

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## К 30-ЛЕТИЮ ЖУРНАЛА

---

|                                                                                                                  |   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| СЛАВНАЯ ИСТОРИЯ ЖУРНАЛА «МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА» – «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ»<br>(ПЕРЕЧИТЫВАЯ ПОЖЕЛТЕВШИЕ СТРАНИЦЫ) ..... | 3 |
| А.Ф. Беляев                                                                                                      |   |

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

---

|                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ВЛИЯНИЕ КАРБОНИК-ТЕРАПИИ ПРИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ<br>НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ .....                                           | 13 |
| И.В. Николаева, Д.Б. Сумная, В.А. Садова, М.В. Кулешова                                                                               |    |
| ВЗАИМОСВЯЗЬ КРАНИОСАКРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОСАНКИ ПАЦИЕНТОВ<br>В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА .....                              | 20 |
| И.Н. Шарапова, Н.Г. Коновалова, Е.А. Полукарова                                                                                       |    |
| КЛИНИКО-ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВОПРОСАМ РЕАБИЛИТАЦИИ<br>РАДИКУЛОПАТИЙ ВЕРТЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА .....                             | 29 |
| И.В. Зебрин, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, Н.А. Сумный, С.А. Кинзерский,<br>Е.В. Быков, Н.М. Григорьева, С.А. Заварухина |    |
| ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ<br>ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ .....                                        | 39 |
| А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин                                                                                           |    |
| КАРПАЛЬНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ. АНАЛИЗ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ<br>ДЛЯ СОСТАВЛЕНИЯ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ .....                            | 47 |
| А.А. Кинзерский, О.В. Купитман, Д.Б. Сумная, В.А. Садова, С.А. Кинерский, А.Ю. Кинзерский,<br>Е.В. Быков, Н.М. Григорьева             |    |

## ОБЗОР

---

|                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------|----|
| НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БОЛЬ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ..... | 57 |
| А.Ю. Новиков, М.Б. Цыкунов, Ш.М. Сафин, Ю.О. Новиков              |    |

## ЛЕКЦИЯ

---

|                                                                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ<br>И СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ) ..... | 68 |
| Н.Г. Старосельцева                                                                                               |    |

## ИНФОРМАЦИЯ

---

# CONTENTS

---

## TO THE 30<sup>th</sup> ANNIVERSARY OF THE JOURNAL

---

|                                                                                                                       |   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| GLORIOUS HISTORY OF THE JOURNAL OF “MANUAL MEDICINE” – “MANUAL THERAPY”<br>(WHEN RE-READING THE YELLOWED PAGES) ..... | 3 |
| A.F. Belyaev                                                                                                          |   |

## ORIGINAL PAPERS

---

|                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| THE EFFECT OF CARBONIC THERAPY ON CEREBRAL HEMODYNAMICS IN CASE<br>OF PANIC DISORDERS .....                                           | 13 |
| I.V. Nikolaeva, D.B. Sumnaya, V.A. Sadova, M.V. Kuleshova                                                                             |    |
| THE RELATIONSHIP BETWEEN CRANIOSACRAL DISORDERS AND POSTURE OF PATIENTS<br>IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE .....               | 20 |
| I.N. Sharapova, N.G. Konovalova, E.A. Polukarova                                                                                      |    |
| A CLINICAL-IMMUNO-BIOCHEMICAL APPROACH TO THE ISSUES OF REHABILITATION<br>OF RADICULOPATHIES OF VERTEBROGENIC GENESIS .....           | 29 |
| I.V. Zebrin, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, N.A. Sumnyi, S.A. Kinzersky,<br>E.V. Bykov, N.M. Grigorieva, S.A. Zavarukhina |    |
| THE USE OF TRADITIONAL MEDICINE METHODS IN COMPREHENSIVE TREATMENT<br>OF PATIENTS WITH TINNITUS .....                                 | 39 |
| A.R. Gilaeva, G.I. Safiullina, S.B. Mosikhin                                                                                          |    |
| CARPAL TUNNEL SYNDROME. ANALYSIS OF DIAGNOSTIC METHODS FOR DEVELOPING<br>A REHABILITATION PROGRAM .....                               | 47 |
| A.A. Kinzersky, O.V. Kupitman, D.B. Sumnaya, V.A. Sadova, S.A. Kinersky, A.Yu. Kinzersky,<br>E.V. Bykov, N.M. Grigorieva              |    |

## REVIEW

---

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| NON-SPECIFIC LOW BACK PAIN: A REVIEW OF LITERATURE ..... | 57 |
| A.Yu. Novikov, M.B. Tsykunov, Sh.M. Safin, Yu.O. Novikov |    |

## LECTURE

---

|                                                                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME (LITERATURE DATA ANALYSIS AND FIRST-HAND<br>EXPERIENCE OF PATIENT MANAGEMENT) ..... | 68 |
| N.G. Staroseltseva                                                                                                 |    |

## INFORMATION

---

## **СЛАВНАЯ ИСТОРИЯ ЖУРНАЛА**

---

### **«МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА» – «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ»**

---

### **(ПЕРЕЧИТЫВАЯ ПОЖЕЛТЕВШИЕ СТРАНИЦЫ)**

---

**А.Ф. Беляев**

**ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России. Владивосток, Россия**  
**Приморский Институт вертеброневрологии и мануальной медицины. Владивосток, Россия**

---

### **GLORIOUS HISTORY OF THE JOURNAL OF “MANUAL MEDICINE” –**

---

### **“MANUAL THERAPY” (WHEN RE-READING THE YELLOWED PAGES)**

---

**A.F. Belyaev**

**Federal state budget-financed educational institution of higher education “The Pacific Ocean State Medical University” of the Russian Ministry of Health. Vladivostok, Russia**  
**Primorsky Institute of Vertebro-neurology and Manual Medicine. Vladivostok, Russia**

#### **Уважаемые коллеги, приближается 30-летний юбилей нашего журнала!**

30 лет – это уже больше, чем одно поколение. Входят в жизнь все новые и новые когорты мануальных терапевтов, надо постараться передать им память об истоках зарождения мануальной терапии в России, о своих корнях. Человек без корней – все равно что перекасти-поле, куда ветер подует, туда он и полетит. Ведь тот, кто не помнит свое прошлое, тот не имеет будущего: «мы потому так далеко видим, что стоим на плечах гигантов».

Перечитывая первые номера журнала, удивляешься прежней стилистике, легкости в чтении, читаешь их как художественную литературу. И в то же время поражает глубина материала, логичность в изложении, клинический анализ полученных результатов. Пусть не везде выдержаны строгие современные каноны доказательной медицины, но и сегодня многие статьи можно свободно публиковать в серьезных журналах.

