной функции и тазовых нарушений.

Большинство оперативных вмешательств было выполнено при дискоррадикулярных конфликтах на пояснично-крестцовом отделе позвоночника. На рис. 3 представлено распределение пациентов в зависимости от уровня поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника. Из них 575 операций выполнено на одном сегменте и 11 – на двух сегментах одномоментно (на уровне L3–L4–L5 – шесть операций; L4–L5–S1 – пять операций).

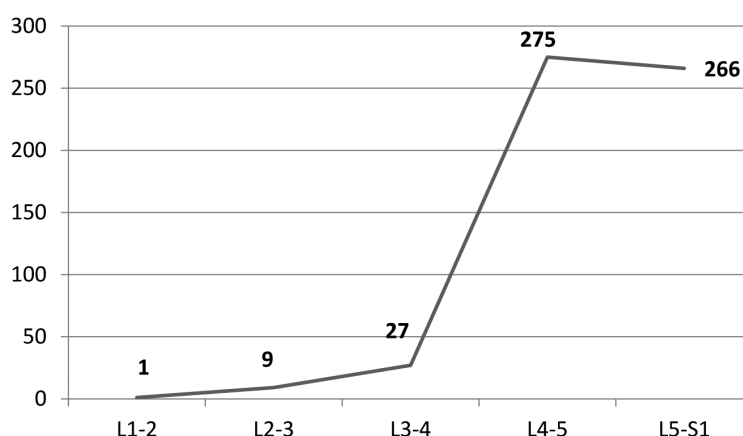


Рис. 3. Количество нейрохирургических процедур, выполненных при дегенеративных дискоррадикулярных конфликтах на пояснично-крестцовом отделе позвоночника (2017–2019 гг.)

Микрохирургическая декомпрессия на пояснично-крестцовом отделе выполнена 433 пациентам (рис. 4), а методом перкутанной радиочастотной абляции пролечено 153 человека. Эффективность открытой микрорадикулодекомпрессии составила 92% (купирование корешковой боли), а у 76% пациентов отмечался регресс двигательных нарушений.

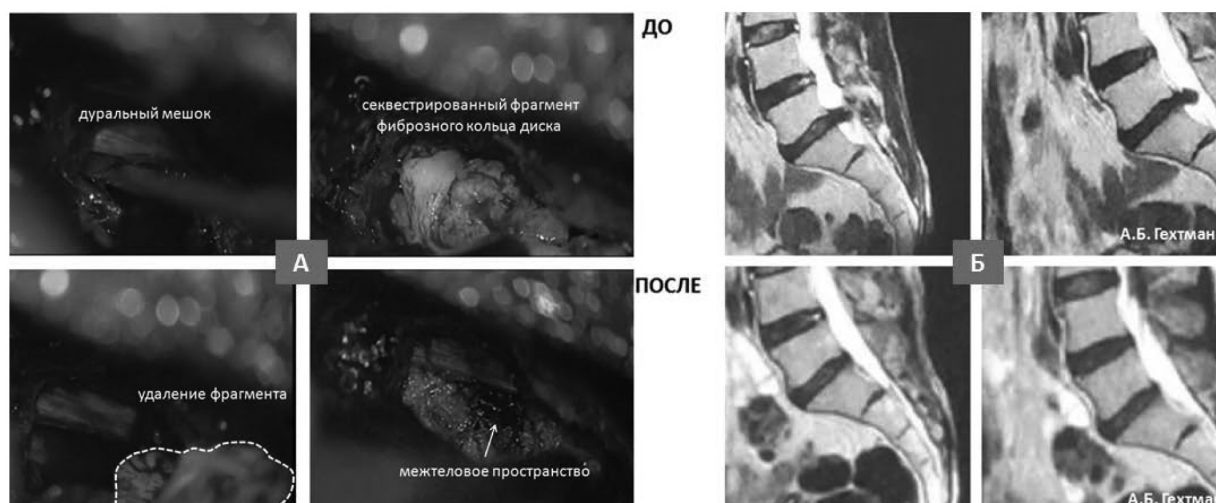


Рис. 4. Клинический пример микрохирургической дисэктомии на уровне L5–S1:
А. Этапы микродисэктомии; Б. МРТ пояснично-крестцового отдела до и после оперативного вмешательства

Эффективность радиочастотной абляции в раннем послеоперационном периоде составила около 78%. Повторные процедуры выполнены в разные сроки после первой РЧА 23 пациентам, что составило 15%. Среднее значение составило 86 дней между процедурами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При анализе медицинской документации было установлено, что наиболее часто поражается пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Наиболее часто экструзии межпозвоночных дисков встречаются на уровнях L4–L5, L5–S1 и составляют 93,6% всех оперативных вмешательств.

Эффективность хирургического лечения зависит, в первую очередь, от определения абсолютных показаний как для открытой хирургии, так и для малоинвазивных методов лечения. Радиочастотная абляция по сравнению с микрохирургической декомпрессией имеет меньшую эффективность, однако простота процедуры и меньшие риски послеоперационных осложнений предполагают повторные неоднократные повторения данной процедуры с целью купирования болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загоруйко, О.И. Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность / О.И. Загоруйко, Л.А. Медведева // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2016. – Т. 4, № 3(13).
2. Новиков, Ю.О. Организация амбулаторного восстановительного лечения дорсалгий / Ю.О. Новиков, А.Ф. Галлямова, Л.П. Заинчуковская // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6, № 5. – С. 51–53.
3. Парфенов, В.А. Причины болей в нижней части спины / В.А. Парфенов // Российский неврологический журнал. – 2019;24(5):14–20. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2019-24-5-14-20>.
4. Yang, H. Low back pain prevalence and related workplace psychosocial risk factors: a study using data from the 2010 National Health Interview Survey / H. Yang et al. // Journal of manipulative and physiological therapeutics. – 2016. – Т. 39, №. 7. – С. 459–472.
5. Simon, L.S. Relieving pain in America: A blueprint for transforming prevention, care, education, and research / L.S. Simon // Journal of pain & palliative care pharmacotherapy. – 2012. – Т. 26, № 2. – С. 197–198.
6. Галлямова, А.Ф. Методологические аспекты реабилитации больных хроническими дорсалгиями / А.Ф. Галлямова, Ю.О. Новиков // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 16–19.
7. Хабиров, Ф.А. Оценка эффективности и безопасности добавления метаболической терапии в лечение рецидивирующих вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий / Ф.А. Хабиров, Т.И. Хайбуллин, Е.В. Гранатов // Практическая медицина. – 2017. – Т. 1, № 1(102).
8. Иванова, М.А. Консервативное лечение пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией (результаты проспективного наблюдения) / М.А. Иванова, В.А. Парфенов, А.И. Исайкин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10, № 3.
9. Mibielli, M.A. Symptomatic improvement in an acute non-traumatic spine pain model with a combination of uridine triphosphate, cytidine monophosphate, and hydroxocobalamin / M.A. Mibielli // Pain Studies and Treatment. – 2014; 2: 6–10.
10. Батышева, Т.Т. Современные аспекты диагностики и лечения грыж межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника / Т.Т. Батышева и др. // Лечащий врач. – 2006. – Т. 6. – С. 71–78.
11. Живолупов, С.А. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 136 с.

12. Малрой, М. Местная анестезия : практическое руководство / М. Малрой. – Пер. с англ. – М. : БИНОМ ; Лаборатория знаний, 2017. – 400 с.
13. Алексеева, Я.В. Юридические аспекты использования интервенционных методов лечения боли в неврологии / Я.В. Алексеева, А.М. Юсуфов, И.О. Печерей, А.В. Алексеев // Российский журнал боли. – 2019. – № 18(2). – С. 38–45.
14. Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE guideline [NG59]. Published date: November 2016. www.nice.org.uk/guidance/ng59/evidence.

Сафин Шамиль Махмутович

E-mail: safinsh@mail.ru

УДК 617.572-009.7

СУБАКРОМИАЛЬНЫЙ ИМПИНДЖМЕНТ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

К.О. Кузьминов¹, М.А. Бахтадзе¹, С.П. Канаев², Д.А. Болотов¹, С.Н. Расстригин²¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики с курсом мануальной терапии ФДПО. Москва, Россия² ГБУЗ "Центр мануальной терапии" ДЗ. Москва, Россия

SUBACROMIAL IMPINGEMENT SYNDROME IN A MANUAL THERAPY CLINIC: PRELIMINARY DATA

K.O. Kuzminov¹, M.A. Bakhtadze¹, S.P. Kanaev², D.A. Bolotov¹, S.N. Rasstrigin²¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics with the manual therapy course of the Department of Postgraduate Professional Training. Moscow, Russia² State budget-financed healthcare institution "The Manual Therapy Center" of the Department of Healthcare of Moscow. Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Проведена клинико-инструментальная диагностика у 47 больных с субакромиальным импинджмент синдромом и последующим лечением с использованием методов мануальной терапии и медикаментозных стероидных блокад. Клинически проведен анализ функциональных нарушений при ограничении подвижности плеча и мышц, образующих вращающую манжету плеча. Отмечена разница в клинических эффектах при различных вариантах и подходах в лечении больных с субакромиальным импинджмент синдромом, подтвержденная ультразвуковой диагностикой.

Ключевые слова: субакромиальный импинджмент синдром, боль в плече, ультразвук плечевого сустава, мануальная терапия и медикаментозная стероидная блокада области плечевого сустава.

SUMMARY

Clinical and instrumental diagnostics of 47 patients with subacromial impingement syndrome, who had been treated with manual therapy methods and steroid medication blockages, was performed. Functional disorders in case of restriction of motion of the shoulder and the muscles that formed the rotator cuff were analyzed clinically. There was a difference in clinical effects when different options and approaches in the treatment of patients with subacromial impingement syndrome were applied. This difference was confirmed by ultrasound diagnostics.

Key words: subacromial impingement syndrome, shoulder pain, ultrasound of the shoulder joint, manual therapy and steroid medication blockade of the shoulder joint.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Боль в плече занимает, по разным оценкам, от 7 до 26% заболеваемости населения. По данным скандинавского исследования, боль в плече является одной из наиболее частых причин нетрудоспособности населения, на долю которой приходится до 18% оплачиваемых больничных листов (Ho C.Y., et al., 2009; Moraes V.Y., et al., 2014) [19, 22]. Доля субакромиального импинджмент синдрома (ИС) в структуре заболеваний плеча значительна, главным образом за счёт болевого синдрома и ограничения подвижности (боль при отведении руки) в плечевом суставе, самом подвижном в человеческом организме.

Из-за боли в плечевом суставе при субакромиальном ИС чаще страдают лица трудоспособного возраста 35–65 лет, что составляет 3,8% на 10 000 взрослого населения с временной или частичной утратой трудоспособности (Попелянский Я.Ю., 2003; Alqunae M., et al., 2012) [5, 11].

Субакромиальный ИС (subacromial impingement syndrome) – это болезненное функциональное нарушение плечевого сустава, возникшее вследствие ущемления (сдавления) сухожилий ротаторной манжеты и/или бursy между акромиально-клювовидной дугой (аркой) и бугорками плечевой кости при отведении руки. Синдром впервые описан C.S. Neer в 1972 г. Рассматривался как нарушение баланса между мышцами-стабилизаторами и депрессорами головки плечевой кости, что приводит к уменьшению пространства между головкой плечевой кости, акромионом и клювовидно-акромиальной связкой и далее, к травматизации сухожилий мышц – ротаторов манжеты [1, 10, 21, 23]. Несмотря на разнообразие патологических состояний, так или иначе связанных с болевым синдромом в области плеча, на сегодняшний день мы считаем, что данный симптомокомплекс вполне корректно оценивать в рамках субакромиального ИС, но при условии качественного инструментального сопровождения в процессе лечения.

Боль в плече при субакромиальном ИС возникает при подъеме руки вверх. Если у больного присутствует повреждение дистальной части надостной мышцы, либо воспаление капсулы сустава, или субакромиально-субдельтовидный бурсит, которые и компримируются при поднятой вверх руке между большим бугорком плечевой кости и акромионом, что усиливает болевой синдром.

Вопросы терапии субакромиального ИС – удел врачей различных специальностей (терапевты, неврологи, ортопеды, физиотерапевты, рефлексотерапевты, мануальные терапевты, остеопаты, реабилитологи, врачи лечебной физкультуры). Комплекс лечебных мер сводится к назначению различных групп медикаментов (нестероидных противовоспалительных препаратов, местных анестетиков, анальгетиков и др.), проведению курсов физиотерапии, иглорефлексотерапии, избирательной и локальной мануальной терапии (МТ), с последующей реабилитацией, включая дозированную лечебную физкультуру [17, 20]. Эффективная терапия субакромиального ИС – сложная задача, включающая мультидисциплинарный подход. Сочетание своевременной фармакотерапии, интервенционных методов лечения (медикаментозные блокады), дозированной и дифференцированной МТ обеспечивает функциональное улучшение у большинства пациентов [2, 9].

Цель исследования: определение роли и эффективности применения МТ при комбинированном лечении у больных с субакромиальным ИС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 47 человек, средний возраст которых составил $41,5 \pm 14,7$ лет. 1-я группа – 19 пациентов (40,4%), начинающие терапию с проведения медикаментозной блокады с последующим приемом МТ. 2-я группа – 28 пациентов (59,6%), использующих лечение методом проведения медикаментозных блокад (использовалось проведение двух блокад) без применения МТ. МТ заключалась в проведении постизометрической релаксации и мобилизации плечевого сустава при наличии нарушенного ограниченного наружного отведения. Мобилизацию и манипуляцию на плечевой сустав проводили в зависимости от вентрального или дорзального смещения его головки.

Количество проводимых медикаментозных блокад (смесь глюкокортикостероидов длительного действия и местных анестетиков) по группам не различалось.

За амбулаторным лечением в поликлиники по месту жительства, до поступления в ГБУЗ ЦМТ ДЗМ, обращалось 44,4% больных. При этом потеря трудоспособности в различной степени была достоверно выявлена у 61,5% пациентов, которые далее были распределены по двум группам.

Оценка функционального состояния плечевого сустава проводилась с учетом ограничений подвижности в нем до лечения, через 7 суток, через 14 суток. Измерения проводились

по балльной системе, где: 0 – движения в полном объеме, 1 – движения в плече легко ограничены, 2 – движения в плече ограничены умеренно, 3 – движения в плече ограничены выражено, 4 – движения в плече резко ограничены (см. график 1).

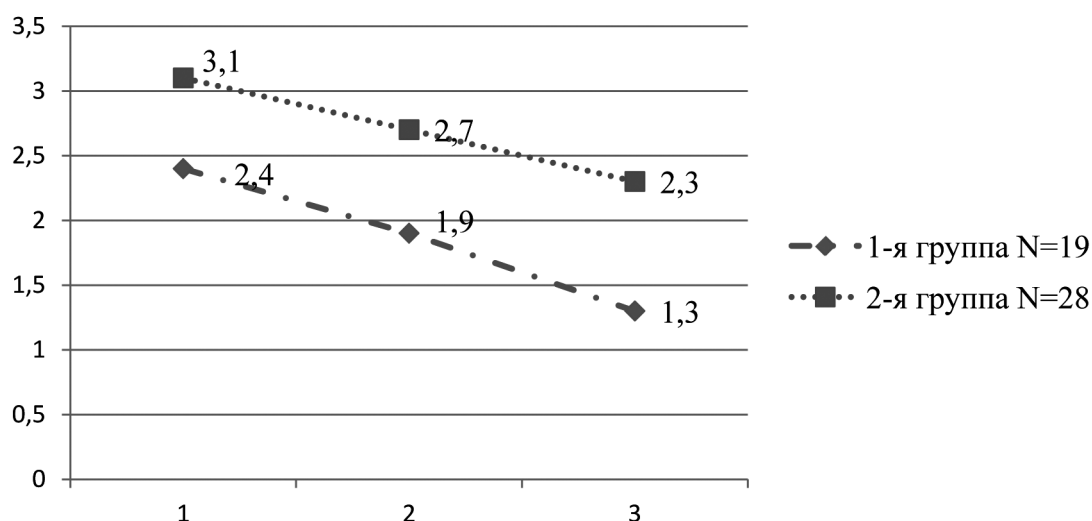


График 1. Динамика подвижности в пораженном плече при ИС в обеих группах ($p < 0,01$)

Оценка функциональных нарушений мышц вращающей манжеты плеча также проводилась по схожему принципу с использованием баллов, где: 0 – функция мышцы не нарушена, 1 – функция мышцы нарушена легко, 2 – функция мышцы нарушена умеренно, 3 – функция мышцы нарушена выражено (см. график 2).

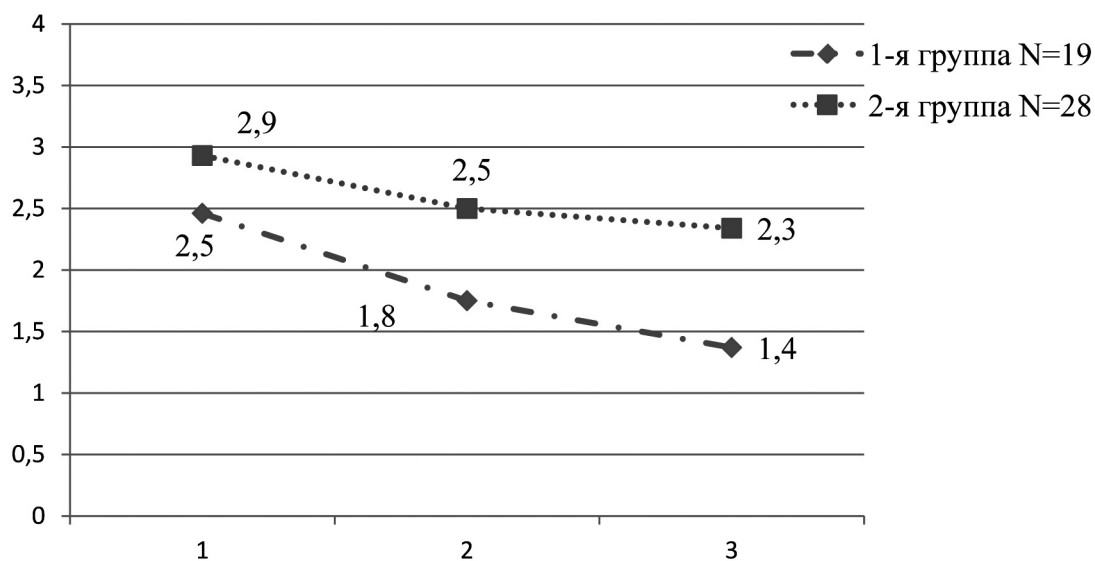


График 2. Состояние надостной мышцы в пораженном плече при ИС в обеих группах ($p < 0,05$)

Измерение интенсивности боли в плече проводилось посредством визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), измеряемой линейкой от 0 до 100 мм (до и после лечения) (см. график 3).

Оценка влияния эффектов терапии и эффектов последствия проводилась на основе различия между используемыми видами лечения, что оценивалось как статистически зна-

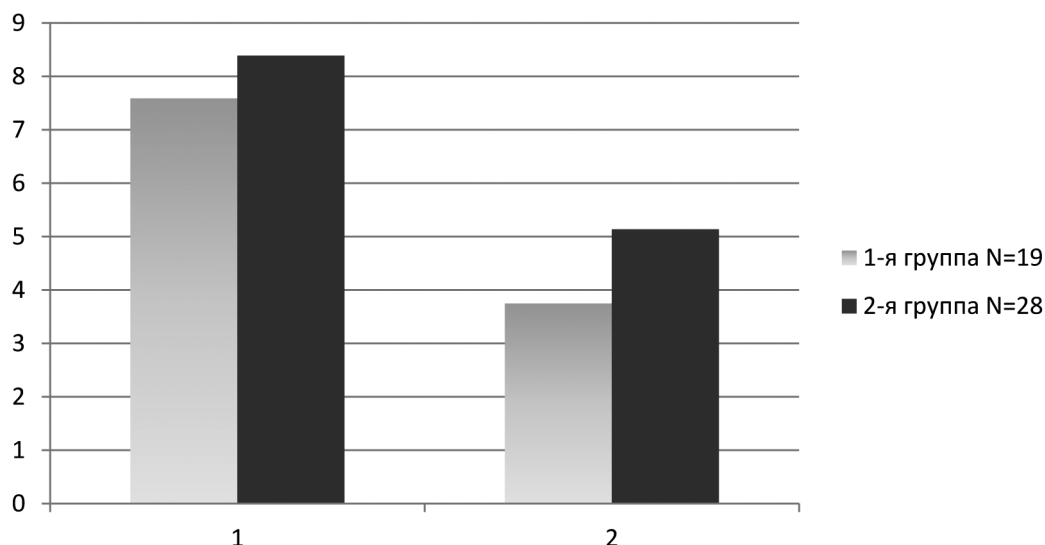


График 3. Динамика изменения показателей ВАШ в пораженном плече при ИС в обеих группах ($p < 0,01$)

чимое при $p \leq 0,05$ или высокосignificantное при $p \leq 0,01$ непараметрическим методом оценки Хи-квадрат по качественному показателю. Сравнение групп по количественному показателю проводилось непараметрическим методом Краскела–Уоллиса (Kruskal–Wallis test). Число пациентов, необходимых для лечения, определялось по методу Кука и Сакетта с 95%-ным доверительным интервалом. Анализ всех данных проводился с помощью пакета программ STATISTICA 6,0.

Таблица 1

ОЦЕНОЧНЫЕ ТЕСТЫ У БОЛЬНЫХ С СУБАКРОМИАЛЬНЫМ ИС ДО НАЧАЛА ТЕРАПИИ

Оценочные тесты у больных с субакромиальным ИС	n=19	n=28
Ограничение движений в плече из-за боли (0-1-2-3-4), $p < 0,01$	$2,4 \pm 0,7$	$3,1 \pm 0,8$
Патология надостной мышцы, $p < 0,05$	$2,5 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,9$
Патология подлопаточной мышцы, $p < 0,01$	$2,2 \pm 1,0$	$2,7 \pm 0,8$
Патология сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча, $p < 0,01$	$1,0 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,7$
ВАШ при боли в плече (0–100 мм), $p < 0,01$	$7,6 \pm 1,2$	$8,4 \pm 0,9$

Для исключения патологии самого плечевого сустава (артроза, травмы) и поражения акромиально-ключичного сустава проводилось рентгенологическое исследование [25].

Для оценки формы головки плечевой кости, капсулы сустава, состояния и структуры суставного хряща, наличия жидкости в полости сустава и в параартикулярных сумках, наличия и характера остеофитов, состояния связочно-мышечного аппарата плечевого сустава проводилось ультразвуковое исследование тканей плечевой области. Ультразвуковой метод исследования позволяет выявить изменения сухожилий и мышц вращающей манжеты плеча. В том числе в зонах энтезисов, которые проявляются при УЗ-сонографии нарушением их эхопрозрачности, отеком или, наоборот, истончением структур, полной или частичной прерывистостью их контуров, наличием включений, в том числе фиброзов и кальцинатов в них [15, 18].

Для уточнения диагноза, в случаях дифференциальной диагностики ряда пациентов проводилась магнитно-резонансная томография плечевого сустава.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ограничение движения при субакромиальном ИС у большинства 1-й группы больных имело умеренный характер ($p < 0,01$), в отличие от 2-й, где изначально была выбрана тактика медикаментозного интервенционного воздействия, в силу более выраженного ограничения движения при отведении и внутренней ротации пораженного плеча. При этом в обеих группах преобладали признаки поражения надостной мышцы (1-я группа – 87%, 2-я группа – 82%). Степень интенсивности боли в плече соответствовала умеренно выраженным – выраженным значениям ВАШ – 7–8 ($p < 0,01$), эффективно и положительно менялась в обеих группах при использовании вышеуказанных лечебных мероприятий, но интенсивность болевого синдрома достоверно существеннее выявлялась у больных 1-й группы, получающих комбинированное лечение.

В процессе терапии и наблюдения в обеих группах отмечены следующие закономерности. У всех пациентов наблюдалось клиническое улучшение по ряду клинических параметров. Степень подвижности пораженного плеча и выраженность болевого синдрома были наиболее существенны. Достоверно отмечалось увеличение объема движений при ИС в пораженном плечевом суставе в обеих группах: на 47,5% в 1-й группе и на 24,8% во второй.

При анализе функционального состояния надостной мышцы достоверно была отмечена закономерность между группами больных, подтвержденная динамическим УЗ-контролем. Восстановление функциональных нарушений в надостной мышце более отчетливо выявлено у пациентов в 1-й группе (см. график 2). Фактически у пациентов в 1-й группе, где использовались методы мануальной терапии, эффективность лечения увеличивалась на 46%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременная диагностика и комбинированное лечение, включая медикаментозные стероидные блокады и приемы МТ при субакромиальном ИС нетравматического характера, причиняющего порой мучительные боли, являются первоочередной задачей, преследующей цель изменить качество жизни больного. Процесс восстановления функции надостной мышцы методами МТ в комбинации с параллельным терапевтическим воздействием на мышцы, формирующие вращающую манжету плеча, определяет эффективное купирование болевого синдрома и увеличение объема движения при ИС. Оценка эффективности приемов МТ, их оптимальный выбор и частота использования – предмет следующей нашей работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький, А.Г. Субакромиальный (impingement) синдром / А.Г. Беленький // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 8(232). – С. 545–547.
2. Богданов, Э.И. Эффективность внутрисуставной, периартикулярной, локальной внутримышечной и периневральной инъекционной терапии в лечении ноцицептивных и нейропатических болевых синдромов / Э.И. Богданов, Т.Г. Саковец, Р.А. Алтунбаев // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, №4. – С. 571–577.
3. Капанджи, А.И. Верхняя конечность. Физиология суставов / А.И. Капанджи. – М., 2009. – Ч. 1.
4. Международная классификация болезней. Краткий вариант, основанный на Международной статистической классификации 10-го пересмотра. – М., 1996.
5. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : рук-во для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – С. 249–278.
6. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : рук-во для врачей / А.Б. Ситель. – М. : БИНОМ, 2014. – С. 467.

7. Ситель, А.Б. Диагностика и техника мануальной терапии : метод. рекомендации / А.Б. Ситель, М.Е. Гусева, Д.А. Болотов, М.А. Бахтадзе, К.О. Кузьминов. – Изд. 3-е, исправленное и дополненное. – М., 2016. – 25 с.
8. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Саймонс. – В 2 тт. – М. : Медицина, 1989. – Т. 1. – 256 с.
9. Фишер, Ю. Локальное лечение боли / Ю. Фишер. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 159 с.
10. Широков, В.А. Боль в плече. Патогенез. Диагностика. Лечение / В.А. Широков. – Изд. 3-е. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 239 с.
11. Alqunae, M. Diagnostic accuracy of clinical tests for subacromial impingement syndrome: a systematic review and meta-analysis / M. Alqunae, R. Galvin, T. Fahey // Arch Phys Med Rehabil. – Feb 2012; 93(2):229-36.
12. Boyles, R.E. The short-term effects of thoracic spine thrust manipulation on patients with shoulder impingement syndrome / R.E. Boyles, B.M. Ritland, B.M. Miracle, et al. // Man Ther. Aug. – 2009. 14(4):375-80.
13. Brand, R.A. Loss scapulohumeral motion (Frozen Shoulder) / R.A. Brand, A.F. De Palma // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2008. – N 466. – Vol. 3. – P. 552–560.
14. Davies, C. Frozen shoulder workbook: trigger point therapy for overcoming pain and regaining range of motion / C. Davies, D.G. Simons. – USA : New Harbinger Publications, 2006. – 286 p.
15. Dogu, B. Blind or Ultrasound-Guided Corticosteroid Injections and Short-Term Response in Subacromial Impingement Syndrome : A Randomized, Double-Blind, Prospective Study / B. Dogu, S.D. Yucel, S.Y. Sag, M. Bankaoglu, B. Kuran // Am J Phys Med Rehabil. May 2; 2012.
16. Donigan, J.A. Arthroscopic subacromial decompression: acromioplasty versus bursectomy alonedoes it really matter? A systematic review / J.A. Donigan, B.R. Wolf // Iowa Orthop J. – 2011; 31:121-6.
17. Dorrestijn, O. Conservative or surgical treatment for subacromial impingement syndrome? A systematic review / O. Dorrestijn, M. Stevens, J.C. Winters, K. van der Meer, R.L. Diercks // J Shoulder Elbow Surg. Jul-Aug 2009; 18(4):652-60.
18. Goldberg, B.A. Outcome of nonoperative management of full-thickness rotator cuff tears / B.A. Goldberg, R.J. Nowinski, F.A. Matsen // Clin. Orthop. – 2001. – N 382. – P. 99–107.
19. Ho, C.Y. The effectiveness of manual therapy in the management of musculoskeletal disorders of the shoulder: a systematic review / C.Y. Ho, G. Sole, J. Munn // Man Ther. Oct 2009;14(5):463-74.
20. Karjalainen, K. Multidisciplinary byopsychosocial rehabilitation for neck and shoulder pain among working age adults (Cochrane review) / K. Karjalainen et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2000. – N 3.
21. Mitchell, C. Shoulder der pain: diagnosis and management in primary care / C. Mitchell, A. Adebajo, E. Hay et al. // BMJ. – 2005. – Vol. 331. – N 7525. – P. 1124–1128.
22. Moraes, V.Y. Platelet-rich therapies for musculoskeletal soft tissue injuries / V.Y. Moraes, M. Lenza, M.J. Tamaoki, F. Faloppa, J.C. Belloti // Cochrane Database Syst Rev. Apr 29 2014; 4:CD010071.
23. Neer, C.S. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report / C.S. Neer 2nd. // J Bone Joint Surg Am. Jan 1972; 54(1):41-50.
24. Wang, H.K. Mobility impairment, muscle imbalance, muscle weakness, scapular asymmetry and shoulder injury in elite volleyball athletes / H.K. Wang, T. Cochrane // J. Sports Med. Phys. Fitness. – 2001. – Vol. 41. – N 3. – P. 403–410.
25. Youm, T. Os acromiale: evaluation and treatment / T. Youm, J.P. Hommen, B.C. Ong, A.L. Chen, C. Shin // Am J Orthop. Jun 2005; 34(6):277-83.

ШУМ В УШАХ. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин

Казанская государственная медицинская академия филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ. Казань, Россия

Тиннитус, или шум в ушах, – это субъективное ощущение пациентом звука при отсутствии внешних акустических раздражителей. Данный симптом встречается у 10–17% населения в мире [28].

Отмечено, что у 90% лиц возникновение ушного шума коррелирует со снижением слуха, у 50% – с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. У пациентов, перенесших травму головы и шейного отдела позвоночника, также высока вероятность возникновения так называемого соматосенсорного тиннитуса [26].

Однако ввиду наличия множества факторов, вызывающих слуховые расстройства, диагностика тиннитуса требует междисциплинарного подхода с участием врачей разных специальностей (отоневролог, сурдолог-оториноларинголог, невролог, мануальный терапевт, рефлексотерапевт, психотерапевт). В связи с этим обследование больных, страдающих тиннитусом, включает широкий спектр клинических, параклинических методов исследования.

При обращении пациента с жалобами на шум в ушах проводится детальный сбор анамнеза с учетом дебюта, продолжительности тиннитуса, субъективного восприятия пациентом шума в ушах (по типу звона, гула, писка, шипения, пульсации и т.д.), стороны поражения и локализации (слева, справа, в голове), наличия жалоб на снижение слуха. Вследствие влияния шума в ушах на психоэмоциональное состояние пациента целесообразным является использование тиннитус-опросников, таких как THI (tinnitushandicapinventory) [29]. В амбулаторной практи-

ке можно применить 7-балльную шкалу ВАШ для определения отягощенности ушным шумом [4].

Объективный осмотр включает стандартные отоларингологический, неврологический осмотры.

Для детализации патологии органа слуха следует проводить отомикроскопию наружного слухового прохода и барабанной перепонки с помощью микроскопа с видеосистемой высокого разрешения, что позволит провести качественную диагностику и архивирование полученного материала. Патология носа и носоглотки также отражается на клинических характеристиках ушного шума. В связи с этим рекомендуется осмотр носа и носоглотки с помощью ротационных эндоскопов диаметром 2,7 мм, 4,0 мм с углами обзора 0°, 30°, 45°. Осматриваются ямка Розенмюллера, устье слуховой трубы в спокойном состоянии и при сглатывании, задняя стенка глотки (для исключения аденоидных вегетаций, кист носоглотки), клиновидно-решетчатое углубление, верхние и нижние носовые раковины, перегородка носа, обонятельная щель. Желательно проводить осмотр в два этапа: без и с использованием растворов деконгенстантов. При обследовании ротоглотки следует обратить внимание на состояние зева, мягкого нёба, дужек, миндалин и оценить по шкале Маллампати, где: 1 степень – визуализируется мягкое небо, зев, миндалины и язычок; 2 степень – визуализируется мягкое небо, зев и язычок; 3 степень – визуализируется мягкое небо и основание язычка; 4 степень – визуализируется только твердое небо. Изменения в данных

анатомических структурах могут способствовать отягощению клиники тиннитуса [6, 12].

К настоящему времени нет четких диагностических критериев, позволяющих определить весь спектр расстройств, участвующих в формировании тиннитуса. В связи с этим, при проведении неврологического обследования наряду со стандартным осмотром важным является определение соматосенсорной составляющей тиннитуса. Так, в 1990 г. R.A. Levine [25] дал определение соматическому тиннитусу и предложил ряд двигательных маневров, которые применяются для определения модуляций (со временем исследователями [31] было отмечено уменьшение/усиление интенсивности ушного шума и при других манипуляциях):

- сжимание челюсти;
- голова неподвижна, ладони врача – на затылке пациента, пациент оказывает незначительное сопротивление задней поверхностью шеи;
- голова неподвижна, ладони врача – на лбу пациента, пациент оказывает сопротивление движением головы вниз;
- давление руками врача на теменную область;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача при давлении на нижнюю челюсть;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача нижней челюстью при надавливании им справа и слева;
- активные движения челюстью;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача при сгибании бедра;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача при отведении и приведении бедра;
- активные движения головой;
- пальпация врачом миофасциальных болевых точек краниовертебральной зоны;
- движение глазами;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача при отведении и приведении плеча.