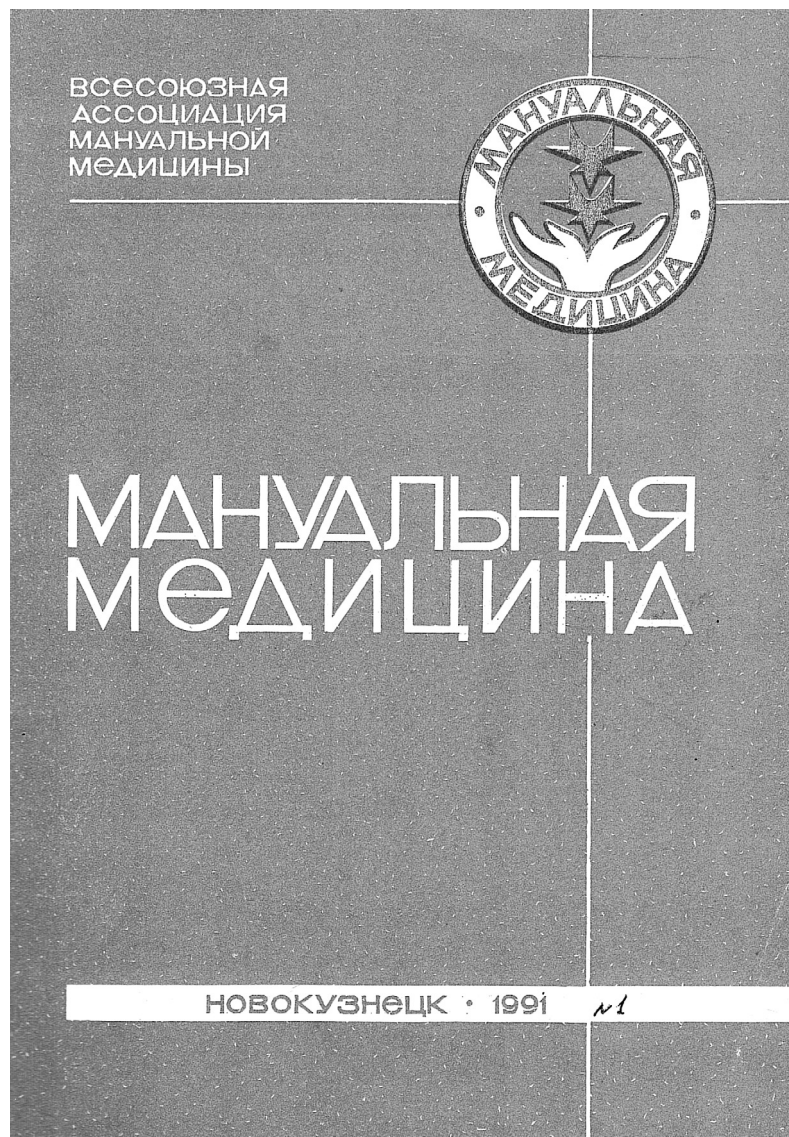
Журнал «Мануальная медицина» был организован в 1991 году проф. О.Г. Коганом и единомышленниками в г. Новокузнецке. Это было интересное время, когда появилась возможность делать что-то новое, ранее запрещенное: создавать медицинские кооперативы, ассоциации, издавать журналы. Лозунг «что не запрещено, то разрешено» вступил в нашу жизнь. От возможности все свершить захватывало дух. Первым всегда труднее, но и интереснее, есть потом что вспомнить.

В довольно долгой жизни журнала можно условно выделить несколько периодов: Новокузнецкий, Владивостокский (имеющие уже историческое значение) и Московский (современный). Я в большей степени остановлюсь на первых периодах, так как они всё дальше отстоят от сегодняшнего времени, уже нет в живых многих из первой редакционной коллегии журнала. Они многое сделали, чтобы память о них жила.

Мануальная медицина только начинала стартовать в стране, хотя обучение, как известно, началось в середине 80-х годов в Центральном институте усовершенствования врачей

(проф. Гойденко В.С., доц. Ситель А.Б.), в Новокузнецке, Запорожье, Ленинграде, Казани. Но до бума мануальной медицины было еще далеко, еще много было препонов в ее развитии. Не все в обществе ее поддерживали, немало было активных противников. Многие, особенно врачебное сообщество, просто не понимали, что это за новомодное явление.

И в этой ситуации журнал был очень востребован как организатор, вокруг которого формировались и группировались врачи-единомышленники. *Решение об издании журнала «Мануальная медицина» было принято на Учредительном съезде Всесоюзной Ассоциации мануальной медицины (ВАММ), проходившем в 1990 году в г. Новокузнецке.* Журнал стал выходить ежеквартально, первый номер увидел свет в январе-марте 1991 года. В первую Редакционную коллегию под руководством О.Г. Когана вошли: А.В. Клименко – зам. редактора (Запорожье), Г.А. Иваничев – зам. редактора (Казань), И.Р. Шмидт – зам. редактора (Новокузнецк), Л.Ф. Васильева – ответственный секретарь (Новокузнецк), О.С. Мерзенюк – исполнительный директор (Новокузнецк), А.А. Барвиченко (Москва), А.Ф. Беляев (Владивосток), В.П. Веселовский (Казань), Г.Х. Грунтовский (Харьков), А.А. Лиев (Кисловодск), И.П. Норец (Новокузнецк), А.Е. Саморуков (Москва), А.Б. Ситель (Москва), А.А. Скоромец (Ленинград), К. Lewit (CSRR, Praha), S. Peharec (JSFR, Pula), J. Shaffer (Denmark, Lyngby), J. Durianova (CSPR, Bratislava), V. Janda (CSPR, Praha).



Наряду с маститыми учеными и практиками в состав редколлегии вошли молодые специалисты, ставшие впоследствии известными профессорами: Л.Ф. Васильева, О.С. Мерзенюк, А.А. Барвиченко, А.Е. Саморуков, И.П. Норец, А.Ф. Беляев. Сплав известных имен и молодых, жаждущих работы специалистов обеспечил журналу развитие.

В журнале было выделено несколько разделов: оригинальные статьи, лекции, рецензии и информации, рефераты иностранных статей и библиографические обзоры, ответы на вопросы читателей, случаи из практики, публикации работ зарубежных авторов, а также тематические выпуски с включением работ отечественных специалистов на английском, немецком, французском языках для зарубежных читателей.

В первом номере в статье «От редактора» О.Г. Коган писал о том, что развитие как практического освоения приемов мануальной диагностики и терапии, так и научных исследований в области мануальной медицины идет бурными темпами; активно формируются

школы и оригинальные направления в разных регионах страны – от Дальнего Востока до запада – в Новокузнецке, Казани, Москве, Харькове, Запорожье, Киеве, Ленинграде, Владивостоке и т.д. В 1986 году была проведена первая Всесоюзная конференция «Мануальная терапия вертеброгенной патологии» в Новокузнецке, в 1989 году – Первый симпозиум по Мануальной терапии в г. Москве, в 1990 году – Вторая Всесоюзная конференция «Мануальная терапия в артровертеброневрологии» в г. Новокузнецке. Эта конференция стала Учредительным съездом Всесоюзной Ассоциации мануальной медицины (ВАММ), которая к тому времени насчитывала 175 человек.

Были избраны: Президент Ассоциации – О.Г. Коган и два вице-президента – профессора Г.А. Ивановичев и А.В. Клименко. В Совет Ассоциации вошли: А.А. Барвинченко, А.Ф. Беляев, В.П. Веселовский, Л.Ф. Васильева, Г.Х. Грунтовский, доцент А.Р. Дуринян, Н.А. Краснаярова, Л.А. Кадырова, А.А. Лиев, В.Ф. Малевик, Т.Ш. Мегрелишвили, В.П. Михайлов, А.М. Прохорский, В.В. Пересыпкин, Н.Ф. Перминов, А.Е. Саморуков, А.А. Скоромец, А.Б. Ситель, А.А. Овчаренко, А.И. Федин, А.В. Черепанов, И.Р. Шмидт, Н.Ф. Филиппович.

Появление печатного органа ВАММ сразу выводило мануальную медицину на один уровень с другими медицинскими специальностями, имеющими большую историю и вес в медицинском сообществе. Журнал был необычным для того времени, быстро стал пользоваться уважением у врачей и ученых различных специальностей.

**В первом номере** были опубликованы оригинальные статьи Л.А. Кадыровой, Я.Ю. Попелянского и Н.Н. Сак (Харьков) «Учет спирального распределения мышечных нагрузок при постизометрической релаксации», А.В. Клименко и А.А. Козелкина (Запорожье) «О показаниях и противопоказаниях для применения мануальной терапии», А.Ф. Беляева и Б.М. Куликова (Владивосток) «Опыт применения мануальной терапии на бальнеогрязевом курорте», А.А. Скоромца, Е.Р. Баранцевича, Т.А. Скоромца (Ленинград) «Осложнения мануальной терапии больных со спондилогенными неврологическими синдромами», лекция О.Г. Когана и Л.Ф. Васильевой (Новокузнецк) «Атипичный локомоторный паттерн и его значение в генезе патобиохимических изменений опорно-двигательного аппарата» и другие.