При обследовании пациентов с целью выявления миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) проводится кинестезическая пальпация краниовертебральной (с захватом области сосцевидного отростка), шейно-воротниковой зон с учетом возможного влияния соматических дисфункций опорно-двигательной и висцеральной систем. Наиболее частой локализацией триггерных пунктов у больных с тугоухостью и шумом в ушах являются следующие области [5, 7, 9]:

- m. rectuscapitismajor;
- m. rectuscapitisinferior в подзатылочном пространстве и задней дуге атланта;
- m. obliquuscapitissuperior;
- m. sternocleidomastoideus в зоне прикрепления к сосцевидному отростку;
- m. trapezius, mm. multifidi, mm. rotatores, m. scalenusmedius – в зоне прикрепления к поперечным отросткам CII – CV позвонков;
- m. masseter;
- m. pterygoideus lateralis et medialis;
- мышцы мягкого нёба (m. salpingopharyngeus, m. veli palatine, m. palatoglossus).

Информативными в выявлении соматосенсорного тиннитуса являются ротационный и адаптированный тесты Спурлинга (Spurling) [16].

У пациентов с шумом в ушах особое внимание уделяется зоне височной кости и окружающим ее структурам, так как расстройство слуха может быть следствием краниальных нарушений. В данном аспекте важная роль отводится намету мозжечка, который располагается между поперечным синусом и краями височных костей. При этом височная кость рассматривается как посредник формирования миофасциальных нарушений через натяжение дуральных мембран, апоневроза височных костей, каменистой части намета мозжечка. Считается, что фиксация височных костей в наружной ротации нередко приводит к зиянию Евстахиевой трубы, что часто проявляется ощущением гула в ушах [25].

Возникновение слуховых расстройств связывается и с соматической дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, которая может влиять на состояние мышц среднего уха и слуховых косточек, теменно-сосцевидного и затылочного-сосцевидного швов и требует применения мягких мануальных техник.

Авторами отдельно выделен «цервикогенный соматосенсорный тиннитус». Пациенты с данным типом шума в ушах предъявляют жалобы на боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, на болезненность в области подзатылочных мышц, наличие модуляций [20].

Независимо от причины заболевания первым и основным методом параклинической диагностики остается тональная аудиометрия. Одновременно при проведении аудиометрии используется психоакустическая шумометрия. Последний метод заключается в регистрации высоты, уровня интенсивности ушного шума и сопоставлении их самим пациентом с тоном, который подается с помощью аудиометра. При определении маскируемости тиннитуса у пациента должно возникнуть ощущение «перекрытия» собственного ушного шума. Выявление маскируемости тиннитуса может позволить в последующем определить тактику лечения, в частности применение метода ретрейнинговой терапии [4].

Так, в практике используются маскирующие кривые по Фельдман, описанные в 1971 г. (рис. 1) [17].

Вследствие влияния патологии носа и носоглотки, а также миофасциальных нарушений на функцию слуховой трубы следует проводить тимпанометрию, при которой оцениваются следующие показатели: объем наружного слухового прохода (ml), COMPLIANCE (ml), давление (daPa), градиент (ml). Барофункция слуховых труб оценивается с помощью нагрузочных тестов Тойнби и Вальсальвы, при которых податливость барабанной перепонки достигает своего максимума [8].

Применение комплексного клинико-электронейрофизиологического исследова-

ния позволяет шире рассматривать патогенез слуховых расстройств.

Так, для дифференциации кохлеарных и ретрокохлеарных поражений используется метод регистрации акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) [2].

АСВП характеризуют электрическую активность улитки и слухового нерва в течение 1–10 мс после предъявляемого стимула [1].

Данные, получаемые методом регистрации АСВП, на сегодняшний день у пациентов с тиннитусом неоднозначны. M. Lemaire и P. Beutter, зарегистрировав у пациентов с ушным шумом удлинение латентного периода I и III компонентов на стороне патологии по сравнению со здоровой, предположили участие эфферентной системы в реализации тиннитуса [24].

Н.М. Kehrle с соавт. обнаружили удлинение латентностей I, III и V пиков и межпикового интервала III–V у пациентов с нормальным слухом и ушным шумом по сравнению с контрольной группой [15].

По мнению Н.В. Бойко (2017), применение метода регистрации АСВП значительно при пароксизмальном ушном шуме [3].

По данным клинико-аудиологического, электронейрофизиологического исследования, у больных тиннитусом была выявлена взаимосвязь функциональных нарушений в тригеминальной системе и на уровне слухового анализатора с частотными характеристиками ушного шума. В связи с этим у пациентов с шумом в ушах следует применять регистрацию тригеминальных вызванных потенциалов, что позволяет определить состояние рефлекторной возбудимости структур мозга, участвующих в реализации функции слуха [4].

На сегодняшний день существуют различные методы лечения, применяющиеся при тиннитусе, – медикаментозный, физио- и психотерапевтический, комбинированный, хирургический.

Поиск причины слуховых расстройств и выбор тактики лечения определяют применение разнообразных лекарственных

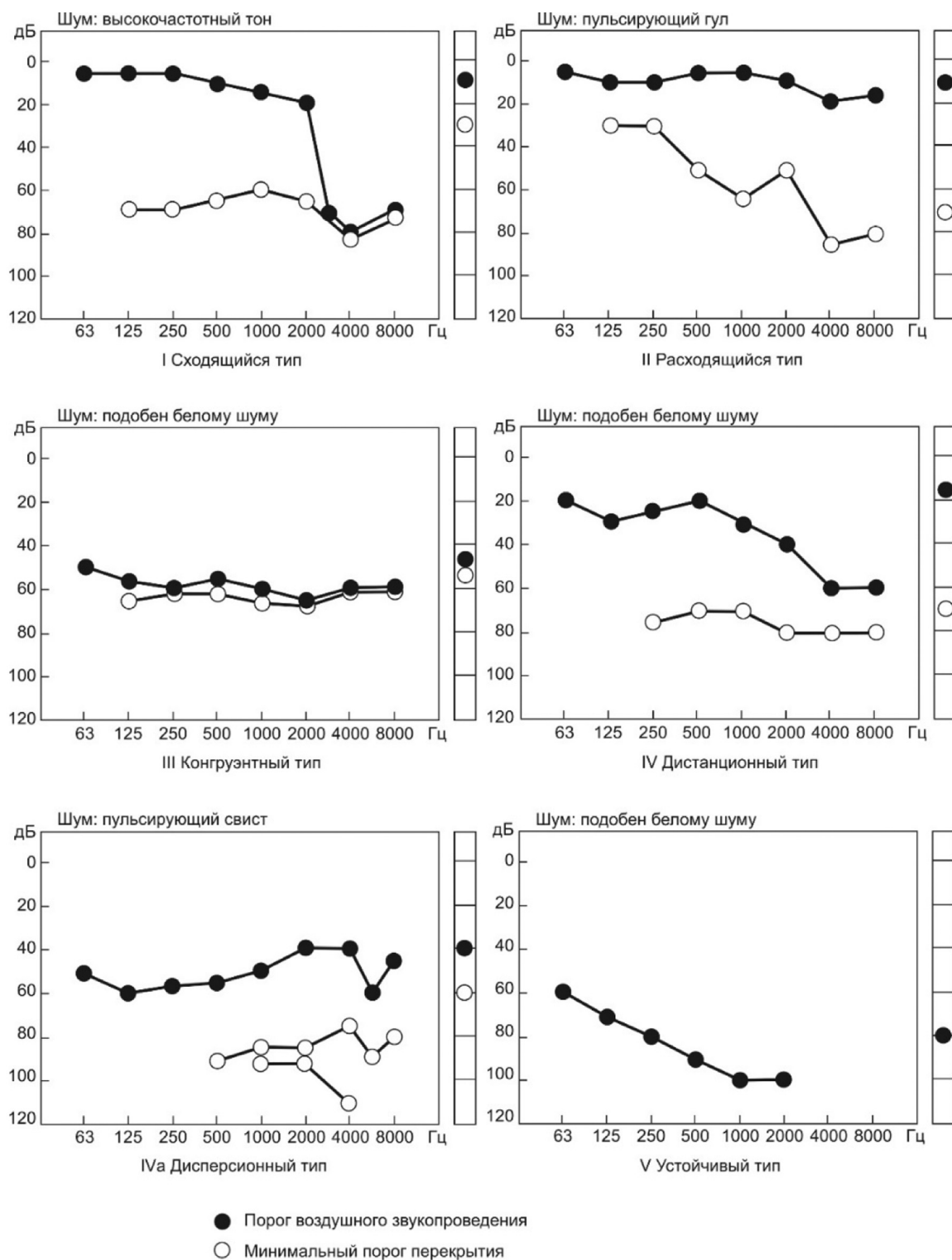


Рис. 1. Типы маскирующих кривых, по Н. Feldmann [13]

средств, однако они не все имеют доказательную базу. При использовании медикаментозной терапии чаще назначаются препараты, улучшающие реологические свой-

ства крови, микроциркуляцию в сосудах головного мозга и кохлеарного аппарата. В их число входят циннаризин, бетагистин, дигидроэргокриптинамезилат (Вазобрал), пре-

параты гинкго билоба, пентоксифиллин и другие средства.

М.Ю. Бобошко, С.В. Морозова отметили положительный эффект назначения экстракта гинкго билоба у пациентов с сенсоневральной тугоухостью и шумом в ушах при пресбиакузисе [2, 10].

Однако результаты зарубежных исследований применения данного препарата противоречивы [19, 33]. По статистическим данным, больным с шумом в ушах в Европе и США за год выписывается более 4 млн рецептов, из них около 782 тыс. – на препараты гинкго билоба, 650 тыс. – на триметазидин (предуктал), 314 тыс. – на бетагистин, которые, по убеждению B. Lungguth и соавт. [23], неэффективны.

M.R. Mahmoudian-Sani и соавт., изучая результаты лечения тиннитуса по данным литературы, пришли к выводу, что многофакторность расстройства обуславливает необходимость индивидуального подхода к пациенту при использовании фракции EGb 761 [18]. Так, ряд авторов полагают, что возникновение высокого уровня тревожности и депрессии на фоне заболевания является основанием для назначения антидепрессантов, анксиолитиков и сеансов психотерапии [8, 35]. При этом следует учитывать побочные действия препаратов.

В последнее время все шире применяется метод биологической обратной связи, или Biofeedback Training. Он основан на адаптации к тиннитусу с помощью контроля над своими эмоциями и реакциями. Лечение состоит в среднем из 6–10 сеансов, в которые включены различные методы релаксации, игнорирования тиннитуса, создания положительных мыслеобразов.

Отмечена значительная положительная динамика при сочетанном применении психотерапии и анксиолитиков у пациентов с высокой тревожностью, возникшей на фоне ушного шума. Эффект когнитивно-поведенческой терапии отмечен в работах многих зарубежных авторов [34].

Наряду с общепринятыми методами и средствами аллопатической медицины в по-

следнее время широкое распространение получают методы традиционной/комплементарной медицины, терапевтическая эффективность которых подтверждается не только клиническими результатами, но и функциональными методами обследования.

Наличие миофасциальных болевых нарушений и модуляций у больных с ушным шумом предполагает назначение патогенетически обусловленного лечения [26, 31].

Так, профессор Г.А. Иваничев предложил метод миофасциотомии триггерных зон, в результате которой достигается релаксация локальных гипертонусов мускулатуры шеи, устраняются функциональные блокады шейных позвоночно-двигательных сегментов [7].

Релаксация мягкотканых структур нёба также способствует существенному улучшению состояния пациентов со слуховыми расстройствами (рис. 2).

Применение мануальной терапии с использованием миофасциальной триггерной пунктурной анальгезии значительно благоприятствует регрессии симптомов головокружения, тугоухости и шума в ушах [9]. В исследованиях было отмечено снижение

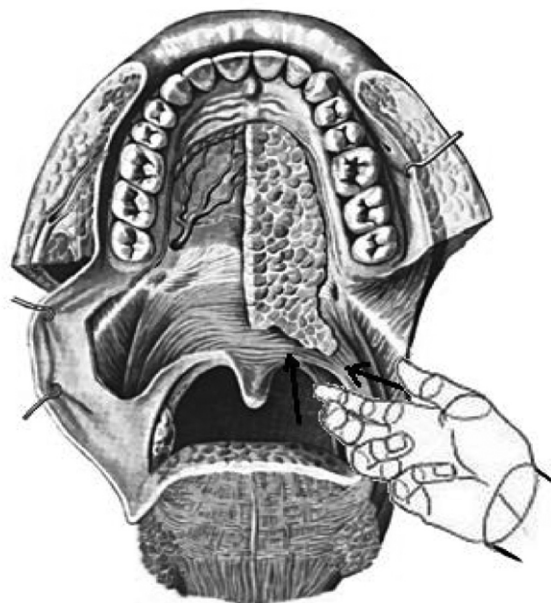


Рис. 2. Постизометрическая релаксация мышц нёба (стрелками указаны места воздействия)

интенсивности ушного шума у пациентов с «цервикогенным соматосенсорным тиннитусом» на фоне проведения курсов мануальной терапии и лечебной физкультуры [21].

Применение акупунктуры при тиннитусе предполагает использование корпоральных, периаурикулярных и аурикулярных точек. Положительное влияние рефлексотерапии при тугоухости и шуме в ушах отмечали в своих работах как отечественные, так и зарубежные авторы [20, 32]. В частности, R.F. Azevedo и соавт. [32] выявили изменение амплитудных показателей отоакустической эмиссии у больных после лечения. Акупунктура активно и эффективно применяется как при остром, так и при хроническом тиннитусе.

Одним из возможных способов воздействия на систему микроциркуляции, гемостаз, процесс кровообращения в целом является гирудотерапия (ГТ). Широкий диапазон благоприятного воздействия ГТ, связанный с биологическим, биохимическим, рефлекторным воздействием медицинской пиявки, предопределил применение метода во многих областях практической медицины.

Комплексное влияние компонентов секрета слюнных желез медицинской пиявки (противовоспалительное, регенерирующее, противоотечное, антисклеротическое, нейротрофическое и др.) способствует улучшению состояния трофики тканей в месте приставления пиявки, функционирования организма в целом. Исследованиями [11, 13, 14] показано, что использование медицинской пиявки в краниовертебральной, околоушной областях способствует снижению интенсивности ушного шума, улучшению слуха и регрессии вестибулярного синдрома.

В литературе также описываются клинические случаи тиннитуса у пациентов с различной патологией носа и носоглотки, когда ушной шум является основной жалобой. В таких ситуациях наряду с консервативными методами лечения рекомендуется применять хирургические методы [6].

Таким образом, тиннитус любого генеза может быть обусловлен расстройствами как самого слухового анализатора, так и функционально сопряженных с ним систем. Это определяет необходимость междисциплинарного подхода как к диагностике, так и к разработке тактики лечебно-профилактических мероприятий при ушном шуме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман, Я.А. Руководство по аудиологии / Я.А. Альтман, Г.А. Таварткиладзе. – М. : ДМК; Пресс, 2003. – 360 с.
2. Бобошко, М.Ю. Современные аспекты диагностики ушного шума и его лечения у лиц пожилого возраста / М.Ю. Бобошко, М.В. Ефимова, И.В. Савенко // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 2. – С. 23–25.
3. Бойко, Н.В. Шум в ушах: алгоритм диагностики и лечения / Н.В. Бойко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 9. – С. 88–92.
4. Веселаго, О.В. Шум в ушах и голове / О.В. Веселаго. – М. : Триада-фарм, 2005. – 132 с.
5. Гилаева, А.Р. Тригеминальные вызванные потенциалы у пациентов с тиннитусом / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16(10). – С. 97–101.
6. Гилаева, А.Р. Взаимосвязь патологии носа, носоглотки и нейромышечной дисфункции у пациентов с тиннитусом / А.Р. Гилаева, С.Б. Мосихин, Г.И. Сафиуллина // Справочник врача общей практики. – 2019. – № 3. – С. 35–42.
7. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль: монография / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
8. Лопотко, А.И. Шум в ушах / А.И. Лопотко, Е.А. Приходько, А.М. Мельник. – СПб., 2006. – 278 с.
9. Магомедова, М.С. Мануальная терапия в комплексном лечении вестибулокохлеарных расстройств у больных шейным миофасциальным болевым синдромом / М.С. Магомедова, С.И. Горюнов, В.В. Барташевич // Мануальная терапия. – 2012. – № 1. – С. 18–23.