Мануальная медицина (1993) 4:3–5

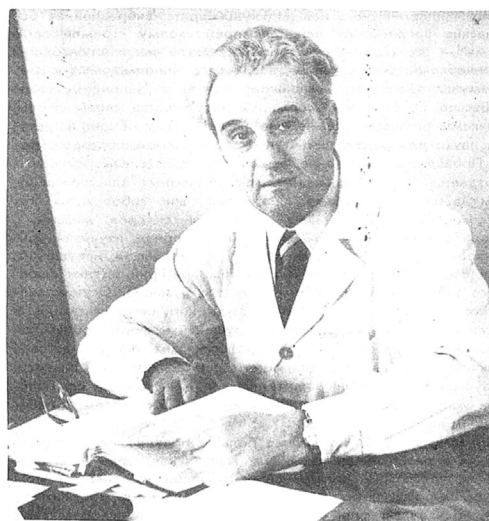
## Мануальная Медицина

© Новокузнецк, 1993

### От редактора

Глубокоуважаемые читатели, редакция журнала «Мануальная медицина», учитывая Ваши пожелания, вводит раздел «Кто есть кто», в котором мы будем знакомить Вас с ведущими специалистами в области мануальной медицины, членами редколлегии, авторами публикаций журнала.

Этот раздел мы открываем знакомством с первым Президентом Всесоюзной Ассоциации Мануальной Медицины и первым главным редактором журнала «Мануальная медицина» профессором Омом Григорьевичем Коганом.



**ПРОФЕССОР КОГАН ОМ**  
**ГРИГОРЬЕВИЧ** — выдающийся невролог, автор классических работ по реабилитации неврологических и нейрохирургических больных.

Родился в 1929 году. В 1950 г. окончил Днепрпетровский медицинский институт и первые 23 года своей творческой деятельности отдал развитию неврологии в Казахстане, работая в г. Караганде, в начале невропатологом областной больницы, старшим лаборантом, ассистентом, доцентом, а затем профессором кафедр нервных болезней Карагандинского медицинского института. В 1956 г. О. Г. Коган защитил кандидатскую диссертацию на тему «О заболеваемости ишемическим инсультом шахтеров Карагандинского угольного бассейна (статистический анализ, клинические и лабораторно-

физиологические данные)», после чего со всей страстью молодости, темпераментом и энергией, ему присущими, отдался полностью наиболее привлекающей его проблеме — разработке теоретических и практических аспектов спинальной травмы. О. Г. Коган отдал этим тяжелым, часто безнадежным пациентам 10 лет (с 1960 по 1971 год). 900 больных со спинальной травмой прошли через его руки, ум и сердце. Разрабатывая разные аспекты этой сложнейшей темы, О. Г. Коган создал в г. Караганде Республиканский спинальный реабилитационный центр, воспитав и возглавив школу учеников, таких же энтузиастов и подвижников, как он сам, дни и ночи не выходивших из стен реабилитационного центра, не покидая

**Во втором номере** особое внимание привлекли статьи «Методологические проблемы мануальной терапии в неонатальной вертебрологии» (Г.Ф. Холкина, Новокузнецк), «Мануальная терапия в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии с транзиторными атаками в вертебробазилярном бассейне» (Н.А. Красноярова, Н.С. Кайшибаев, Алма-Ата), «Применение мануальной терапии у больных с отдаленными последствиями краниоцервикальной травмы» (В.Н. Айвазов, С.М. Ильева, Пятигорск), лекция «Электромиографическая характеристика миофасцикулярного гипертонуса» (Г.А. Иваничев, Казань). Появилась интересная рубрика «Письмо в редакцию».

ВСЕСОЮЗНАЯ  
АССОЦИАЦИЯ  
МАНУАЛЬНОЙ  
МЕДИЦИНЫ



# МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

НОВОКУЗНЕЦК • 1991 №2

Мануальная медицина (1994) 7:3-4

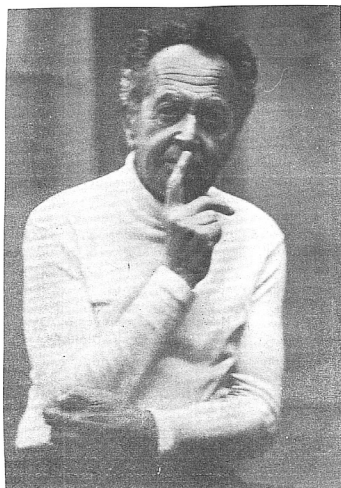
## Мануальная Медицина

© Новокузнецк, 1994

### Кто есть кто: Профессор КАРЕЛ ЛЕВИТ

(Чехия, Прага)

Профессор Левит Карел Эгонович — выдающийся мануальный терапевт, невролог, рентгенолог, специалист по мышечно-скелетным заболеваниям, автор классических работ по мануальной медицине.



Родился 25 апреля 1916 года в Праге. Там же окончил медицинский факультет Карлового университета и приступил к медицинской практике в неврологической клинике. В этот же послевоенный период в Чехословакии мануальная медицина была представлена дилетантами, занимающимися «вправлением» суставов. Некоторые из них

проходили обучение в США у доктора Д. Д. Палмера, официально это направление медицины не было признано.

Только в 1951 г. Министерство здравоохранения Чехословакии рекомендовало университетской неврологической клинике изучить методы хиропрактики для внедрения их в практику.

Карел Эгонович вместе с другими молодыми сотрудниками с энтузиазмом приступили к освоению нового направления.

Характерной особенностью неврологической школы в Чехии являлось то, что невропатологи занимались непосредственно заболеваниями опорно-двигательного аппарата и их реабилитацией, т. е. выполняли функции ортопедов, ревматологов и физиотерапевтов. В эти же годы появилась нейро-радиологическая школа, занимающаяся изучением рентгенологических критериев нарушения функции суставов. Эта благоприятная почва позволила ярко расцвести таланту Карела Эгоновича. Его основательность, глубина исследований, постоянное осмысление всего нового в медицине, физиологии и физической культуре способствовали успешному становлению и развитию мануальной медицины в Чехословакии. Его первые публикации об успешном исследовании трещины, как диагностического и терапевтического метода в лечении пациентов с мигренью (1955), с болезнью Меньера (1958) и другие принесли ему широкую известность. В конце 60-х годов Министерство здравоохранения Чехословакии разрешило организовать в институте усовершенствования врачей курсы мануальной терапии. Перед Карелом Эгоновичем, как молодым преподавателем, встал вопрос о необходимости издания учебника по мануальной терапии. Так, в 1966 г. появилась первая книга «Мануальная медицина в рамках медицинской реабилитации», которая в последующие годы была

**С третьего номера** главным редактором журнала избрана И.Р. Шмидт, генеральным директором – О.С. Мерзенюк. Журнал открывался Письмом к читателям проф. К. Левита (Прага, Чехо-Словакия), в котором он не только приветствовал наших мануальных терапевтов, желал им успешной работы, но и показывал, какие трудности их ждут на этом пути. О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, Л.Ф. Васильева (Новокузнецк) представили статью «Нормативная модель статической составляющей двигательного стереотипа и визуально-пальпаторная экспресс-диагностика патобиомеханических изменений в позвоночнике», А.В. Клименко, Г.В. Маль-

ская, Н.М. Бучакчийская (Запорожье) – статью «ПИР в лечении больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза», Ван Вай-Чен (Новокузнецк) – «Влияние оригинального комплекса гимнастики ушу на патобиомеханические изменения при поясничном остеохондрозе», И.Р. Шмидт (Новокузнецк) – лекцию «Особенности диагностики в мануальной медицине». Был помещен отчет Л.Ф. Васильевой о заседании Совета ВАММ, где президентом был избран Г.А. Иваничев (Казань); отчет о Первом Международном и Всесоюзном семинаре по мануальной медицине для преподавателей (1–23 августа 1991 г., Ленинград), дискуссии с участием преподавателей из Чехо-Словакии, Польши, Германии, Советского Союза (Л.Ф. Васильева, О.С. Мерзенюк).

**В четвертом номере** была введена рубрика «Кто есть кто» и посвящена первому редактору О.Г. Когану. Статью «Особенности неврологических синдромов грудной спондилогенной патологии и лечебно-реабилитационные мероприятия с использованием мануальной терапии при них» представили А.В. Клименко и соавт. (Запорожье), А.А. Лиев с соавт. (Кисловодск) – статью «К вопросу о патогенетических механизмах воздействия мануальной терапии у больных бронхиальной астмой и гормональной спондилопатией». А.А. Лиев, В.Л. Наминов, Б.Т. Куликовский (Кисловодск) – «Применение мануальной терапии у больных ишемической болезнью сердца с искусственным водителем ритма», Ван Вай-Чен (Новокузнецк) – «Оригинальный комплекс гимнастики ушу для воздействия на патобиомеханические изменения при поясничном остеохондрозе», О.С. Мерзенюк (Новокузнецк) – лекцию «Особенности мануальной терапии у детей».