10. Морозова, С.В. Шум в ушах как актуальная проблема практической медицины / С.В. Морозова, Е.М. Павлюшина, О.В. Аксенова // Вестник оториноларингологии. – 2015. – № 5. – С. 67–70.
11. Сафиуллина, Г.И. Дисциркуляция венозного кровотока головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / Г.И. Сафиуллина, В.Д. Камзеев, А.Р. Гайнутдинов. – Казань : Медицина, 2015. – 116 с.
12. Сватко, Л.Г. Анатомо-топографические особенности клиновидной пазухи и их значение в эндоскопической хирургии / Л.Г. Сватко, С.Б. Мосихин // Актуальные проблемы оториноларингологии. – 1997. – С. 129–131.
13. Сенчукова, С.Р. Гирудотерапия в комплексном лечении шума в ушах у больных с сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза / С.Р. Сенчукова, Г.М. Никулина // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 3. – С. 369–373.
14. Флаум, Р.А. Применение гирудорефлексотерапии в лечении пациентов с заболеваниями внутреннего уха / Р.А. Флаум, А.В. Шахов // Медицинский альманах. – 2008. – № 3. – С. 63–65.
15. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus / H.M. Kehrle, R.C. Granjeiro, A.L. Sampaio [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 2008. – Vol. 134. – P. 647–651.
16. Diagnostic Value of Clinical Cervical Spine Tests in Patients With Cervicogenic Somatic Tinnitus / S. Michiels, P. Heyning, S. Truijen [et al.] // Phys. Ther. – 2015. – Vol. 95. – P. 1529–1535.
17. Feldmann, H. Tinnitus / H. Feldmann. – N.Y. : Thieme, 1992. – 174 p.
18. Ginkgo biloba in the treatment of tinnitus: An updated literature review / M.R. Mahmoudian-Sani, M. Hashemzadeh-Chaleshtori, M. Asadi-Samani [et al.] // Int. Tinnitus J. – 2017. – Vol. 21. – P. 58–62.
19. Hilton, M.P. Ginkgo biloba for tinnitus / M.P. Hilton, E.F. Zimmermann, W.T. Hunt // The Cochrane database of systematic reviews. – 2013. – № 3. – URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003852.pub3>
20. Impact of acupuncture on otoacoustic emissions in patients with tinnitus / R.F. Azevedo, B.M. Chiari, D.M. Okada [et al.] // Revista Brasileira de Otorinolaringologia. – 2007. – Vol. 73. – P. 599–607.
21. King, HH. Manual Therapy and OMT May Be of Benefit in the Management of Somatosensory Tinnitus / HH. King // J. Am. Osteopath. Assoc. – 2016. – Vol. 116. – P. 684–685.
22. Kleinjung, T. Neurofeedback for the treatment of chronic tinnitus: Review and future perspectives / T. Kleinjung, C. Thüring, D. Güntensperger // HNO. – 2018. – Vol. 66(3). – P. 198–204. – URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00106-017-0432-y>
23. Langguth, B. Emerging pharmacotherapy of tinnitus / B. Langguth, R. Salvi, A.B. Elgoyhen // Expert opinion of emerging drugs. – 2009. – Vol. 14. – P. 687–702.
24. Lemaire, M.C. Brainstem auditory evoked responses in patients with tinnitus / M.C. Lemaire, P. Beutter // Audiology. – 1995. – Vol. 34. – P. 287–300.
25. Levine, R.A. Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus / R.A. Levine // In Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. – London : The Tinnitus and Hyperacusis Center, 1999.
26. Levine, R.A. Tinnitus / R.A. Levine, Y. Oron // Handbook of Clinical Neurology. – 2015. – Vol. 129. – P. 409–413.
27. Magoun, H.I. Entrapment neuropathy of the central nervous system. II. Cranial nerves I–IV, VI–VIII, XII / H.I. Magoun // J. Am. Osteopath. Assoc. – 1986. – Vol. 67. – P. 779–787.
28. Martinez, C. Incidence Rates of Clinically Significant Tinnitus: 10-Year Trend From a Cohort Study in England / C. Martinez, C. Wallenhorst, D. McFerran // Ear and Hearing. – 2015. – Vol. 36. – P. 69–75.
29. Newman, C.W. Development of the Tinnitus Handicap Inventory / C.W. Newman, GP. Jacobson, JB. Spitzer // Spitzer Arch. Otolaryngology. – 1996. – Vol. 122. – P. 143–148.
30. Plothe, C. Tinnitus / C. Plothe // Deutsche Zeitschrift für Osteopathie. – 2006. – Vol. 3. – P. 25–29.

31. Somatic modulation of tinnitus: test reliability and results after repetitive muscle contraction training / T.G. Sanchez, A. da Silva Lima, A.L. Brandao [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2007. – Vol. 116. – P. 30–35.
32. Tang, Z.Q. Serotonergic regulation of excitability of principal cells of the dorsal cochlear nucleus / Z.Q. Tang, L.O. Trussell // *J. Neurosci.* – 2015. – Vol. 18. – P. 4540–4551.
33. Vale, J.A. Acute poisoning due to non-steroidal anti-inflammatory drugs. Clinical features and management / J.A. Vale, T.J. Meredith // *Medical Toxicology.* – 1986. – Vol. 1(1). – P. 12–31.
34. Weise, C. Biofeedback based behavioral treatment for chronic tinnitus: results of a randomized controlled trial / C. Weise, K. Heinecke, W. Rief // *J. Consult. Clin. Psychol.* – 2008. – Vol. 76. – P. 1046–1057.
35. Ziai, K. Tinnitus patients suffering from anxiety and depression: a review / K. Ziai, O. Moshtaghi, H. Mahboubi // *Int. Tinnitus J.* – 2017. – Vol. 21. – P. 68–73.

ШЕЙНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Н.Г. Старосельцева, Г.А. Иваничев

Кафедра неврологии Казанской государственной медицинской академии. Казань, Россия

Жалобы на неустойчивость, головокружение нередко предъявляют пациенты, страдающие болями в шейной области. В качестве причин шейного головокружения обсуждаются раздражение симпатического позвоночного сплетения, нарушение кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, изменение потока импульсов от проприорецепторов шейных мышц на фоне шейного остеохондроза, деформирующего артроза шейных позвоночно-двигательных сегментов [1, 4, 5, 9, 11, 15]. В настоящее время ведущие иностранные отоневрологи наиболее обоснованной причиной шейного головокружения считают нарушение импульсации от проприорецепторов шейных мышц [10, 12]. При этом отмечается, что у многих пациентов, страдающих «шейным головокружением», часто не диагностируются распространенные заболевания лабиринта, например доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение или тревожно-депрессивные расстройства [12]. Имеется мнение, что шейное головокружение является результатом дисбаланса между вестибулярной, зрительной и цервикальной афферентацией, что проявляется при движении шеи и головы [7, 13, 14]. Это объясняется особенностями вестибуло-шейного взаимодействия, при котором вестибулярная система детектирует линейные и угловые ускорения головы в пространстве, а шейные проприорецепторы сигнализируют о позиции головы. Взаимодействие двух систем на уровне вестибулярных ядер обеспечивает стабилизацию позы и ориентацию в пространстве.

С учетом изложенного нами изучена роль миофасциального болевого синдрома

(МФБС) шейной локализации в происхождении и формировании клинической картины шейного головокружения.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено клиническое и нейрофизиологическое обследование 42 больных с МФБС (17 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 35 лет. Среди них у 14 (33%) больных выявлен МФБС легкой степени и у 28 (67%) больных – МФБС средней тяжести. В обследование не включались больные с активным вертебральным синдромом, актуальной компрессионной корешковой, спинальной патологией и поражением позвоночных артерий. Приобретенная вестибулярная дисфункция также исключалась отоневрологическим обследованием. По классификации синдромов шейного остеохондроза, предложенной Попелянским Я.Ю. (1997), обсуждаемый болевой синдром относится к мышечно-тоническим.

МФБС диагностировался согласно общепринятым методическим рекомендациям на основании клинических проявлений, данных тензоальгезиметрии и переменного дискретной миотонотрии. Оценка выраженности болезненности мышц оценивалась по трем степеням [6].

Отоневрологическое обследование включало пробу Бараньи, калорическую пробу с анализом нистагма, стабилотрию. При продолжительности нистагма больше 25 секунд с выраженной гармоничной или дисгармоничной девиацией рук, выраженным головокружением, вегетативной реакцией в виде побледнения, тахикардии, общей потливости возбудимость вестибулярного аппарата считалась повышенной.

Наоборот, при уменьшении времени нистагма до 15 секунд без девиации рук и остальных составляющих возбудимость вестибулярного аппарата оценивалась как пониженная. В исследуемых группах больных возбудимость вестибулярного аппарата сравнивалась с показателями контрольной группы. Стабилограмма регистрировалась только в позе Ромберга.

Функциональное состояние центральной нервной системы исследовалось регистрацией полисинаптического спино-бульбоспинального (СБС), мигательного (МР) рефлексов [2, 3, 8].

Всем больным проведена рентгенография шейного отдела позвоночника, а также транскраниальная ультразвуковая доплерография.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Больные предъявляли жалобы на ощущение несистемного головокружения, особенно во время смены положения из горизонтального в вертикальное и наоборот, периодического пошатывания при ходьбе, общего дискомфорта. Ухудшение самочувствия сопровождалось нарастанием болезненности шеи, чувством тяжести в затылке. Пациенты отмечали «затвердение» мышц шеи и надплечья, уменьшение объема движений головы, в основном поворотов. Попытка преодоления ограничения движения шеи сопровождалась усилением названных жалоб. Стрессовые ситуации и смена погоды, как правило, ухудшали самочувствие. Многие больные отмечали нарушение сна. Просмотры телепередач, езда в транспортных средствах самочувствие больных не ухудшали. Улучшение самочувствия больными отмечалось при прогревании шеи (сауна), использовании анестезирующих мазей, применении нестероидных противовоспалительных препаратов.

Результаты оценки статической и динамической составляющих координации движений представлены в табл. 1.

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ СТАТИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ СОСТАВЛЯЮЩИХ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ШЕИ

<i>Показатели статической и динамической составляющих координации движений</i>	<i>Отсутствие или наличие нарушений*</i>
Проба Ромберга простая усложненная	++ +++
Проба Фишера–Водака–Отана	+
Ходьба вперед назад фланговая	+ ++ ++
Пальце-носовая проба	0
Колено-пяточная проба	0
Проба Бабинского	0
Проба Нилена–Барани	0

* Примечание: 0 – отсутствие изменений, + (++, +++) – легкая (умеренная, выраженная) степень нарушений.

Как следует из таблицы, нарушение равновесия определялось в пробе Ромберга и при ходьбе, при этом отсутствовали типичные признаки мозжечковой атаксии. По данным анамнеза и проведенного отоневрологического обследования, у больных отсутствовали признаки истинного (вестибулярного) головокружения, переживаемого как вращение собственного тела или окружающих предметов.

Качественная характеристика общей тенденции вызванного нистагма у обследованных нами больных МФБС выявила следующие варианты возбудимости вестибулярного аппарата: нормальная – 34 больных (81%), повышенная – 2 больных (4,7%), пониженная – 6 больных (14,3%).

Результаты стабилотрии у больных МФБС выявили отчетливое нарастание фронтально-сагиттальных девиаций при проведении теста Ромберга с закрытыми глазами.

В табл. 2 отражена локализация активных миофасциальных, связочных и перио-

стальных триггерных точек и степень их болезненности.

Таблица 2

ЛОКАЛИЗАЦИЯ АКТИВНЫХ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ, СВЯЗОЧНЫХ И ПЕРИОСТАЛЬНЫХ ТРИГГЕРНЫХ ПУНКТОВ И СТЕПЕНЬ ИХ БОЛЕЗНЕННОСТИ

Локализация активных миофасциальных, связочных и периостальных триггерных пунктов	Степень болезненности*
Мышцы	
трапецевидная	+
кивательная	++
нижняя косая головы	+
большая и малая прямые головы	0
заднее брюшко надчерепной	+
полуременная	0
височная	0
жевательная	0
медиальная крыловидная	+
латеральная крыловидная	++
Выйная связка	+
Задняя дуга атланта	+

* Примечание: 0 – отсутствие болезненности, + (++) – легкая (умеренная) степень болезненности.

Анализ амплитудно-временных параметров мигательного рефлекса показал, что у 31% больных с МФБС легкой степени электрическая стимуляция надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, аналогичные группе здоровых. Однако порог вызывания рефлекторного ответа был снижен и составлял 7,8 мА ($P<0,05$). Амплитуда R2 была отчетливо выше, а сами разряды синхронизированными.

Для больных с МФБС средней тяжести (65%) наблюдалось отчетливое растормаживание R2-компонента. При этом его длительность составляла $62,5\pm 3,4$ мс ($P<0,01$), а ла-

тентный период уменьшался до $25\pm 1,9$ мс ($P<0,01$). У отдельных (4%) больных с МФБС средней тяжести регистрировался гипорефлекторный вариант мигательного рефлекса с латентным периодом $42,0\pm 2,1$ мс, длительностью R2-компонента $29,0\pm 1,7$ мс. Необходимо подчеркнуть, что если в группе здоровых устойчивый R2-компонент появлялся при интенсивности стимуляции 8–12 мА, то у данных больных требовалась интенсивность стимуляции в 25–30 мА.

Результаты проведенного исследования по изучению параметров мигательного рефлекса показали, что у больных с МФБС шейной локализации наблюдаются разнонаправленные изменения рефлекторной возбудимости ствола мозга. Это позволило выделить три клинко-нейрофизиологических варианта МФБС и подразделить всех исследуемых нами больных на три группы – «низкая полисинаптическая рефлекторная возбудимость», «нормальная полисинаптическая рефлекторная возбудимость» и «высокая полисинаптическая рефлекторная возбудимость». В целом, у больных с МФБС шеи и шейным головокружением наблюдается растормаживание рефлекторной активности бульбарных отделов ретикулярной формации мозга.

Особенность СБС-рефлекторной активности у больных заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии одного (68,3%) или двух (32,7%) мощных высокоамплитудных разрядов с тенденцией к слиянию при увеличении интенсивности стимула или частоты стимуляции. Уменьшение латентного времени первого компонента СБС-рефлекса составляло $27,9\pm 1,5\%$ ($P<0,01$), прирост его длительности соответственно – $83,3\pm 9,3\%$ ($P<0,01$). Латентность второго компонента была $289,5\pm 12,1$ мс, его длительность, соответственно, – $137,5\pm 11,3$ мс.

Необходимо отметить, что изменения СБС-рефлекторной активности находились в тесной связи с изменениями МР. Гиперрефлекторный ответ СБС соответствовал гиперрефлекторному МР [2, 3].

Увеличение латентности рефлекторного СБС-ответа с параллельным растормаживанием МР, возможно, объясняется перемещением активности нейронов, участвующих в реализации СБС-рефлекса, в вышележащие отделы ствола. Уменьшение латентности и длительности СБС-рефлекса позволяет предположить не только изменение анатомического уровня реализации ответа, но и уменьшение количества активных нейронов [8].

Результаты проведенного исследования показали, что шейное головокружение при МФБС шеи имеет свои клинические особенности. Во-первых, головокружение не носит системный (вестибулярный) характер. Влияние зрительной коррекции на головокружение значимо, а мозжечковый компонент головокружения отсутствует. Возбудимость вестибулярного аппарата нормальная или несколько снижена. Статическая и динамическая составляющие атаксии в оформлении клинической картины являются равномерными (эквивалентными). Во-вторых, ощущение головокружения складывается в результате преобладания субъективных проявлений неустойчивости над объективными симптомами. Значительную долю в структу-

ре жалоб и клинических проявлений составляют тревожные расстройства. В третьих, в определенной мере сенсорный (проприоцептивный) компонент головокружения является ведущим. В четвертых, МФБС шейной локализации сопровождается растормаживанием рефлекторной активности супраспинальных и спинальных механизмов рефлекторной регуляции с одновременным угнетением возбудимости вестибулярного анализатора. Полученные данные в определенной степени соответствуют распространенному в иностранной литературе мнению о важной роли нарушений импульсации шейных мышц (проприоцепции) и тревожных расстройств в патогенезе шейного головокружения у больных с МФБС шеи [12, 15].

Таким образом, шейное головокружение, формирующееся при актуальном МФБС шейной локализации, очевидно, является результатом дисбаланса и дефицита проприоцепции, прежде всего из зоны миогенного триггерного пункта и суставно-связочных структур, составляющих единый биомеханический комплекс. Роль тревожных расстройств в генезе шейного головокружения требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева, С.А. Изолированное системное головокружение / С.А. Афанасьева, Ф.Е. Горбачева // Неврологический журнал. – № 4. – 2003. – С. 36–40.
2. Гокин, А.П. Ретикулярные структуры и ретикулоспинальные пути, участвующие в инициации и торможении спино-бульбо-спинальной активности / А.П. Гокин, М. Словачек // Нейрофизиология. – 1976. – №4. – С. 373–383.
3. Головокружение / ред. М.Р. Дикс, Дж.Д. Худ. – М. : Медицина, 1989. – С.15–30.
4. Горбачева, Ф.Е. О шейном головокружении / Ф.Е. Горбачева, Л.А. Матвеева, М.Ю. Чучин //Русский медицинский журнал. – 2004. – №.12 – С. 45–49.
5. Жутиков, Л.Д. Стабилометрическая диагностика атаксий, обусловленных дисфункцией сенсорных входов постуральной системы / Л.Д. Жутиков, В.И. Усачев // Мануальная терапия. – 2013. – № 3(51). – С. 28–35.
6. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения / Г.А. Иваничев. – Казань, 1991. – 158 с.
7. Парфенов, В.А. Головокружение. Диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки / В.А. Парфенов, М.В. Замерград, О.А. Мельников // Медицинское информационное агентство. – 2011.
8. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – Казань, 1997. – Том 1. – С. 72–169.