Р.Г. Есин поместил отчет об Учредительной конференции Федеративной ассоциации мануальной медицины (ФАММ), состоявшейся 15 января 1992 г. в г. Кисловодске ввиду того, что распад СССР на суверенные государства потребовал новой формы объединения специалистов. Был принят Устав ФИММ, президентом избран проф. Г.А. Иваничев. В Совет ассоциации вошли: Г.А. Иваничев, А.А. Барвинченко, В.П. Веселовский, Л.Ф. Васильева, А.Ф. Беляев, И.В. Плюшкин, Б.Т. Куликовский, А.А. Лиев, А.М. Прохорский, А.Е. Самоуков, А.А. Скоромец, С.В. Серый, А.И. Федин, И.Р. Шмидт; ревизионная комиссия: О.С. Мерзенюк – председатель, А.И. Небожин, Е.Р. Баранцевич, В.П. Третьяков, В.М. Фрейлих. Генеральным секретарем избран Р.Г. Есин (Казань). Позже ассоциация стала именоваться Российской (РАММ).

**Пятый номер** открылся Письмом к читателям проф. Дэвида Саймонса (Ирвин, США). К этому времени проф. Д. Саймонс был хорошо известен нашим врачам по книге «Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам» (сейчас такие книги называют бестселлерами), а очное знакомство с ним

Мануальная медицина (1993) 5:3–4

**Мануальная Медицина**

© Новокузнецк 1993

**ПИСЬМО К ЧИТАТЕЛЯМ ЖУРНАЛА**

**«МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА»**

проф. Давид Г. Саймонс (Ирвин, США)



Дорогие друзья!

Сейчас я чувствую, что могу назвать многих из вас своими личными друзьями, так как я имел удовольствие познакомиться с вами во время Второго конгресса вертеброневрологов, где находился в качестве почетного гостя Президента ассоциации вертеброневрологов профессора В. П. Веселовского. Больше всего меня удивило то, какие вы удивительно дружелюбные и открытые люди. У меня было такое чувство, когда я вернулся в США, как будто я оставил частичку своей души в России.

Я также с большим удовольствием и восхищением узнал, что те из вас, которые занимаются мануальной медициной, так много знают о миофасциальной боли, вызванной триггерными точками. У вас есть навыки и умения внимательно выслушивать описание пациентом своего состояния и затем пропальпировать мышцы, чтобы обнаружить их уплотненные пучки и триггерные точки для подтверждения диагноза. Более важно после этого научиться ощущать мягкие ткани и их реакцию на освобождение напряжения, то есть у вас будет ключ к эффективному лечению. Существует много способов достижения такого освобождения, и это могло бы стать предметом многих статей этого журнала.

Действительно, сейчас интересное время, которое можно назвать поворотным пунктом в истории понимания миофасциальных триггерных точек. В конце 60-х годов я начал проявлять интерес к природе миофасциальных триггерных точек и сначала подозревал, что здесь задействованы мышечные веретена.

В то время считалось, что мышечные веретена это чисто проприоцептивные органы и они лишены какой-либо заметной ноцицептивной основы, поэтому я начал рассматривать другие возможности. Наиболее продуктивным моментом на этом пути оказалась моя дискуссия с Президентом федеративной ассоциации мануальной медицины профессором Г. А. Иваничевым: основываясь на своих выдающихся нейрофизиологических исследованиях триггерных точек за последние несколько лет он пришел к выводу, что мышечные веретена — это дисфункция структуры в мышце, отвечающей за триггерные точки. Ко времени этой дискуссии достаточно быстро накапливается информация, подтверждающая, что его изыскания идут в правильном направлении.

Сейчас ясно, что некоторые невральные структуры находятся в самом центре триггерной точки. Она последовательно дает характерную электромиографическую запись, которую недавно удалось открыть доктору Дэвиду Хаббарду, неврологу Калифорнийского университета, Сан-Диего. Он подготовил доклад к публикации, который описывает это открытие. В этом докладе говорится о том, почему он считает, что источником этой электрической ак-

состоялось на Втором конгрессе вертеброневрологов, где он находился в качестве почетного гостя проф. В.П. Веселовского и проводил с нами занятия по миофасциальной боли (во время чудесного путешествия на теплоходе по Волге). Как всегда, познавательными были передовые статьи: «Учет морфофункциональных особенностей мышц подзатылочной группы в вопросах клиники и реабилитации» Л.А. Кадыровой, А.С. Кулиш, Р.Л. Зайцевой (Харьков, Новокузнецк), «Выбор вариантов техник “мягких тканей” для воздействия на мышечные изменения при синдромах остеохондроза позвоночника» А.Г. Чеченина (Новокузнецк) и лекция «Нейрофизиологические механизмы вертебровисцеральной боли» Г.А. Иваничева (Казань). В журнале приведен отчет (А.А. Скоромец и Т.В. Ненашева) о Первом датско-российском семинаре по мануальной медицине «Расслабляющие миофасциальные методики». Семинар провели А.А. Скоромец (тогда вице-президент Федеративной ассоциации мануальной медицины) и Йоханнес Фоссгрин (генеральный секретарь FIMM), оказавший значительное влияние на развитие мануальной медицины в России. А.А. Лиев и Б.Т. Куликовский рассказали о проведении Межреспубликанской научно-практической конференции «Мануальная терапия при висцеральной патологии». Яркая, тактичная, но бескомпромиссная дискуссия разгорелась между мэтрами по вопросам скелетно-мышечной медицины. Факелом здесь послужили «Замечания к номенклатуре вертебральных расстройств и нарушений функций опорно-двигательного аппарата» К. Левита, Х.Д. Вольфа (Чехия-Германия) и письмо к читателям журналов «Мануальная медицина» и «Вертеброневрология» проф. Я.Ю. Попелянского.

**Шестой номер.** Главный редактор И.Р. Шмидт сообщила о принятии РАММ в качестве коллективного члена Международной федерации мануальной медицины (FIMM). Привлекли внимание статьи «Варианты мышечных синдромов в клинике поясничного остеохондроза» (И.Р. Шмидт, В. Ван, В.А. Миненков, С.А. Соломин, В.С. Саяпин, А.Г. Чеченин, Новокузнецк), «Некоторые неспецифические синдромы при патологии опорно-двигательного аппарата» (К.Б. Петров, Новокузнецк), «Миофасциальные триггерные пункты в клинике невропатий лицевого нерва» (М.Г. Жестикова, Новокузнецк), «Использование миотатических синергий при лечении рефлекторно-мышечных синдромов заболеваний опорно-двигательного аппарата» (К.Б. Петров, Новокузнецк), «Мануальная терапия плечелопаточного периартроза с “мышечными триггерными пунктами”» (В.Ф. Малевик, Новокузнецк). С этого номера А.Г. Чеченин вошел в состав редколлегии и стал ответственным секретарем журнала.

Мануальная медицина (1995) 9:3-4

**Мануальная Медицина**  
© Новокузнецк, 1995

**Кто есть кто:**

**Профессор ЙОХАННЕС ФОССГРИН**

(Johannes FOSSGREEN, M. D., Daadryvej 3, DK-8270 Højbjerg, Denmark)

За последнее десятилетие мануальная медицина России шагнула далеко вперед. Создана Российская Ассоциация Мануальной Медицины, осваиваются все новые техники, в нескольких регионах страны проводится квалифицированное обучение врачей мануальной медицине, выпускается журнал "Мануальная Медицина". Появились прогрессивные тенденции приглашать из-за рубежа



ведущих специалистов в этой отрасли. Представителям петербургской школы мануальной медицины посчастливилось завязать дружеские отношения с Генеральным секретарем Международной Федерации Мануальной Медицины Йоханнесом Фоссгрином. Мы знаем Й. Фоссгрин по публикациям в

мировой литературе по мануальной медицине, касающимся висцеро-вертебральных и вертебро-висцеральных взаимоотношений и некоторых других тем. Он провел уже несколько семинаров в России по мышечно-энергетическим техникам, миофасциальному релизу, кранио-сакральной терапии. На одном из таких семинаров довелось побывать и мне. Как и многих других курсантов, меня поразили преподавательский талант Й. Фоссгрин, строгая четкость и доступность того материала, который дает профессор, легкость и изящество в проведении приемов, необыкновенная способность объяснить сложнейшие биомеханические нюансы просто и доступно для всех, величайшая деликатность и интеллигентность. В общем, этот человек покорило не только мое сердце, но и большинства у него обучающихся. Й. Фоссгрин любезно согласился предоставить нам биографические данные, которые мы использовали для данной публикации.