9. Старосельцева, Н.Г. Длинно-петлевые рефлексy в механизмах возникновения миогенных триггерных пунктов / Н.Г. Старосельцева, Г.А. Иваничев // Тез. докл. I Российского конгресса по патофизиологии. – М., 1996. – С. 168.
10. Федин, А.И. Современные концепции вертеброгенного головокружения / А.И. Федин // Материалы научного симпозиума. – М. : РГМУ, 2001. – С. 14.
11. Baloh, R.W. Vertigo / R.W. Baloh // The Lancet. –1998. – Vol. 352. – P. 1841–1846.
12. Barre, J.A. Sur un syndrome Sympathique cervical posterieur et sa case frequente: l'arthrite cervicale / J.A. Barre // Revue de Neurologie. – 1926. – Vol. 45. – P. 1246–1253.
13. Brandt, T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes / Brandt T. – 2nd ed. – Springer, London, 2000.
14. Dix, M.R. The Pathology / M.R. Dix, C.S. Hallpike // Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. Ann. of Otology. – 1952. – Vol. 61. – P. 987–1016.
15. Fisher, F.E. Vertigo in cerebrovascular disease / F.E. Fisher // Arch. of Otolaryngology. – 1967. – Vol. 85. – P. 529–534.
16. Simons, D.G. Muscle Pain Syndromes. – Parts 1 and II / D.G. Simons // Am. J. Phvs. Med. – 1976. – Vol. 55. – P. 15–42.

ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА–КИАРИ

Х.П. Деревянко, Ш.М. Сафин, Ю.О. Новиков

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Уфа, Россия

Мальформация Арнольда–Киари (МАК) впервые описана в 1891 году австрийским патологом Ганс фон Киари и характеризуется патологией продолговатого и заднего мозга [1, 2]. Дебют заболевания может варьировать от 6 до 60 лет, однако чаще всего МАК диагностируется в трудоспособном возрасте на четвертом десятилетии жизни. Согласно гендерному распределению, МАК чаще страдают женщины 3:1 [3]. В зависимости от степени дислокации миндалин мозжечка, выделяют следующие типы МАК: 1 тип – наиболее распространенный и характеризуется опущением миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия с отсутствием спинномозговой грыжи. У 15–20% пациентов этот тип сочетается с гидроцефалией, а у 50% больных – с сирингомиелией [4]; 2 тип включает опущение нижних отделов червя мозжечка, продолговатого мозга и IV желудочка; при 3 типе вовлекается вся грыжа мозжечка в спинномозговой канал; 4 тип характеризуется гипоплазией мозжечка. В 1998 году американский нейрохирург B.J. Iskandar с коллегами ввел понятие «Киари 0» («Chiari 0») – пациенты, имеющие неврологические симптомы МАК с сирингомиелией и положением миндалин мозжечка на уровне большого затылочного отверстия [5]. Подтверждение МАК можно получить с помощью рутинной нейровизуализации – компьютерной или магнитно-резонансной томографии [6, 7].

Клиническое проявление заболевания при МАК 0 и 1 типов может варьировать от бессимптомной стадии до выраженного неврологического дефицита [5]. Первые кли-

нические проявления у пациентов – шейно-затылочные боли, которые, как правило, интерпретируются как симптомы «шейного остеохондроза». Часть пациентов предъявляют жалобы на боли корешкового характера в руках, боли в межлопаточной области, иногда в спине. У 40% пациентов отмечают болевые ощущения по типу дизестезии, жгучие мучительные боли. Характерны гиперестезия и аллодиния в руках наряду с гипотрофиями и вегетативно-трофическими нарушениями. Учитывая данную симптоматику распространения болей на плечевой пояс, необходимо упомянуть о комплексном региональном болевом синдроме, который проявляется при МАК болью в дистальном или дистальном и проксимальном отделах конечности, вегетативно-трофическими расстройствами в области кистей.

Сопутствующие симптомы при МАК также включают головную боль, боль в шее и чувствительные нарушения, в том числе слабость, головокружение, нарушение зрения, шум в ушах, усталость, проблемы со сном и другие симптомы [8–14]. Все из перечисленных жалоб можно отчасти расценить и как жалобы со стороны скелетно-мышечной системы, с которыми часто встречаются врачи – мануальные терапевты в своей практике. Пациенты с любым из этих симптомов, скорее всего, могут попасть на консервативный курс мануальной терапии при отсутствии выраженных клинических проявлений и очаговой неврологической симптоматики. С патогенетической точки зрения, применение мануальной терапии у пациентов с МАК оправдано при выявлении биоме-

ханических, нейрогенных нарушений нижнешейных позвонков, мышечно-фасциальной дисфункции плечевого пояса.

При оценке тактики ведения пациентов с МАК на сегодняшний день акцент в лечении пациентов делается на степень неврологического дефицита. При наличии выраженной клинической картины, прогрессирующего течения заболевания одним из наиболее распространенных методов лечения МАК 1 является хирургический, который направлен на выравнивание гидродинамического давления ликвора на уровне краниоспинального перехода, создание большой затылочной цистерны и устранение компрессии ствола головного мозга. Хирургическое вмешательство устраняет симптомы в 50% и уменьшает их в 45% случаев [14].

Консервативная терапия ограничивается лекарственными препаратами и физиотерапией. Вопрос применения мануальной терапии при МАК остается до сих пор дискуссионным.

Как указывает большинство авторов, мануальную терапию и остеопатию при МАК проводят только при отсутствии очаговой неврологической симптоматики, исключив из приемов прежде всего манипуляции на разгибание и вращение, трактовые техники остеопатического воздействия на уровне атланта-затылочных суставов [15].

Однако в некоторых публикациях манипуляцию считают эффективным нехирургическим вариантом лечения боли в шее при наличии МАК 1 в сочетании с синдромом. Несмотря на то что МАК считается противопоказанием к манипуляции, возможность ее применения должна рассматриваться персонализированно, после проведения тщательной диагностики [16]. Так, Haas J. W. et al. (2005) приводят клинический случай 41-летнего мужчины с синдромом и интенсивным болевым синдромом, у которого после манипуляции было уменьшение симптомов заболевания и снижение боли по ВАШ на 50% [17]. Описаны два случая, в которых пациенты с МАК I типа получали лечение мануальной терапией, после

которой никаких побочных эффектов или осложнений не отмечалось. На основании чего авторы резюмируют, что МАК без неврологической симптоматики не обязательно является противопоказанием к квалифицированной коррекции шейного отдела позвоночника [18]. При проспективном, мультицентровом, когортном исследовании авторы указывают на слабую связь между манипуляциями на шейном отделе позвоночника и цереброваскулярными нарушениями, встречаемость которых составила до 1 на 300 000 – 500 000 – 1,3 млн манипуляций. Однако авторы не исключают связь между манипуляцией в ротации верхнего отдела шеи и цереброваскулярными нарушениями, но в литературе сообщалось о двух случаях инсульта после манипулятивных процедур шейного отдела без применения силы, в нейтральном положении [19]. Схожие данные получили и Cassidy J.D. et al. (2009), установившие, что риск инсульта был равным между пациентами, обращающимися к мануальному терапевту или врачу общей практики. Авторы считают, что манипуляция на шейном отделе позвоночника может быть не причиной цереброваскулярных нарушений, а связана с прогрессирующим инсультом [20].

В литературе представлены данные, которые относят МАК к «красному флагу», т.е. к серьезному заболеванию, требующему дальнейшего обследования пациента и недопустимости проведения манипуляций на шейном отделе позвоночника [21]. Многие авторы связывают осложнения после применения мануальной терапии при МАК в сочетании с дистрофическими изменениями в позвоночнике лишь с недостаточным объемом обследования больных, недооценкой уже имеющихся диагностических данных, некорректным проведением процедур (грубые, ударные манипуляции, без предварительного расслабляющего массажа и пост-изометрической релаксации мышц) [22–25]. Так, Каминский Ю.В., Марченко И.З., Беляев А.Ф. при аномалиях позвоночника рекомендуют проведение двухуровневой диагно-

стики, состоящей из неврологического осмотра и анализа нейровизуализационных данных с последующим мануальным тестированием всей биокинематической цепи позвоночника. А использование мягких техник мануальной терапии существенно расширяет возможности лечения МАК [26]. Назначение безопасных релаксационных методик эффективно устраняет боли, локализованные в мускулатуре и ее фасциальном каркасе [27–29]. Шмырев В.И. с соавт. (2009) указывают на существенное влияние на кровоток в вертебрально-базиллярном бассейне аномалии Клиппеля–Фейля–Шпренгеля и МАК. В ряде случаев необходимо комплексное воздействие: так, при синдроме функционального блока верхней апертуры грудной клетки и наличии гиперлордоза шейного отдела позвоночника на уровне верхних сегментов в сочетании со сглаженностью средних и нижних в боковой проекции больным показано ношение ортезов, стандартная ноотропная и сосудистая терапия и (при отсутствии противопоказаний) консультация мануального терапевта для решения вопроса о коррекции биомеханических дисфункций [30].

Аномалии краниовертебральной зоны и шейного отдела позвоночника (в том числе аномалии Киммерли, МАК) являются относительным противопоказанием и для остеопатической коррекции [31].

López-Soto P.J. et al. расценивают затылочную невралгию как мультифакториальное заболевание, на развитие которого, наряду

с травматическими, дегенеративными и инфекционными, влияют также анатомические факторы (аномалия Киари). Авторы указывают на биомеханическую причину развития заболевания, связанную с постуральными нарушениями. Применение индивидуальных ортезов, а в некоторых случаях остеопатии, приводит к значительному снижению нейропатической боли. Однако, несмотря на хорошие результаты лечения, авторы рекомендуют применять их с осторожностью [32].

Таким образом, в последнее время все больше исследователей обращают внимание на возможность использования альтернативных методик помощи пациентам с МАК, учитывая, что клинические проявления МАК не всегда зависят от структурно-функциональных изменений. Современные тенденции определения тактики ведения пациентов с МАК опираются на клинические проявления и течение заболевания, а не на данные нейровизуализации, как было принято раньше. Применение альтернативных методов лечения с использованием мануальной терапии открывает новые горизонты к продолжению изучения данной проблемы и построению персонифицированной программы помощи пациентам с МАК. Изучение краниовертебральной патологии, миофасциального синдрома пациентов, страдающих МАК, является актуальным, так как понимание этих механизмов позволит осуществлять мероприятия, направленные на их коррекцию и профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grazzi, L. Headaches and Arnold-Chiari Syndrome: when to suspect and how to investigate / L. Grazzi, F. Andrasik // *Curr Pain Headache Rep.* – 2012;16:350–353.
2. McGirt, M. Correlation of cerebrospinal fluid flow dynamics and headache in Chiari I malformation / M. McGirt, S. Nimjee, J. Floyd, K. Bulsara, T. George // *Neurosurgery.* – 2005;56:716–721.
3. Fernández, A.A. Malformations of the craniocervical junction (Chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment) / A.A. Fernández, A.I. Guerrero, M.I. Martínez // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2009;10(Suppl. 1):S1.
4. Griffith, J. Chiari I malformation: patient report and mini review / J. Griffith, H. Bada // *Clin Pediatr.* – 2006;45:570–573.
5. Hofkes, S.K. Differentiation between Symptomatic Chiari I Malformation and Asymptomatic Tonsillar Ectopia by Using Cerebrospinal Fluid Flow Imaging: Initial Estimate of Imaging Accuracy / S.K. Hofkes, B.J. Iskandar, P.A. Turski et al. // *J. Radiol.* – 2007. – Vol. 245; 2: 532–540.

6. Imperato, A. Treatment of Chiari malformation: who, when and how / A. Imperato, V. Seneca, V. Cioffi, G. Colella, M. Gangemi // *Neurol Sci.* – 2011;32(Suppl. 3):S335–S339.
7. Arnett, C. Tonsillar ectopia and headaches / C. Arnett // *Neurol Clin N Am.* – 2004;22:229–236.
8. Dure, L. Chiari type 1 malformation in children / L. Dure, A. Percy, W. Cheek // *J Pediatr.* 1989. – 115(4):573–576.
9. Cuthbert, S. Symptomatic Arnold-Chiari malformation and cranial nerve dysfunction: a case study of applied kinesiology cranial evaluation and treatment / S. Cuthbert, C. Blum // *J Manipulative Physiol Ther.* – 2005;28(4):e1–e6.
10. Milhorat, T. CMI redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients / T. Milhorat, M. Chou, E. Trinidad, R. Kula, M. Mandell, C. Wolpert // *Neurosurgery.* – 1999;44:1005–1017.
11. NIA standard guidelines for clinical review determinations medical necessity guidelines. 2014. <http://www1.radmd.com/media/622489/2014-nia-standard-clinical-guidelines.pdf>
12. Imperato, A. Treatment of Chiari malformation: who, when and how / A. Imperato, V. Seneca, V. Cioffi, G. Colella, M. Gangemi // *Neurol Sci.* – 2011;32(Suppl. 3):S335–S339.
13. National Institute of Neurological Disorders Chiari malformation fact sheet," NINDS. Publication date March 2013.NIH publication no. 13-4839. www.ninds.nih.gov/disorders/chiari/detail_chiari.htm Available from.
14. Arnett, C. Tonsillar ectopia and headaches / C. Arnett // *Neurol Clin N Am.* – 2004;22:229–236.
15. Смирнов, В.В. Лучевая диагностика в определении показаний и противопоказаний к мануальной терапии и остеопатии / В.В. Смирнов и др. // *Мануальная терапия.* – 2013. – Т. 2, № 50. – С. 87–105.
16. Francio, V.T. Syringomyelia and Arnold-Chiari malformation associated with neck pain and left arm radiculopathy treated with spinal manipulation / V.T. Francio // *Case Reports.* – 2014. – Т. 2014. – С. bcr2014207319
17. Haas, J.W. Conservative treatment of a patient with syringomyelia using chiropractic biophysics protocols / J.W. Haas et al. // *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* – 2005. – Т. 28, №. 6. – С. 452. e1-452. e7
18. Murphy, D.R. Chiropractic adjustment to the cervical spine and the Arnold-Chiari malformation / D.R. Murphy, D. Goldstein, and M. Katz // *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* – 16.8 (1993): 550-555.
19. Eriksen, K. Symptomatic reactions, clinical outcomes and patient satisfaction associated with upper cervical chiropractic care: a prospective, multicenter, cohort study / K. Eriksen, R.P. Rochester, E.L. Hurwitz // *BMC musculoskeletal disorders.* – 2011. – Т. 12, №. 1. – С. 219.
20. Cassidy, J.D. Risk of vertebrobasilar stroke and chiropractic care: results of a population-based case-control and case-crossover study / J.D. Cassidy, E. Boyle, P. Côté, Y. He, S. Hogg-Johnson, F.L. Silver, S.J. Bondy // *J Manipulative Physiol. Ther.* – 2009;32(2 Suppl):S201–208.
21. DiGiorgi, D. Outcomes indicators and a risk classification system for spinal manipulation under anesthesia: a narrative review and proposal / D. DiGiorgi, J.L. Cerf, D.S. Bowerman // *Chiropractic & manual therapies.* – 2018. – Т. 26, №. 1. – С. 9. Doi: 10.1186 / s12998-018-0177-z
22. Бучакчийская, Н.М. Анализ причин возможных осложнений при использовании метода мануальной терапии / Н.М. Бучакчийская и др. // *Международный неврологический журнал.* – 2010. – №. 2. – С. 125–127.
23. Попелянский, А.Я. Клиническая пропедевтика мануальной медицины / А.Я. Попелянский. – МЕДпресс-информ, 2003. – 132 с.
24. Ситель, А.Б. Мануальная терапия / А.Б. Ситель // *Мануальная терапия.* – 2015. – № 3. – С. 31–51.
25. Canadian Chiropractic Association et al. Chiropractic clinical practice guideline: evidence-based treatment of adult neck pain not due to whiplash // *The Journal of the Canadian Chiropractic Association.* – 2005. – Т. 49, № 3. – С. 158.

26. Каминский, Ю.В. Аномалии развития позвоночника / Ю.В. Каминский, И.З. Марченко, А.Ф. Беляев. – Владивосток : Медицина ДВ, 2004. – 191 с.
27. Иваничев, Г.А. Миофасциальный болевой синдром в клинических проявлениях синингомиелии / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева // Боль. – 2004. – № 1. – С. 11–14.
28. Иваничев, Г.А. Болезненная синингомиелия / Г.А. Иваничев, В.Д. Камзеев. – Казань, 2000. – 101 с.
29. Галлямова, А.Ф. Методологические аспекты реабилитации больных хроническими дорсалгиями / А.Ф. Галлямова, Ю.О. Новиков // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 16–19.
30. Шмырев, В.И. Возможности консервативного ведения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью на амбулаторном этапе / В.И. Шмырев, А.С. Васильев, С.П. Морозов // Фарма-тека. – 2009. – Т. 12. – С. 85–90.
31. Мохов, Д.Е. Современный взгляд на методологию остеопатии / Д.Е. Мохов и др. // Мануальная терапия. – 2014. – № 4. – С. 59–65.
32. López-Soto, P.J. Occipital Neuralgia: a noninvasive therapeutic approach / P.J. López-Soto et al. // Revista latino-americana de enfermagem. – 2018. – Т. 26. Doi: 10.1590 / 1518-8345.2621.3067

ЛЕЧЕБНЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ ПЕРИАРТРОЗЕ: ПРИНЦИПЫ, ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ

О.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк

Институт курортной медицины и туризма, кафедра медицинской реабилитации и мануальной терапии. Сочи, Россия
Кубанский государственный медицинский университет. Краснодар, Россия

Разработка эффективных методов комплексного лечения при плечелопаточном периартрозе (ПЛП) является актуальной в связи с большой социальной и медицинской значимостью этого заболевания.