Родился Йоханнес 4 апреля 1927 года. Обучался медицине в университете города Аархуса, который закончил в 1956 году. Клиническое образование получал в различных клиниках Дании (больница в Оденсе, Копенгагене, реабилитационная больница в Хорубак). Работал в отделениях терапии, хирургии, патологоанатомии, ортопедии, неврологии, физиотерапии, реабилитации и ревматологии.

В 1964 году прошел специализацию по физической медицине, а в 1983 по ревматологии. Исследовательская деятельность Й. Фоссгрин ориентирована на физиологические реакции сухожилий, диагностику и выявление взаимоотношений между дисфункциями позвоночника и внутренними органами.

В 1963 году он прошел первые курсы по мануальной медицине в Норвегии. Мануальная терапия привлекла его своими возможностями в диагностике и лечении, которыми не обладали другие медицинские методики. Это послужило причиной дальнейшего совершенствования навыков мануальной медицины в Германии, Чехословакии, США.

В 1969 году было создано Датское Общество мануальной медицины, в котором Йоханнес

**Седьмой номер.** В рубрике «Кто есть кто» Л.Ф. Васильева представила проф. Карела Эгоновича Левита (Прага, Чехия), выдающегося мануального терапевта, невролога, рентгенолога, автора бессмертной монографии «Мануальная медицина», на которой воспитаны многие поколения наших врачей. Статьи «Дифференцированное использование мануальной терапии при грыжах поясничных межпозвонковых дисков» (А.А. Луцик, Новокузнецк), «Роль парциальных центров тяжести в локомоциях тазового пояса» (А.А. Барвиченко, А.И. Небожин, Е.В. Поликарпова, О.Г. Бугровецкая, Москва), «Морфологическая основа патобиомеханических нарушений в висцеральной мануальной терапии» (Ю.В. Кузнецов, О.С. Мерзенюк, О.В. Кузнецова, Новокузнецк), «Особенности формирования миофасциального синдрома при расслаблении большой ягодичной мышцы» (Л.Ф. Васильева, Новокузнецк), «Электромиографическое исследование координационных взаимоотношений мышц спины у больных с локальной гипермобильностью на уровне поясничного отдела позвоночника» (Е.В. Поликарпова, А.А. Барвиченко, О.Г. Бугровецкая, А.И. Небожин, Москва), «К вопросу об устойчивом патологическом состоянии в патопластике миофасциальных болей (на модели неврозоподобного заикания, обусловленного вертеброгенными дисгемиями)» (Л.А. Кадырова и соавт., Харьков), «Принципы лечения миофасциальных болевых синдромов» (А.Ф. Беляев, О.М. Маслова, И.В. Елисеева, А.В. Перерва, Владивосток), «Клиническое значение изменений мышечно-фасциально-связочных структур у больных гипертонической болезнью» (А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский, В.Л. Наминов, Кисловодск), «Мануальная кожно-фасциальная техника лечения плечелопаточного периаартроза» (Л.К. Розломий, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина, Санкт-Петербург), «Клиническая роль фасциально-апоневротических структур в патогенезе метатарзалгии Мортон и ее лечение» (А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский, Кисловодск). В разделе «Научная жизнь и хроника» помещена информация А.Г. Чеченина о IV Международном конгрессе вертеброневрологов, проходившем на теплоходе во время круиза Казань–Москва с 15 по 19 мая 1994 г. и о межреспубликанской конференции «Мануальная терапия миофасциальной боли. Теоретические и клинические аспекты миофасциальной боли (15–17 марта 1994 г., Кисловодск)», во время работы которой Совет РАММ избрал президентом Ассоциации проф. А.А. Лиева. Реферат работы В. Янды «Мышечный спазм – предполагаемая процедура дифференциального диагноза» представил А.Г. Чеченин (Новокузнецк).

**В восьмом номере** в рубрике «Кто есть кто» представлен проф. Филип Гринман (Мичиган, Лансинг, США), чья монография «Принципы мануаль-

Мануальная медицина (1994) 8:3-4

**Мануальная Медицина**

© Новокузнецк, 1994

**Кто есть кто:**

**Профессор ФИЛИП ГРИНМАН**

(США, Мичиган, Лансинг)

Имя Philip E. Greenman стоит в одном ряду с такими именами, как J. Cyriax, J. Dvorak, J. Fossgreen, V. Janda, K. Lewit, R. Maigne, G. D. Maitland, H. D. Neumann, J. Sachsse, D. G. Simons, A. Stoddard и др. Особый интерес к работам доктора остеопата Ф. Гринмана в нашей стране возник в последние годы, что связано с популяризацией его идей Йоханнесом Фоссгрином. Книга "Принципы мануальной медицины" стала поистине настольной книгой мануальных терапевтов. Редакция журнала "Мануальная Медицина" ведет интересную переписку с профессором Гринманом, который любезно предоставил нам свою фотографию и биографические данные, выразив заинтересованность в сотрудничестве с журналом.

Родился Филип Эрвин Гринман 25 февраля 1928 года в местечке Депосит штата Нью-Йорк. Женат, имеет двух сыновей (35 и 40 лет). Закончил школу в Буффало. Там же в течение двух лет получал первичное

медицинское образование в университете. Затем служба в Военно-морских Силах США и Филадельфийский остеопатический колледж, где Филипу присвоено звание доктора остеопатии (D.O.). Интернатура в остеопатической больнице в Филадельфии, специализация по рентгенологии, аспирантура в колледже Канизуса в Буффало, работа в Мичиганском государственном университете, с 1972 года — профессор отделения биомеханики, а с 1988 года — профессор отделения физической медицины и реабилитации колледжа остеопатической медицины Мичиганского государственного университета — вот краткий послужной список профессора Гринмана. Активная научно-педагогическая и административная деятельность всегда сочеталась с лечебной работой в различных больницах и центрах, частной практикой. И по сей день продолжается работа в Санкт-Лоренской больнице и Главном Мичиганском медицинском центре.

Филип Гринман является членом многочисленных комитетов, советов, ассоциаций, в том числе и международных, в некоторых — президентом и вице-президентом. Например, был вице-президентом Американской остеопатической ассоциации, Международной федерации мануальной медицины (FIMM), член Американской Академии остеопатии (FAAO) и др. Член редакционной коллегии таких журналов, как Manual Medicine, Post Graduate Medicine, Osteopathic Annals, Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy, Michigan Osteopathic Journal, Pain Management, Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, Journal of the Neuromusculoskeletal System, Journal of Manual and Manipulative Therapy. Его деятельность отмечена несколькими наградами.

За долгие годы трудовой деятельности



ной медицины» стала поистине настольной книгой мануальных терапевтов. Статью «Концепция миовисцерофасциальных связей внутренних органов» представил К.Б. Петров (Новокузнецк), «Воспитание навыков мануального терапевта» А.Я. Попелянский (Казань), «Поэтапный комплексный подход к мануальной терапии нейроваскулярных синдромов рук» В.Ю. Павленок (Южно-Сахалинск), «Ликвородинамический и нейрофизиологический контроль краниальной мануальной терапии у больного с сотрясением головного мозга в остром периоде» И.М. Ли (Новокузнецк), «К структурной предпосылке реабилитации детей и подростков с нарушением осанки» Л.А. Кадырова, А.Е. Сак (Харьков). И.Р. Шмидт опубликовала первую из серии лекций «Введение в прикладную кинезиологию».

**Девятый номер** открылся рубрикой «Кто есть кто» о проф. Йоханнесе Фоссгрине (Аархаус, Дания), который был членом редколлегии нашего журнала и внес большой вклад в развитие мануальной терапии в России. В.В. Гонгальский (Киев) представил статью «Патология области межпозвонковых отверстий при функциональном блокировании позвоночного двигательного сегмента», К.Б. Петров (Новокузнецк) «Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей. Сообщение первое и второе», Лиев А.А. и соавт. (Кисловодск, Ессентуки) «Клинико-реографические корреляции у больных с вертеброгенным поражением позвоночной артерии под влиянием комбинированной терапии», И.А. Витовский, В.С. Саяпин (Новокузнецк) «Мобилизация мочевого пузыря у детей, страдающих энурезом, методом висцеральной мануальной терапии». Краткие сообщения «Некоторые вопросы нетрадиционной реабилитации постинсультных гемиплегий» – Л.А. Кадырова, О.Е. Дубенко (Харьков). Авторизованные переводы Й. Фоссгрин «Сегментарная болезненность и гиперестезия спины при болевых синдромах» представили А.Г. Чечерин и М.А. Пеганова (Новокузнецк). В журнале опубликован *Устав Российской Ассоциации Мануальной Медицины (РАММ)*.

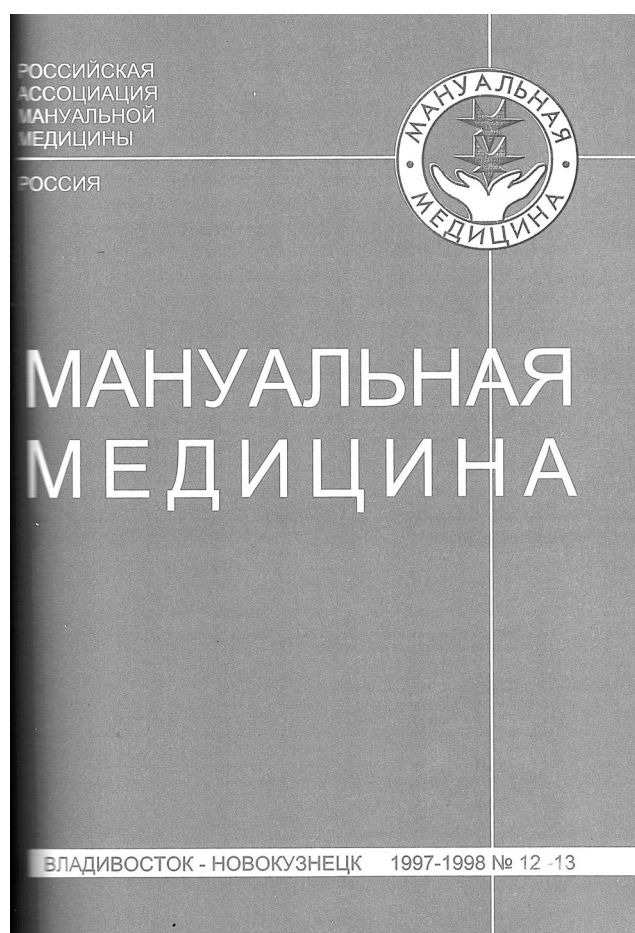
**Номер десять.** Статьи: «Экспериментальное моделирование вертеброгенных нейротрофических расстройств в миокарде» (В.В. Гонгальский, Л.А. Степченко, Киев), «Вертебральная и висцеральная мануальная терапия при некоторых формах энуреза у детей и подростков» (О.С. Мерзенюк, Новокузнецк), «Комплексная мануальная терапия нарушений вертебральных и висцеральных взаимоотношений при хронических грыжах нижнепоясничного отдела позвоночника» (В.В. Мошкин, О.С. Мерзенюк, Г.Г. Лукашевич). И.Р. Шмидт продолжила публикацию лекций по прикладной кинезиологии. Помещены отчеты о работе 11-го Международного конгресса по мануальной медицине в Вене (И.Р. Шмидт) и Первого международного конгресса по Прикладной кинезиологии в Москве (Л.Ф. Васильева).

**Номер одиннадцатый.** Оригинальные статьи: «Двигательные синергии руки (Филогенетические и патогенетические аспекты)» (К.Б. Петров, Новокузнецк), «Мануальная и акупунктурная диагностика болей в позвоночнике» (О.В. Кузнецова, В.В. Мошкин, Е.А. Полукарова, Т.Л. Визило, Новокузнецк), «Сравнительная клинико-рентгенологическая и мануальная характеристика фиксаций в позвоночнике и тазе у детей и подростков» (О.С. Мерзенюк, З.Л. Бродская, Новокузнецк). Лекция – «Введение в прикладную кинезиологию (лекция четвертая)» И.Р. Шмидт. Представлены тезисы 11-го Международного конгресса по мануальной медицине (Вена, 26–29 апреля 1995 г.) в переводе с немецкого Изабеллы Шмидт и с английского Маргариты Мерзенюк.

В 1996 г. в Новокузнецке вышел последний номер журнала (№ 11) и появились серьезные трудности организационно-финансового характера, не позволившие продолжить издание журнала. На какое-то время журнал перестал выходить в свет. К этому времени журнал стал известен во многих странах, его цитировали, на него ссылались, его ждали врачи различных специальностей, не только мануальные терапевты. Мы не могли безучастно смотреть на угасание детища нашего Учителя О.Г. Когана. В этих условиях Дальневосточное от-

деление РАММ приняло решение взять на себя бремя издания журнала. Ведь журнал – это живой организм, а каждый выпуск – как роды ребенка: и муки, и радости.

**В номерах 12–13** были опубликованы статьи К.Б. Петрова, Т.Н. Дедиковой, Е.И. Нечаевой (Новокузнецк) «Роль церебральных структур в патогенезе неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов у больных остеохондрозом позвоночника», А.Ф. Беляева, Е.В. Ярощук, Ю.Б. Шауба (Владивосток) «От приборной регистрации к количественной оценке эффекта ослабления мышц в Прикладной кинезиологии», И.Р. Шмидт и М.А. Пегановой (Новокузнецк) «Патобиомеханические изменения у больных с неврологическими проявлениями грудного остеохондроза», Н.М. Жулева, С.Н. Жулева, Ю.Д. Бадзгарадзе (Санкт-Петербург) «Патогенетическая диагностика и лечение нейрорефлекторных синдромов остеохондроза позвоночника», А.А. Скоромца (Санкт-Петербург) «Этапы развития мануальной медицины», А.Г. Чеченина (Новокузнецк) «Нейромышечные методики – перспективное направление мануальной медицины», Н.Ф. Порхуна и соавт. (Санкт-Петербург) «Особенности распределения болезненных мышечных уплотнений у лиц с различным двигательным режимом», А.Б. Сителя (Москва) «Показания и противопоказания к проведению мануальной терапии», А.И. Любачевича (Орел) «Применение лекозима в сочетании с мануальной терапией при грыжах поясничных дисков», Т.В. Ненашевой (Санкт-Петербург) «Опыт применения мягкотканевой мануальной терапии у детей с диспластическим сколиозом». А.Г. Чеченин поместил информацию о 2-м научном конгрессе «Традиционная медицина: Теоретические и практические аспекты» (Чебоксары, 21–23 мая 1996 г.) и обзор материалов по мануальной медицине (А.Ф. Беляев) в «Первом международном Тихоокеанском конгрессе по традиционной медицине (Владивосток, 8–10 сентября 1998 г.).