В настоящее время благодаря работам целого ряда авторских коллективов в определенной степени изучены различные аспекты ПЛП: патоморфология, патогенез, клиника отдельных его проявлений, а также методы консервативного лечения. Среди методов рефлекторной терапии важное место занимают *лечебные медикаментозные блокады (ЛМБ)* в связи с их быстрой, хотя в ряде случаев краткосрочной, возможностью снятия болевого синдрома и доступностью выполнения как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Безусловно, при выполнении таких блокад в зонах шейно-плечелопаточного региона приоритет должен принадлежать врачам мануальной терапии, имеющим первичное неврологическое или ортопедическое образование.

Несмотря на большое число работ, посвященных применению ЛМБ в практике реабилитации больных с ПЛП, в литературе практически отсутствует обобщенное изложение их применения с дифференциацией в зависимости от характера боли, неврологических проявлений и особенностей его патогенеза.

Нами подытожен литературный и собственный опыт применения ЛМБ при различных патогенетических вариантах, клини-

ческих формах, биомеханических и патоморфологических изменениях при ПЛП. Для обоснования и строго дифференцированного выбора показаний к применению ЛМБ при ПЛП важно установление возможности индивидуализированного диагноза, отражающего все особенности заболевания каждого конкретного больного и включающего характеристику патоморфологического субстрата, локализации оптимальных зон изменения тканей с наиболее выраженным болевым синдромом, раздражение которых воспроизводит и усиливает характер болевого рисунка, на который жалуется пациент.

Важно учитывать особенности течения и детальную клиническую синдромологию ПЛП. Лечебные мероприятия, как известно, направлены либо на устранение причины заболевания (этиотропная терапия), либо его патогенетических механизмов (патогенетическая терапия). В свою очередь, реабилитационные мероприятия адресуются саногенетическим механизмам развития, укреплению и совершенствованию которых они содействуют (Коган О.Г., 1975).

При выполнении ЛМБ мы учитывали следующие основные характеристики: в зависимости от состояния ткани, на которую направлено воздействие, – глубина введения (рецепторная оценка), действие вводимых медикаментов, периодичность их выполнения во времени, длительность введения и воздействия; а также в зависимости от сочетания с другими лечебно-реабилитационными мероприятиями. При оценке состояния

ткани учитывали асептически-воспалительные, дистрофические и склерозированные изменения. Рецепторная оценка включала следующие особенности выполнения блокад по глубине введения: внутрикожные, в биологически активные точки, подкожные, внутримышечные (триггерные зоны) и околмышечные, в ткани сухожильно-периартикулярного комплекса, внутрисвязочные, проводниковые, ганглионарные и т.д.

В зависимости от механизма действия вводимых препаратов учитывали их следующие свойства: анальгезирующие, миорелаксирующие, ангиоспазматические, трофостимулирующие, рассасывающие и др. В зависимости от вводимых медикаментов ЛМБ подразделяются на однокомпонентные (новокаин, лидокаин, гидрокортизон, дексаметазон, дипроспан, тромболизин, алфлутоп), многокомпонентные (новокаин+В12+АТФ; лидокаин+В12; новокаин+лидаза+гидрокортизон; лидокаин+платифиллин; лидокаин+В12+дексаметазон+алфлутоп; спирт+новокаин и т.д.).

В зависимости от количества частоты ЛМБ делятся на однократные, курсовые, ежедневные, чрездневные, с различными другими промежутками во времени. В зависимости от длительности введения и длительности воздействия – одномоментные введения, длительные введения, использование пролонгированных анестетиков в зависимости от сочетания с последовательно применяемыми другими лечебно-реабилитационными мероприятиями (массаж, иммобилизация, вытяжение, мануальная терапия, физиотерапия и др.).

Приведем несколько примеров клинических результатов исследования других авторов, где анальгезия достигается введением анестетиков и других препаратов в биологически активные точки и триггерные зоны в мышцах и тканях сухожильно-периартикулярного комплекса. В частности, Е.С. Заславский, Е.Г. Гутман, М.Н. Баранова (1975–1980) разработали и обосновали с использованием достоверных методов объективизации методику воздействия на вышеуказанные зоны с введением как анестети-

ков, так и кортикостероидных гормонов в сухожильно-периартикулярные ткани при выраженных болевых синдромах в области плеча. Положительный эффект сопровождался не только уменьшением болевого синдрома, но и восстановлением мышечного тонуса и микроциркуляции покровных тканей. Исследованиями Б.Г. Петрова (1970) было показано, что боли в плечевой области при отраженных вегетативно-ирритационных рефлекторных синдромах у больных с заболеваниями внутренних органов купируются под влиянием паравертебральных блокад 0,5–2% раствором новокаина в актуально измененные мягкие ткани соответствующих сегментов спинного мозга.

Терапевтический эффект ЛМБ при болевых синдромах, в генезе которых важное место занимает миодистония с элементами миодистрофии, в значительной мере обусловлен миорелаксирующим действием лекарственных препаратов при введении их непосредственно в миодистонически-дистрофически измененные мышцы (паравертебральные мышцы, трапецевидную, переднюю лестничную, малую грудную, ключичную порцию большой грудной мышцы, подлопаточную и надлопаточную и др.), что доказывается электромиографическими исследованиями В.П. Веселовского (1977) и Г.А. Иваничева (1986). Релаксация, в свою очередь, приводит к декомпрессии рецепторов в напряженной мышце, восстановлению нормальной афферентации из них, перерыву патологического рефлекторного кольца, что способствует уменьшению или исчезновению боли и восстановлению мышечной функции. Вследствие восстановления нейро- и гемодинамики ликвидируется мышечная контрактура, восстанавливается конфигурация заинтересованного региона, нормализуется нагрузка на разные отделы конечностей (Попелянский А.Я., 1983).

При проведении ЛМБ используется достаточно большой арсенал медикаментозных средств, что, с одной стороны, определяется фармакодинамикой и механизмами действия средств, с другой – задачами,

которые решаются в процессе лечения и реабилитации больных со специфическими особенностями возникновения и течения ПЛП. При этом все используемые препараты можно разделить на 2 группы: **основные (базовые) и дополнительные.**

Базовые препараты имеют самостоятельное значение в связи с полипотентностью воздействия или являются основой для разведения дополнительных средств, которые используются в составе различных смесей и имеют целенаправленное действие. В связи с широким спектром действия в качестве базового средства для ЛМБ наибольшее применение нашли местные анестетики, такие как *новокаин 0,5–2,0% раствор* (бета-Диэтиламиноэтилового эфира п-аминобензойной кислоты гидрохлорид) и *лидокаин 2,0% раствор* (2 -Диэтиламино)-N-(2, 6-диметилфенилацетамида гидрохлорид).

Основным действием этих препаратов является нейротропный (анальгезирующий) эффект: они препятствуют повышению проницаемости мембраны нервной ткани для ионов при раздражении, обеспечивают нормальную проводимость и функцию нервов, нервных окончаний и спинальных ганглиев, деятельность которых нарушена в связи с патологической афферентацией из различных патологических очагов, изменяют реактивность определенных нейрорецепторных зон, способствуя нормализации деятельности вышеразположенных отделов нервной системы, в частности снижая возбудимость моторных зон головного мозга.

Данные анестетики, кроме того, сенсibiliзируют нервный субстрат к некоторым физиологически активным веществам (ацетилхолин, гистамин). Это приводит к функциональным изменениям и в других отделах нервной системы, что обуславливает некоторый общий эффект при местном введении анестетиков. В результате разнонаправленного действия анестетиков их введение не только сопровождается анальгезирующим свойством (уменьшением или прекращением боли), но и обладает рядом важных лечебных эффектов: улучшение микроцир-

куляции в связи с нормализацией проницаемости капиллярной стенки, ликвидация спазма, активация местного кровообращения, снятие отека, отбухание коллоидно-измененных тканей в связи с образованием перехода золя в гель, улучшение трофики тканей, миорелаксация, и в итоге – улучшение подвижности больного плечевого сустава. При введении больших доз новокаина целесообразно добавление 1 мл 0,1% раствора адреналина, что, во-первых, позволяет пролонгировать эффект действия новокаина из-за сужения сосудов, а во-вторых, предупреждает побочный эффект в виде коллапса.

Для достижения более выраженного и длительного эффекта часто используются так называемые дюранные формы новокаина, т.е. средства с продленным местноанестезирующим эффектом, такие как лидокаин, который оказывает более активное воздействие на рубцово-измененные ткани в связи с трофостимулирующим механизмом и кроме активного местноанестезирующего свойства также оказывает антиаритмическое действие на сердце. Дозы: для инфильтрации ткани используется 2% раствор от 1,0 до 5,0 мл (в том числе и при проведении проводниковой анестезии).

К числу *базовых препаратов* также относятся *гормональные средства (кортико-стероидные гормоны)*, которые очень активно влияют на дистрофические изменения в покровных тканях, обладают противовоспалительным, антиаллергическим и противоотечным действием, тормозят развитие лимфоидной и подавляют развитие соединительной ткани, уменьшают проницаемость капилляров как непосредственно в тканях, куда они вводятся, так и в целом в организме; задерживают синтез и ускоряют распад денатурированного белка, что обуславливает их рассасывающее действие при введении в дистрофически измененную ткань. Из этой группы чаще всего используются 3 препарата: *гидрокортизона ацетат*, *дексаметазон* (дексаметазона натрия фосфат 4 мг) и *дипроспан* (бетаметазона натрия фосфат 2 мг + бетаметазона дипропионат

5 мг), последний обладает высокой глюкокортикоидной и незначительной минералокортикоидной активностью, кроме того, оказывает разнообразное действие на различные виды обмена веществ. *Гидрокортизон* используется в дозе 25–50 мг 2,5% раствора 1 раз в 5–7 дней, 3–6 раз на курс, иногда его вводят с новокаином или физиологическим раствором. Дексаметазон и дипроспан отличаются большей активностью, чем другие представители этой группы. При ЛМБ 1 мл *дексаметазона* (4 мг) разводится в растворе новокаина или в 2 мл 2% раствора лидокаина. При сильном болевом синдроме и выраженном уменьшении объема движения в плечевом суставе врачи активно используют *дипроспан*, для разведения которого применяют 1% или 2% раствор новокаина или лидокаина. При этом смешивание производят в шприце, сначала набирая в шприц из флакона требуемую дозу суспензии препарата дипроспан, затем раствор для разведения. При выраженном болевом синдроме и выраженных миодистонических дистрофических изменениях с наличием напряжения мышц, миогенной контрактуры, наличием плотных узелков и тяжей в различных структурах лопаточно-плечевого региона дексаметазон и дипроспан иногда вводятся внутри- или периартикулярно.

Важное место среди препаратов рассасывающего действия, способствующих репаративно-регенеративным процессам в деструктивно-дистрофически измененных тканях, принадлежит протеолитическим ферментам: *лидаза* (*гиалуронидаза*), *тромболизин* и *випроксин*. Ранее в практике активно использовались препараты папаина и румалон. *Лидаза* – препарат, который готовится из семенников крупного рогатого скота, содержащий фермент гиалуронидазу, который вызывает распад гиалуроновой кислоты до глюкозамина и глюкуроновой кислоты, тем самым уменьшая ее вязкость. Лидаза вызывает увеличение проницаемости ткани и облегчает движение жидкости в межтканевых пространствах, введение ее с другими веществами способствует более быстрому

их всасыванию. Лечебный эффект проявляется размягчением рубцовой ткани, терапевтические дозы – 32–64 у.е., перед употреблением сухое содержимое флакона растворяют в 0,5% растворе новокаина или физиологическом растворе. *Тромболизин* – физиологический компонент естественной противосвертывающей системы организма, по характеру действия может рассматриваться как тканевая протеиназа (тканевый протеолитический фермент), что обосновало применение тромболизина в качестве рассасывающего средства. Для ЛМБ используется 6–12 МЕ (2–4 мл). *Випраксин* (водный раствор яда гадюки обыкновенной) используется для внутрикожных и внутримышечных рецепторных ЛМБ благодаря болеутоляющему, противовоспалительному и рассасывающему действию. Дозы постепенно увеличивают от 0,2 до 1,0 мл, вторую дозу инъекции обычно вводят через трое суток. На курс используют 10 инъекций с добавлением к каждой новой инъекции 0,1 мл.

Дополнительные средства – лекарственные препараты, которые используются в смесях с базовыми средствами. В качестве трофостимулирующих препаратов наиболее часто используются *витамин B₁₂*, АТФ, 1% *раствор викасола*.

Витамин B₁₂ характеризуется высокой биологической активностью, способствует созреванию эритроцитов, участвует в синтезе лабильных метильных групп, образовании метионина, холина, нуклеиновых кислот, улучшая таким образом метаболизм различных тканей, в том числе нервной и мышечной; обладает анальгезирующим эффектом. Разовая доза – от 200 до 500 мкг, при выраженном болевом синдроме – до 1000 мкг.

АТФ натриевая соль (фосфобион) улучшает метаболизм мышечной ткани при дистрофиях, обладает спазмолитическим действием на периферические сосуды. Доза – 1–2 мл 1% раствора в количестве не менее пяти блокад.

Викасол – синтетический водорастворимый препарат, аналог витамина К, участвует в образовании протромбина, способ-

ствует нормализации свертывания крови, в сочетании с кислородом за счет шунтирующего механизма оказывает антигипоксический эффект на ткани, в связи с чем может добавляться в смеси для ЛМБ при признаках нарушения микроциркуляции, неизбежно сопровождающихся гипоксией.

Для улучшения микроциркуляции в тканях и достижения ангиоспазмолитического эффекта в смеси для блокад также добавляются дополнительные средства в форме препаратов холинолитического действия, такие как *атропин* (1 мл 1% раствора), *платифиллина гидротартрат* (1 мл 2% раствора), *ганглерон* (4 мл 1,5% раствора), которые оказывают помимо м-холинолитического действия миорелаксирующий, седативный, анальгезирующий и ангиоспазмолитический эффекты.

Ганглерон помимо указанных эффектов блокирует н-холинореактивные системы вегетативных узлов и ЦНС, вызывает расслабление гладкой мускулатуры и расширение кровеносных сосудов. Поэтому он часто используется при висцерогенном и сочетанном вариантах ПЛП. *Баралгин* содержит в своем составе три действующих компонента: анальгетик, спазмолитик, парасимпатомиметик. Вводится в дозе от 1 до 5 мл. В смеси для ЛМБ нередко добавляют *димедрол* в связи с его антигистаминным, холинолитическим и седативным действием. Для инъекций используют 1–5 мл 1% раствора. Для уменьшения возможных побочных эффектов при введении больших количеств местного анестетика, а также ганглиоблокаторов и холинолитиков, особенно у лиц с артериальной гипотензией, в смеси для ЛМБ рекомендовано добавление *адреналина гидрохлорида* 0,3–1 мл 0,1% раствора. Для предотвращения побочных действий анестетиков используется также *кофеин бензоат натрия* 1–2 мл 10% раствора, который либо вводится подкожно перед или сразу после ЛМБ, либо добавляется в смесь. Для усиления действия местных анестетиков при выраженных болевых синдромах также используется в качестве дополнительного средства *анальгин*.

В качестве вещества для химической деструкции или химической «перерезки» на одном из периферических участков рефлекторной дуги (рецепторов, первичных волокон, периваскулярных сплетений симпатической цепочки) используется 30% раствор спирта в дозе 3–5–7 мл. В связи с множественностью пато- и саногенетических механизмов, лежащих в основе развития и течения ПЛП, рекомендуется одновременное использование в блокадах различных лекарственных веществ (совместимых при одновременном введении). Выбор препаратов для составления смеси должен быть индивидуальным и осуществляться творчески.

Введение смеси лекарственных веществ преследует несколько целей:

1. Суммация эффектов обезболивающих средств, протеолитических ферментов, ганглиоблокаторов и десенсибилизирующих средств и др.

2. Маскирование или купирование побочных эффектов основных анестетиков (новокаина, лидокаина), например добавление кофеина, витамина B₁₂ в смесь, что предупреждает их гипотензивный эффект.

3. Одновременное воздействие на несколько патогенетических механизмов ПЛП. В то же время при выборе лекарственной смеси следует учитывать не только совместимость лекарств, но и их побочные действия, осложнения и противопоказания (Коган О.Г., 1988; Хабиров Ф.А., 2009; Лобзин С.В., 2012). Все это предопределяет необходимость проведения специальных проб на гиперчувствительность больного на вводимые препараты по общепринятым технологиям.

В профилактике осложнений от лекарственных препаратов важным является строгое соблюдение дозировок как разового введения, так и кратность, количество вводимых смесей, учет общих и частных противопоказаний. При большинстве ЛМБ имеется, кроме того, ряд побочных эффектов, которые следует относить к числу предвиденных с обязательной информацией о них пациенту: это возникающее в месте введения чувство тяжести, давления, распирания,

парестезии, ноющая боль. Возможно также в начале блокады усиление боли или появление спонтанной боли и ее иррадиации, что является подтверждением правильности определения самого значимого триггерного пункта.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ЛМБ

Для достижения максимально возможного положительного эффекта от применения от ЛМБ при ПЛП необходимо руководствоваться некоторыми общими положениями и принципами, которых мы придерживаемся на основе анализа собственного опыта и литературных материалов.

1. ЛМБ является врачебной процедурой, приравняемой к малым хирургическим вмешательствам, и должна выполняться специалистами, имеющими неврологическое или ортопедическое образование, или врачами других специальностей, прошедшими специальные курсы обучения.