**В номерах 14–15** опубликованы оригинальные статьи «Патобиомеханические изменения как неспецифические синдромы при заболеваниях нервной системы» (И.Р. Шмидт, А.Г. Чеченин, В.С. Саяпин, М.А. Пеганова, В.Ф. Малевик, И.А. Витовский, С.А. Соломин, Новокузнецк), «Спинальные механизмы патогенеза миофасциальных триггерных точек» (К.Б. Петров, Новокузнецк), «Оценка состояния здоровья студентов методами мануальной медицины» (А.Ф. Беляев, Е.Е. Ширяева, В.В. Маркин, С.Н. Павлинич, С.В. Кутикова, А.В. Лучковец, П.Н. Беломестнов, Владивосток), «Значение антропометрических факторов в реализации феномена вертеброгенной боли у жителей Горного Алтая» (Д.С. Киселев, И.Р. Шмидт, В.М. Подхомутников, В.С. Саяпин, А.В. Колбаско, Новокузнецк), «Пунктурная осмотерапия триггерных точек» (К.Б. Петров, Т.В. Митичкина, Новокузнецк), И.Р. Шмидт представила лекцию «Клинико-рентгенологически определяемые патоморфологические субстраты неврологических синдромов остеохондроза позвоночника». Краткие сообщения: «Туннельный синдром яремного отвер-

ствия» (А.Г. Чеченин), «Мануальная терапия в лечении кокцигодии» (И.В. Никитин, Владивосток), «Подготовка работа-манипулятора на мягких тканях к клинической практике» (В.Ф. Головин, А.Е. Саморуков). Е.Е. Ширяева (Владивосток) представила информацию о II Международном симпозиуме «Фундаментальные основы остеопатии» (Санкт-Петербург, 3–6 июля 2000 г.), А.Ф. Беляев – обзор материалов о Международном конгрессе «Актуальные проблемы Прикладной кинезиологии» (Владивосток, 10–12 сентября 1999 г.), информацию о Международном конгрессе по Прикладной кинезиологии (Австралия, Сидней, 16–19 марта 2000 г.) и информацию о запланированной Конференции Приморского краевого института вертеброневрологии и мануальной медицины (30 января 2001 г., Владивосток). Помещена информация о Первом съезде мануальных терапевтов России (25–26 ноября 1999 г.) и Постановление съезда (А.Ф. Беляев).

В журнале было опубликовано обращение главного редактора И.Р. Шмидт с поздравлением с 10-летним юбилеем журнала: «За это время было опубликовано более 100 оригинальных статей, посвященных теории и практике мануальной медицины, проводились дискуссии по вопросам преподавания нашей дисциплины, о значении структуры и функции в развитии клинически значимой патологии и многим другим вопросами. На этом завершается издание журнала под названием «Мануальная медицина» и по решению Совета РАММ он будет выходить под названием «Мануальная терапия» в г. Москве и главным редактором избран А.Б. Ситель».

С каждым новым редактором журнал всегда преобразуется, но главное, что сохраняется преемственность и опора на клиническую наблюдательность и научную статистическую достоверность. Журнал живет и развивается потому, что он востребован читателями и потому, что делают его люди неравнодушные, вкладывающие в эту работу не только свои знания, но и частичку своей души. Хочу пожелать нынешней редакционной коллегии здоровья, успеха в работе и удачного решения всех возникающих проблем.

Прошу меня заранее простить, если я какие-то факты упустил, о ком-то что-то не так сказал, где-то ненароком сместил акценты. Я писал не историческую хронику, просто описывал ситуацию так, как она мне виделась и видится сейчас. Каких-то данных я просто не знаю, ведь от Владивостока до Москвы «только самолетом можно долететь» и то за 9 часов. Время бежит до неприличия быстро, стираются из памяти многие события и лица. Экземпляры этих журналов стали раритетами, а у меня сохранилась подшивка. Так получается, что в воспоминаниях всегда прав тот, кто пишет последним. Поэтому буду очень признателен коллегам за все конструктивные замечания и предложения.

УДК 616.891-616-072.7

## ВЛИЯНИЕ КАРБОНИК-ТЕРАПИИ ПРИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

И.В. Николаева, Д.Б. Сумная, В.А. Садова, М.В. Кулешова

Уральский государственный университет физической культуры. Челябинск, Россия

## THE EFFECT OF CARBONIC THERAPY ON CEREBRAL HEMODYNAMICS IN CASE OF PANIC DISORDERS

I.V. Nikolaeva, D.B. Sumnaya, V.A. Sadova, M.V. Kuleshova

Ural State University of Physical Culture, Chelyabinsk, Russia

### РЕЗЮМЕ

В статье описано влияние карбоник-терапии на церебральную гемодинамику у пациентов с паническими атаками. Обследовано 64 пациента в возрасте от 21 года до 45 лет с наличием верифицированного диагноза по МКБ-10: «Паническое расстройство [эпизодическая пароксизмальная тревожность]» (F41.0). Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее в себя клиническую оценку неврологического статуса, нейропсихологическое тестирование в динамике до и после проведения гиперкапнически-гипоксических тренировок на дыхательном тренажере «Карбоник» профессора Куликова В.П. Пациентам проводилось исследование центральной гемодинамики с помощью транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС) с оценкой метаболических проб до и после курса карбоник-терапии. У всех пациентов с паническими атаками было выявлено нарушение в цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока, после проведения гиперкапнически-гипоксических тренировок на дыхательном тренажере «Карбоник» происходило восстановление ауторегуляции мозгового кровотока, повышался метаболический перфузионный резерв, нормализовался сосудистый тонус, уменьшалась гиперрезистивность церебральных артерий по данным транскраниального дуплексного сканирования ТКДС, что сопровождалось клиническим улучшением состояния пациентов.

**Ключевые слова:** паническое расстройство, гиперкапнически-гипоксические тренировки, карбоник-терапия, транскраниальное дуплексное сканирование.

### SUMMARY

The article describes the effect of carbonic therapy on cerebral hemodynamics in patients with panic attacks. The study involved 64 patients aged 21 to 45 years with a verified ICD-10 diagnosis: "Panic disorder [episodic paroxysmal anxiety]" (F41.0). All patients underwent a comprehensive examination including a clinical assessment of the neurological status and neuropsychological tests before and after hypercapnic-hypoxic training on Professor VP Kulikov's "Carbonic" breathing trainer. Patients' central hemodynamics was studied using transcranial duplex scanning (TCD) with an assessment of metabolic tests before and after the course of carbonic therapy. All patients with panic attacks showed a disturbance in the cerebrovascular reactivity of the cerebral blood flow. TCD scans showed that the autoregulation of the cerebral blood flow was restored, the metabolic perfusion reserve increased, vascular tone normalized, and hyperresistivity of the cerebral artery decreased after hypercapnic-hypoxic training on the "Carbonic" breathing trainer. These phenomena were accompanied by clinical improvement in the patient's condition.

**Key words:** panic disorder, hypercapnic-hypoxic training, carbonic therapy, transcranial duplex scanning.

## АКТУАЛЬНОСТЬ

На сегодняшний день в связи с пандемией распространенность панических расстройств и не только среди лиц разных возрастных групп возрастает, лишая их трудоспособности. В психологическом плане тяжелее всего пандемия коронавируса далась людям возрастных категорий 18–25 и 45–54 года. К такому выводу пришли ученые после онлайн-опроса. Полученные результаты они объяснили тем, что молодежь не имеет опыта переживания социальных кризисов и боится за свое будущее. Люди в зрелом возрасте, наоборот, слишком хорошо понимают негативные последствия пандемии, при этом осознают свою финансовую ответственность, чем и вызван их страх [1].

При панической атаке возникает чувство нехватки воздуха, затруднения дыхания, своеобразная неудовлетворенность вдохом, «воздуха не хватает», «не могу до конца вдохнуть» [2–4].

Гипервентиляция в механизме развития приступов тревоги вообще занимает ведущее место, так как человек неосознанно начинает дышать поверхностно и часто, насыщая организм кислородом, но не восстанавливая углекислый газ в должной концентрации, что замыкает порочный круг физиологической тревоги. Головной мозг раздражен таким составом крови и продуцирует ещё больше тревоги и нервных импульсов, вызывающих вегетативные симптомы [4–9].

В последнее время активно начались исследования изменений церебральной гемодинамики при тревожных и панических расстройствах [3–9]. Для повышения функциональных возможностей организма и его адаптации к гипоксии используются тренировки измененной газовой средой, включающей гипоксию в сочетании с гиперкапнией [10–17].

Одним из таких методов является гиперкапнически-гипоксическая тренировка на дыхательном тренажере 5-го поколения «Карбоник» профессора В.П. Куликова [18].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

При реабилитации пациентов с паническими расстройствами изучить влияние гиперкапнически-гипоксических тренировок с помощью дыхательного тренажера «Карбоник» на изменение церебральной гемодинамики.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование проводилось на базе научно-исследовательского отдела ООО «Клиника профессора Кинзерского», г. Челябинск, а также на кафедре биохимии ГБОУ ВО Уральского государственного университета физической культуры. В исследовании приняли участие 84 человека, из них 64 пациента в возрасте от 21 года до 45 лет с наличием верифицированного диагноза по МКБ-10: «Паническое расстройство [эпизодическая пароксизмальная тревожность]» (F41.0). Группу контроля составили 20 человек (здоровых сотрудников идентичного возраста).