2. Выбор вида ЛМБ и лекарственных препаратов должен обосновываться точной индивидуализированной диагностикой заболевания и ведущих пато- и саногенетических механизмов его клинических проявлений.

3. При установлении показаний к ЛМБ необходимо проводить их в наиболее ранние сроки для ускорения процессов реституции и предотвращения перехода обратимых изменений в тканях в необратимые.

4. Периодичность ЛМБ и длительность курса должны устанавливаться дифференцированно, в зависимости от диагностического заключения, особенностей действия лекарственных препаратов, а также в зависимости от динамики состояния больного.

5. Установление приоритетных зон для инфильтрации при выявлении множественных участков болезненности и дистонических или дистрофических изменений. Одновременно целесообразно воздействовать на 3–5 участков, имеющих признаки триггерных зон: наличие иррадиации боли, воспроизведение или усиление спонтанного сенсорно-алгического синдрома при воздействии на них.

6. Необходимо повторное кинестезическое исследование при проведении ЛМБ в триггерные зоны и участки измененных тканей перед каждой следующей ЛМБ для выбора наиболее оптимального места введения лекарственных веществ.

7. В течение всего курса ЛМБ необходима коррекция места введения, вида блокады и вводимых лекарств в зависимости от динамики состояния.

8. Обязательность деонтологической и психологической диагностики с установлением мотиваций больного и его личностных реакций как на болезнь, так и на необходимость проведения ЛМБ.

9. При выявлении эмоционально негативного отношения к ЛМБ или выраженного страха, сопровождающегося вегетативно-висцеральными и поведенческими реакциями, необходимо воздержаться от проведения ЛМБ либо отсрочить их применение на период, необходимый для проведения мероприятий по психологической коррекции. У части больных страх и негативное отношение к лечению ЛМБ удается преодолеть с помощью бесед информационного, убеждающего и переубеждающего содержания. Полезным оказывается опыт других больных, а также эффект от первой ЛМБ, на которую удается «уговорить» больного.

10. При отсутствии эффекта от первых ЛМБ не следует тотчас же отменять этот вид лечения – необходимо проанализировать возможные причины неэффективности. Это могут быть неточный выбор места воздействия ЛМБ, неадекватность лекарственных препаратов, несоблюдение техники выполнения блокады, неверная оценка пациентом эффекта от ЛМБ, о чем можно судить по несоответствию между субъективными суждениями о динамике своего состояния и объективными признаками улучшения. На основании проведенного анализа необходимо провести либо соответствующую коррекцию выполнения ЛМБ, либо психологическую работу с больным для оптимизации его представлений о динамике состояния.

11. При назначении ЛМБ необходимо четко определить их место в общем лечебно-реабилитационном комплексе проводимых мероприятий.

Прямая подача препарата в конкретную биологически активную и наиболее актуальную миодистоническую, дистонически-дистрофическую или дегенеративно-дистрофическую зону повышает его клиническую эффективность, способствует развитию значительно более быстрого фармакодинамического ответа.

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ЛМБ

1. Трункусно-ганглионарная ЛМБ (рис. 1)

Звездчатый узел расположен на передней поверхности поперечного отростка седьмого шейного позвонка и головки первого ребра.



Рис. 1. Трункусно-ганглионарная ЛМБ справа

Техника блокады: ИПП – сидя или лежа. Врач стоит сзади или сбоку. Отступая от верхнего края остистого отростка седьмого шейного позвонка в горизонтальной плоскости на 3,5–4 см, иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки, мышц спины до упора в поперечный отросток первого грудного позвонка. Кончиком иглы поперечный

отросток следует обойти сверху и продвинуть иглу вперед на 5 мм. Объем вводимого раствора – до 10 мл, при правильно выполненной ЛМБ через 10 минут возникает потепление руки, лица, уменьшение боли в плече, синдром Бернара–Горнера на стороне блокады. Такой вид блокады чаще всего используется при висцерогенном и сочетанном варианте ПЛП.

2. Паравертебральная ЛМБ шейного уровня (рис. 2)

На шейном уровне наиболее поверхностно располагается трапецевидная мышца, в среднем слое – ременная мышца, длинные мышцы головы и шеи, в глубоком слое – межостистые, поперечно-остистые и межпоперечные мышцы.



Рис. 2. Паравертебральная ЛМБ шейного уровня справа

Техника блокады: ИПП – сидя или лежа. Врач стоит сзади или сбоку. На уровне пораженного позвонка по верхнему краю остистого отростка, отступив кнаружи в горизонтальной плоскости на 2,5–3 см, иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки, мышц до упора в суставные отростки. Лекарственное вещество вводится в мышцы и периартикулярные ткани. Объем вводимого раствора – 2,0–5,0 мл. Такой вид блокады преимущественно используется при вертеброгенном варианте ПЛП.

3. ЛМБ передней лестничной мышцы (рис. 3)

Передняя лестничная мышца находится во втором слое мышц шеи, одним кон-



Рис. 3. ЛМБ передней лестничной мышцы слева

цом она прикрепляется к бугорку Лисфранка 1-го ребра, другим – к поперечным отросткам 3–6-го шейных позвонков. Сзади нее располагается средняя лестничная мышца, которая, как и передняя, прикрепляется к поперечным отросткам шейных позвонков и к 1-му ребру, латеральнее места прикрепления передней лестничной мышцы. Между лестничными мышцами и первым ребром образуется треугольная щель, через которую проходят все первичные пучки плечевого сплетения и подключичная артерия. При спазме, укорочении и напряжении передней лестничной мышцы компримируются преимущественно пучки нижнего первичного ствола плечевого сплетения и подключичной артерии, вызывая соответствующую клиническую симптоматику. В поверхностном слое, прикрывая межлестничную щель, лежит грудино-ключично-сосцевидная мышца. Между ней и передней лестничной мышцей проходит подключичная вена, в которую впадает яремная вена, в место слияния вен впадает грудной лимфатический проток.

Техника блокады: ИПП – сидя или стоя. Врач стоит спереди и немного сбоку у пораженного плечевого сустава. Указа-

тельным и средним пальцами левой руки отодвигает латеральную ножку грудино-ключично-сосцевидной мышцы, для чего пациент слегка наклоняет голову в сторону напряженной мышцы. Затем поворачивает голову в противоположную сторону и делает глубокий вдох. Передняя лестничная мышца, сокращаясь при вдохе, как бы сама входит между пальцами врача. Правой рукой в горизонтальной плоскости иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки, переднего фасциального листка передней лестничной мышцы на глубину 0,8–1,0 см. Объем вводимого раствора – 1,0–2,0 мл.

4. ЛМБ подключичной мышцы (рис. 4)

Между лопаткой, первым ребром и ключицей образуется реберно-ключичная щель, в которую проходят все вторичные пучки плечевого сплетения, подключичная артерия и вена. Эта щель выстлана спереди подключичной, сзади – подлопаточной, внутри – межреберными мышцами. При напряжении и спазме подключичной мышцы может возникнуть сдавление реберно-ключичной щели с соответствующими признаками нейропатии плечевого сплетения и ангиопатии подключичной артерии с формированием болевого синдрома в области больного плеча.

Техника блокады: ИПП – сидя или лежа на спине. Врач стоит спереди или сбоку.

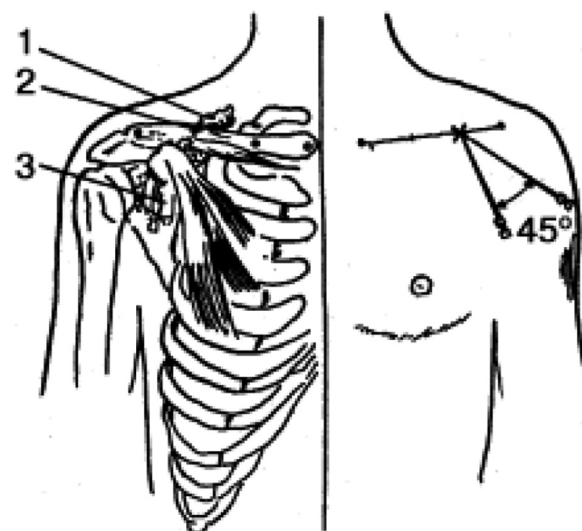


Рис. 4. ЛМБ подключичной мышцы слева

Ключица мысленно делится на три равные части, между наружной и средней частью ее по нижнему краю ключицы иглой делается перпендикулярно к фронтальной плоскости прокол глубиной от 0,5 до 1 см в зависимости от толщины слоя подкожно-жировой клетчатки, до касания кончиком иглы края ключицы. Затем кончик иглы поворачивается вверх под углом 45° и продвигается вглубь еще на 0,5 см. Объем вводимого вещества – до 3 мл.

5. ЛМБ малой грудной мышцы (рис. 5)

Малая грудная мышца залегает во втором слое мышц грудной клетки спереди. Одним концом она прикрепляется ко 2–5-му ребрам в месте перехода их хрящевой части в костную, другим – к клювовидному отростку лопатки. Между клювовидным отростком и сухожилием малой грудной мышцы расположены подключичная артерия, вена и пучки вторичных стволов плечевого сплетения. Спазм и укорочение малой грудной мышцы создают условия для формирования нейроангиопатии с болевым синдромом и ограничением движения в плечевом суставе.

Техника блокады: ИПП – лежа на спине или сидя. Врач стоит спереди и сбоку.

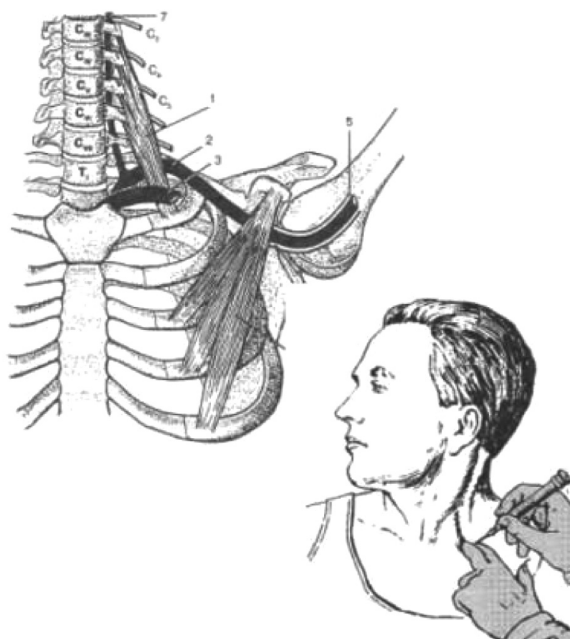


Рис. 5. ЛМБ малой грудной мышцы

На коже грудной клетки йодом чертится проекция малой грудной мышцы. Места ее прикрепления соединяются прямыми линиями: из угла, который располагается под клювовидным отростком, опускается биссектриса, она делится на три части. Иглой между наружной и средней частями биссектрисы делается прокол кожи, подкожной клетчатки переднего фасциального листка, мышечной ткани и заднего фасциального листка большой грудной мышцы, затем иглу продвигают вперед на 5 мм, достигая малой грудной мышцы. Объем вводимого вещества – до 10 мл.

6. ЛМБ большой грудной мышцы (рис. 6)

Большая грудная мышца расположена в поверхностном слое. Одним концом она прикрепляется к гребню большого бугорка плечевой кости; другой конец – ключичная часть – прикрепляется к внутренней половине ключицы; грудино-реберная часть – к грудине и хрящам 2–7-го ребер; брюшная часть – к передней стенке влагалища прямой мышцы живота. При пальпации в ней нередко обнаруживаются болезненные мышечные узелки и триггерные пункты в месте перехода мышечной части в сухожильную

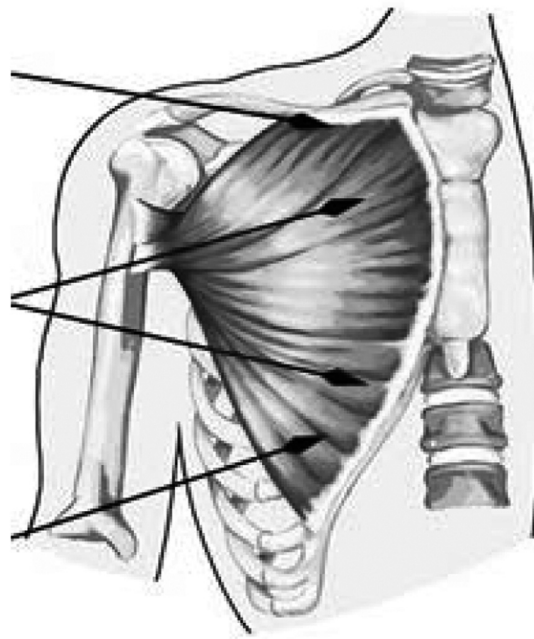


Рис. 6. ЛМБ большой грудной мышцы

и болезненность в местах прикрепления мышцы. Особенно часто болевые точки, дистрофические узелки и триггерные зоны обнаруживаются в ключичной и грудино-реберной частях большой грудной мышцы.

Техника блокады: ИПП – сидя или лежа. Врач стоит спереди или сбоку. Нащупываются наиболее болезненные зоны в различных отделах большой грудной мышцы. В каждую из этих точек иглой делается укол так, чтобы попасть в триггерную зону или узелок, плотный тяж. Показателем попадания иглы в актуальную зону является разлитая жгучая и ломящая иррадиирующая боль. Объем вводимого вещества для каждой триггерной зоны – 0,5–1,0 мл, при необходимости одновременно проводится ЛМБ четырех-пяти зон.

7. ЛМБ мышцы, поднимающей лопатку (рис. 7)

Мышца, поднимающая лопатку, лежит во втором слое грудной клетки сзади. Начинается от задних бугорков, поперечных отростков 6–7-го шейных позвонков и прикрепляется к верхнему внутреннему углу лопатки.



Рис. 7. ЛМБ мышцы, поднимающей лопатку справа

Дорсальнее она прикрыта трапециевидной мышцей. Триггерные зоны обнаруживаются чаще всего в месте прикрепления мышцы к верхнему внутреннему углу лопатки или толще ее.

Техника блокады: ИПП – сидя или лежа на животе. Врач стоит сбоку. Прощупав верхний внутренний угол лопатки иглой,

врач делает прокол кожи, подкожной клетчатки, трапециевидной мышцы до упора в угол лопатки. Если же актуальная триггерная зона обнаружена в толще мышцы (зоны), лекарственные вещества вводятся в нее. Объем вводимого раствора – 3–5 мл.

8. ЛМБ надлопаточного нерва (рис. 8)

Надлопаточный нерв идет по заднему краю нижнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, затем входит в лопаточную вырезку и иннервирует сначала надостную, затем подостную мышцу. Над вырезкой располагается верхняя поперечная связка лопатки, сзади нерва – надостная и трапециевидная мышцы.

Техника блокады: ИПП – сидя, лежа или стоя. Врач стоит сзади сбоку. Ость лопатки делится на три части. Между верхней и средней третью иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки, трапециевидной и надостной мышц под углом 45 градусов к фронтальной плоскости. Игла продвигается до упора в край вырезки, затем отодвигается назад на 0,5 см. Объем вводимого вещества – 1,0–2,0 мл. При правильно выполненной ЛМБ происходит расслабление под- и надлопаточных мышц, устраняются

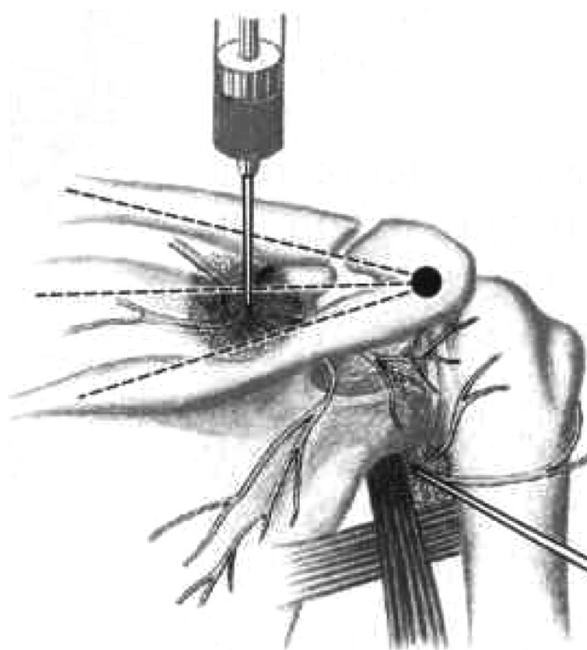


Рис. 8. ЛМБ надлопаточного нерва

зоны локального спазма, увеличивается объем подвижности лопатки.

9. Субдельтовидная ЛМБ (в ткани сухожильно-периартикулярного комплекса) (рис. 9)

Под дельтовидной мышцей расположены богато иннервированные периартикулярные ткани плечевого сустава, связки, сухожилия, суставная капсула, слизистая сумка.



Рис. 9. Субдельтовидная ЛМБ слева

Техника блокады: ИПП – сидя, стоя или лежа на спине. Врач стоит спереди и сбоку. На середине бороздки между ключичной и акромиальной порциями дельтовидной мышцы иглой делается прокол кожи таким образом, чтобы игла вошла в поддельтовидную мышцу по направлению к большому бугорку плечевой кости. Объем вводимого раствора – до 20,0 мл. В эту зону можно вводить кислород до 30–40 мл. Правильно выполненная техника положительно влияет на ткани всего сухожильно-периартикулярного комплекса с уменьшением боли и увеличением объема движения в плечевом суставе.

10. ЛМБ субдельтовидной и субакромиальной сумки плечевого сустава (рис. 10)

Субдельтовидная синовиальная сумка находится между клювоакромиальной связкой и капсулой плечевого сустава. Нижний край ее опускается до бугорка плечевой

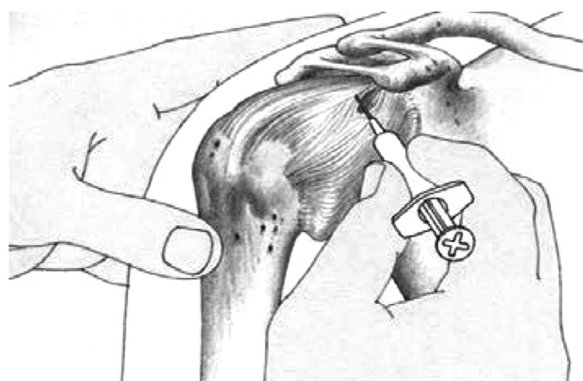


Рис. 9. Субдельтовидная ЛМБ слева

кости. Сверху сумка прикрыта дельтовидной мышцей.

Техника блокады: ИПП – стоя или сидя на краю кушетки. Врач стоит сбоку. Пальпируется акромиальный отросток лопатки. Отступив от него вниз на 1 см, иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки и дельтовидной мышцы до ощущения характерного треска. Далее иглу проводить не следует, чтобы избежать попадания в полость сустава. Объем вводимого вещества – 2–3 мл.

11. ЛМБ в область сухожилия надостной мышцы (рис. 11)

Надостная мышца берет свое начало от всей поверхности надостной ямки лопаточной кости. Короткое сухожилие проходит под акромиально-ключичным сочленением и прикрепляется к вершине большого бугорка плечевой кости. Под сухожилием проходит клювоакромиальная связка.

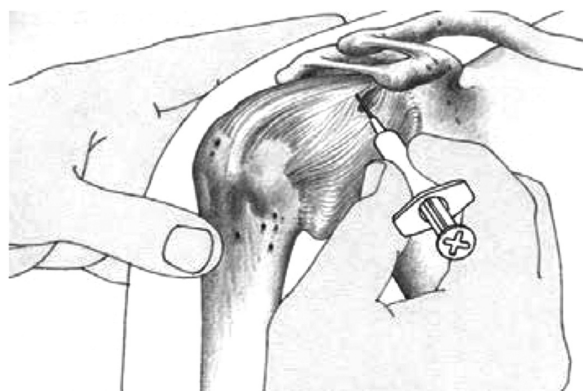


Рис. 11. ЛМБ в область сухожилия надостной мышцы

Техника блокады: ИПП – стоя или сидя на краю кушетки. Врач стоит сбоку. Пальпаторно определяется акромиально-ключичное сочленение. С медиальной стороны его на 1–1,5 см кнутри иглой делается укол под акромиально-ключичное сочленение в область сухожилия надостной мышцы. Объем вводимого вещества – 3–5 мл.

12. ЛМБ в область сухожилия длинной головки двуглавой мышцы (рис. 12)

Сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча проходит между большим и малым бугорками плечевой кости. В этом месте оно окружено синовиальным влагалищем, затем прободает суставную капсулу и прикрепляется к надсуставному бугорку лопатки.



Рис. 12. ЛМБ в область сухожилия длинной головки двуглавой мышцы

Техника блокады: Через дельтовидную мышцу пальпируются бугорки плечевой кости.

Между ними иглой делается прокол кожи, подкожной клетчатки, дельтовидной мышцы до упора в кость. Затем игла отводится назад на 5 мм, и кончик иглы оказывается в области синовиального влагалища и сухожилия. Объем вводимого вещества – 2–5 мл.

По вышеописанным принципам выполняются медикаментозные блокады и в другие активные зоны локального спазма и триггерные пункты, особенно те, при кинестезической стимуляции которых воспроизводится боль, на особенности которой жалуются пациент.

NB! При проведении ЛМБ активный ингредиент препарата локализуется непосредственно в очаге патологии, а в системный кровоток проникает в минимальном количестве. Снижается фармакологическая нагрузка больного, минимизируется вероятность побочных проявлений, продлевается период ремиссии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Строгий учет принципов, особенностей использования различных видов блокад и обязательное соблюдение техники их выполнения при разных клинических формах, патогенетических и биомеханических вариантах ПЛП, особенно в сочетании с мануальной и ударно-волновой терапией, однозначно позволит повысить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анатомия человека / ред. М.Р. Сапин. – М. : Медицина, 1997. – 560 с.
2. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 344 с.
3. Заславский, Е.С. Болевые мышечные синдромы в области плечевого пояса, руки и грудной клетки : метод. рекомендации для врачей-курсантов / Е.С. Заславский. – Новокузнецк, 1982. – 70 с.
4. Коган, О.Г. Лечебные и медикаментозные блокады при остеохондрозе позвоночника / О.Г. Коган, Б.Г. Петров, И.Р. Шмидт. – Кемер. кн. изд-во, 1988. – 128 с.
5. Лобзин, С.В. Лечебно-медикаментозные блокады в неврологии : учебное пособие / С.В. Лобзин, В.Г. Пустозёров. – СПб. : Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2012. – 215 с.
6. Мерзенюк, О.С. Клинические лекции и практика мануальной терапии / О.С. Мерзенюк. – Новокузнецк, 2016. – С. 62–68.

7. Мерзенюк, О.С. Варианты артроза плечевого сустава и поражения мягких тканей плеча: этиология, клиника, особенности биомеханических нарушений, дифференцированная мануальная терапия / О.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз // Мануальная терапия. – 2018. – № 2(70). – С. 62–74.
8. Мерзенюк, О.С. Плечелопаточный периартроз / О.С. Мерзенюк, С.Н. Калнауз, А.О. Мерзенюк. – Новокузнецк, 2020. – 192 с.
9. Очеретина, И.Г. Консервативное лечение плечелопаточного периартроза с учетом миофасциального болевого дисфункционального синдрома : автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.22) / Очеретина Ирина Геннадьевна. – Курган, 2004.
10. Хабиров, Ф.А. Лечебные блокады при болевых миофасциальных и туннельных синдромах / Ф.А. Хабиров. – Казань : Медицина, 2009. – 261 с.
11. Barnbeck, F. Analysis of the collective term «periarthritis humeroscapularis» / F. Barnbeck, G. Hierholzer // Aktuelle Traumatol, 1991. – Bd. 21, H. 2. – S. 49–52.
12. Baslund, B. Humero-scapular periarthrosis / B. Baslund, B.S. Thomsen, E.M. Jensen // Ugeskr. Laeger. – 1991. – Vol. 153, No 3. – P. 170–173.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 73–76 ЗА 2019 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Бигильдинский А.А., Новосельцев С.В., Назаров В.В. ВЛИЯНИЕ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ ИНГИБИЦИИ ВЕРХНИХ ГРУДНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НА СТАТУС И РЕАКТИВНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ ВЗРОСЛЫХ. 74, 3
- Бигильдинский А.А., Новосельцев С.В., Назаров В.В., Дорофеев А.Д. ВЛИЯНИЕ НЕПРЯМОЙ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ НА СТАТУС И РЕАКТИВНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ ВЗРОСЛЫХ. 73, 11
- Бикетов О.В., Малиновский Е.Л. ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕНОЗНЫХ ДИСЦИРКУЛЯЦИЙ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО УРОВНЯ У ДЕТЕЙ С КРАНИОСИНОСТОЗАМИ: ОБЗОР БАЗОВОЙ МЕТОДИКИ. 73, 37
- Бикетов О.В., Малиновский Е.Л. ОСТЕОПАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОГО РЕГИОНА ПРИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ КРАНИОСИНОСТОЗАМИ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. 74, 16
- Бунин А.В. ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ КИНЕЗИОТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕЙ И СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП. 73, 17
- Бучнов А.Д., Егорова И.А., Матвиенко В.В. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ. 73, 31
- Кинзерский А.А., Сумная Д.Б., Кинзерский С.А., Садова В.А., Быков Е.В., Зебрин И.В. КОНТРОЛИРУЕМЫЕ УЛЬТРАЗВУКОМ ЭПИДУРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ. 75, 26
- Косарева Д.Д., Садова В.А., Косарев М.О., Сумная Д.Б., Николаева И.В., Кинзерский А.А., Сумный Н.А. ВЛИЯНИЕ ФАСЦИАЛЬНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ НА ЛИПИДНУЮ ПЕРОКСИДАЦИЮ И АНТИОКИСЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. 76, 3
- Косарева Д.Д., Сумная Д.Б., Кинзерский А.А., Садова В.А., Кинзерский С.А., Быков Е.В., Сумный Н.А., Косарев М.О. ФАСЦИАЛЬНЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. 75, 15
- Кузьмина О.Ю., Малков С.С. ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ЖЕНЩИН. 76, 13
- Кузьминов К.О., Бахтадзе М.А., Канаев С.П., Болотов Д.А., Расстригин С.Н. СУБАКРОМИАЛЬНЫЙ ИМПИНДЖМЕНТ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ. 76, 48
- Малиновский Е.Л. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕТОДОМ ПАЛЬЦЕВОЙ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИИ ПРИ НАЛИЧИИ ДИСФУНКЦИЙ ПЕРИКАРДИАЛЬНЫХ СВЯЗОК. 74, 7
- Малиновский Е.Л. РАЗВИТИЕ СТРУКТУР МОЗГОВОЙ ЧАСТИ ЧЕРЕПА ПРИ ДИСФУНКЦИЯХ АТЛАНТО-ЗАТЫЛОЧНОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОГО ПЕРИОДА ЖИЗНИ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. 73, 61
- Малиновский Е.Л. СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП: ПОИСК ТИПИЧНЫХ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. 74, 22
- Малиновский Е.Л. СОПОСТАВЛЕНИЕ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ У МЛАДЕНЦЕВ С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ РОДИТЕЛЬСКИХ ЖАЛОБ НА ОТКЛОНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. 73, 23
- Микита Г.И., Барташевич В.В., Гунба Д.Д. МАТЕМАТИЧЕСКИЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРНОЙ МОДЕЛИ ВЛИЯНИЙ ПРИ ШЕЙНОМ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ. 74, 38
- Павлов В.Е., Сумная Д.Б., Кинзерский А.А., Садова В.А., Кинзерский С.А., Быков Е.В., Сумный Н.А., Григорьева Н.М. ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ (УВТ) И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ (ЛТ) У СПОРТСМЕНОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ. 76, 21
- Сафин Ш.М., Гехтман А.Б., Новиков А.Ю., Антонов А.В. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ЗА 2017–2019 гг. НА БАЗЕ ГБУЗ РКБ им. Г.Г. КУВАТОВА. 76, 42
- Скоробогач М.И., Татьянченко В.К., Скоробогач И.М. РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ ФАСЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ШЕИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ). 75, 3
- Скоробогач М.И., Татьянченко В.К., Скоробогач И.М. РОЛЬ ФАСЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА (КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ). 73, 5
- Смирнов В.В. ИНФОРМАТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА. 74, 33

Тарасова А.В., Потехина Ю.П., Белаш В.О., Классен Д.Я. ПРИМЕНЕНИЕ ИНФРАКРАСНОЙ ТЕРМОГРАФИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ. 76, 35

Ткачев М.Н., Скоробогач М.И., Татьянченко В.К. МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ. 73, 51

ОБЗОР

Деревянко Х.П., Сафин Ш.М., Новиков Ю.О. ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА-КИАРИ. 76, 67

ЛЕКЦИЯ

Бочков А.С., Новосельцев С.В. ТЕОРИЯ ТРАСТА. 73, 70

Мерзенюк О.С., Калнауз С.Н., Мерзенюк А.О. ЛЕЧЕБНЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ ПЕРИАРТРОЗЕ: ПРИНЦИПЫ, ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ. 76, 72

Мерзенюк О.С., Калнауз С.Н., Мерзенюк А.О., Акопов В.К., Криворучко В.И., Машков И.А. ПАТОГЕНЕЗ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ. 75, 67

Проценко В.Н., Проценко М.В. СКОЛИОЗ. ВЗГЛЯД ВЕРТЕБРОЛОГА НА ПРОБЛЕМУ, СТАРУЮ КАК МИР. 74, 58

Старосельцева Н.Г. ПРОФИЛАКТИКА ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ. 75, 73

Стефаниди А.В. ДИНАМИЧЕСКИЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОДИНАМИКИ. 75, 60

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Гилаева А.Р., Сафиуллина Г.И., Мосихин С.Б. ШУМ В УШАХ. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ. 76, 54

Губеев Б.Э., Хайбуллина Д.Х., Девликамова Ф.И., Максимов Ю.Н. КИНЕЗИОТЕРАПИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА. 73, 79

Морозов П.В., Новосельцев С.В. О МЕТОДАХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ. 75, 38

Назаренко Н.В., Голяховский А.В., Федюнина М.П. ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. 75, 56

Новикова Л.Б., Акопян А.П. ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ. 75, 51

Старосельцева Н.Г., Иваничев Г.А. ШЕЙНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ. 76, 62

Хайбуллина Д.Х., Максимов Ю.Н., Девликамова Ф.И., Губеев Б.Э. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНОЙ БОЛИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. 75, 45

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Барташевич В.В., Микита Г.И., Гунба Д.Д., Щиголь Б.И., Дорофеев А.Д. МОДИФИКАЦИЯ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА. 74, 53

Бучнов А.Д., Егорова И.А. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ. 74, 49

Морозов П.В., Новосельцев С.В. ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПЕРЕНЕСШИХ ИСКУССТВЕННУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ ПРИ РОЖДЕНИИ, В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОСТЕОПАТА. 74, 45

АВТОРЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 73–76 ЗА 2019 г.

Акопов В.К. 75, 67	Девликамова Ф.И. 73, 79; 75, 45	Малков С.С. 76, 13	Садова В.А. 75, 15; 76, 21; 76, 3; 75, 26
Акопян А.П. 75, 51	Деревянко Х.П. 76, 67	Матвиенко В.В. 73, 31	Сафин Ш.М. 76, 42; 76, 67
Антонов А.В. 76, 42	Дорофеев А.Д. 73, 11; 74, 53	Машков И.А. 75, 67	Сафиуллина Г.И. 76, 54
Барташевич В.В. 74, 38; 74, 53	Егорова И.А. 73, 31	Мерзенюк А.О. 75, 67; 76, 72	Скоробогач И.М. 73, 5; 75, 3
Бахтадзе М.А. 76, 48	Зебрин И.В. 75, 26	Мерзенюк О.С. 75, 67; 76, 72	Скоробогач М.И. 73, 5; 73, 51; 75, 3
Белаш В.О. 76, 35	Иваничев Г.А. 76, 62	Микита Г.И. 74, 38; 74, 53	Смирнов В.В. 74, 33
Бигильдинский А.А. 73, 11; 74, 3	Калнауз С.Н. 75, 67; 76, 72	Морозов П.В. 74, 45; 75, 38	Старосельцева Н.Г. 75, 73; 76, 62
Бикетов О.В. 73, 37; 74, 16	Канаев С.П. 76, 48	Мосихин С.Б. 76, 54	Стефаниди А.В. 75, 60
Болотов Д.А. 76, 48	Кинзерский А.А. 75, 15; 75, 26; 76, 21; 76, 3	Назаренко Н.В. 75, 56	Сумная Д.Б. 75, 15; 75, 26; 76, 21; 76, 3
Бочков А.С. 73, 70	Кинзерский С.А. 75, 15; 75, 26; 76, 21	Назаров В.В. 73, 11; 74, 3	Сумный Н.А. 75, 15; 76, 21; 76, 3
Бунин А.В. 73, 17	Класен Д.Я. 76, 35	Николаева И.В. 76, 3	Тарасова А.В. 76, 35
Бучнов А.Д. 73, 31; 74, 49	Косарев М.О. 75, 15; 76, 3	Новиков А.Ю. 76, 42	Татьянченко В.К. 73, 5; 73, 51; 75, 3
Егорова И.А. 74, 49	Косарева Д.Д. 75, 15; 76, 3	Новиков Ю.О. 76, 67	Ткачев М.Н. 73, 51
Быков Е.В. 75, 15; 75, 26; 76, 21	Криворучко В.И. 75, 67	Новикова Л.Б. 75, 51	Федюнина М.П. 75, 56
Гехтман А.Б. 76, 42	Кузьмина О.Ю. 76, 13	Новосельцев С.В. 73, 11; 73, 70; 74, 3; 74, 45; 75, 38	Хайбуллина Д.Х. 73, 79; 75, 45
Гилаева А.Р. 76, 54	Кузьминов К.О. 76, 48	Павлов В.Е. 76, 21	Щиголь Б.И. 74, 53
Голяховский А.В. 75, 56	Максимов Ю.Н. 73, 79; 75, 45	Потехина Ю.П. 76, 35	
Григорьева Н.М. 76, 21	Малиновский Е.Л. 73, 23; 73, 37; 73, 61; 74, 16; 74, 22; 74, 7	Проценко В.Н. 74, 58	
Губеев Б.Э. 73, 79; 75, 45		Проценко М.В. 74, 58	
Гунба Д.Д. 74, 38; 74, 53		Расстригин С.Н. 76, 48	

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

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