*Критериями включения* в группы А и Б были: женщины и мужчины в возрасте от 21 года до 45 лет с наличием верифицированного диагноза по МКБ-10 «Паническое расстройство [эпизодическая пароксизмальная тревожность]» (F41.0).

Группа А – в количестве 32 человек, получавших традиционное лечение с дополнительным использованием дыхательного тренажера «Карбоник».

Группа Б – в количестве 32 человек, получавших традиционное лечение, идентичное группе А, но без использования дыхательного тренажера «Карбоник».

Группа В – в количестве 20 человек здоровых идентичного возраста.

*Критериями исключения* были острые соматические и инфекционные заболевания, хронические заболевания в стадии обострения и индивидуальная непереносимость недостатка кислорода и избытка углекислого газа.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее в себя клиническую оценку неврологического статуса, нейропсихологическое тестирование в динамике, исследование центральной гемодинамики. Пациентам группы А было проведено карбоник-тестирование для подбора индивидуального режима тренировок.

Дыхательные тренировки проводились с помощью ДТ 5-го поколения «Карбоник» в течение 5 недель 1 раз в день, по режиму индивидуальных тренировок от 3 минут до 15 минут.

Состояние церебральной гемодинамики изучали с помощью транскраниального дуплексного сканирования расширенное (ТКДС расширенное) с применением современного сертифицированного оборудования Toshiba Xario 200, по стандартной методике транскраниального ультразвукового исследования. Определяли систолическую (Vps), диастолическую (Ved) и среднюю (Tамх) скорости кровотока средних (СМА), передних (ПМА) и задних (ЗМА) мозговых артерий, а также в базилярной артерии (БА) и позвоночных артериях (ПА) в сегментах V4, индексы резистивности Пурсело и пульсативности Гослинга. Всем пациентам вычислялся индекс Линдегарда (полушарный индекс мозгового кровотока, ПИМК) – соотношение пиковой систолической скорости в СМА и в гомолатеральной внутренней сонной артерии, проводились метаболические пробы (гиперкапническая – задержка дыхания 15–25 сек и гипокапническая – учащенное дыхание 10–20 сек).



Рис. 1. Тренажер 5-го поколения «Карбоник» профессора В.П. Куликова



Рис. 2. Дыхательные тренировки на тренажере 5-го поколения «Карбоник» профессора В.П. Куликова

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС) в группе А и Б специфических показателей не выявлено.

К неспецифическим показателям можно отнести изменения систолической и диастолической скорости кровотока в СМА ( $V_{ps}$  см/с и  $V_{ed}$  см/с), индексы резистивности Пурсело (RI), пробы метаболической направленности: гипокапническая (вазоконстрикторная проба, с учащенным дыханием) и гиперкапническая (вазодилаторная проба, с задержкой дыхания) для оценки цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока.

По результатам исследования показателей церебральной гемодинамики (транскраниальное дуплексное сканирование ТКДС) после курса (5 недель) гиперкапнически-гипоксических тренировок (ГГТ) отмечалось повышение скорости кровотока (конечно-диастолической,  $V_{ed}$ , см/с) в средней мозговой артерии (СМА) на  $25 \pm 1,25\%$  и восстановление симметричности кровотока (по средней скорости кровотока,  $TAMX$  см/с).

До ГГТ межсторонняя асимметрия кровотока составляла  $32 \pm 1,6\%$  по СМА, после курса ГГТ асимметрия кровотока составляла  $8 \pm 0,4\%$ .

До карбоник-терапии в группе А и Б у 47 пациентов отмечалось снижение сопротивления кровотока (RI) до  $0,47 \pm 0,024$ , преимущественно в левой СМА (рис. 3).

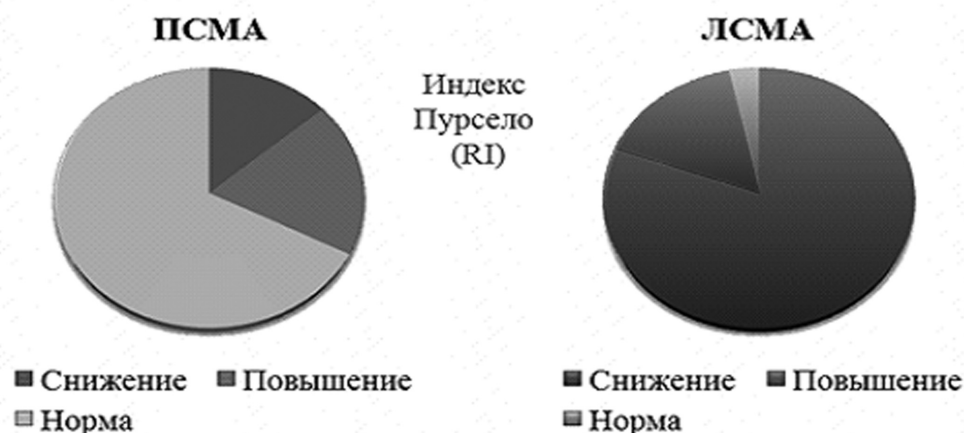


Рис. 3. Результаты ТКДС (транскраниального дуплексного сканирования). Индекс Пурсело (коэффициент сопротивления кровотока – RI) в левой и правой средней мозговой артерии (ЛСМА и ПСМА)

Коэффициент цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока при гиперкапнической пробе был понижен ( $p < 0,05$ ) как в группе А – в 1,35 раз, так и в группе Б – в 1,32 раза.

После лечения в группе А (получавшей карбоник-терапию) отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение коэффициента в 1,64 раза и лишь тенденция к его повышению ( $p > 0,05$ ) в группе Б.

Коэффициент цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока при гипокапнической пробе был повышен ( $p < 0,05$ ) как в группе А – в 1,24 раз, так и в группе Б – в 1,23 раза.

После лечения в группе А (получавшей карбоник-терапию) отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение коэффициента в 1,43 раза и лишь тенденция к его снижению ( $p > 0,05$ ) в группе Б.

До карбоник-терапии в группе А отмечалось нарушение цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока, выражающееся в повышении коэффициента по гипокапнической пробе и снижении коэффициента по гиперкапнической пробе.

В группе контроля В нарушения цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока не было выявлено, коэффициенты по пробам отмечались в пределах нормы.

После гиперкапнически-гипоксических тренировок по пробам отмечалось восстановление коэффициентов до нормы или до верхней/нижней границы нормы соответственно. После курса гиперкапнически-гипоксических тренировок происходит восстановление цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока по данным транскраниального дуплексного сканирования ТКДС.

По пробам метаболической направленности было выявлено:

- нарушение цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока в виде снижения коэффициента по гиперкапнической пробе (**недостаточная вазодилатация**) отмечено у 38 пациентов (рис. 4).

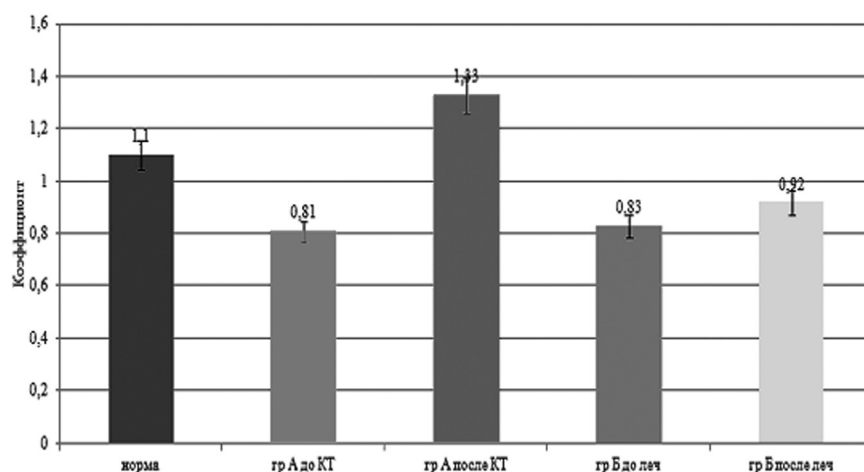


Рис. 4. Результаты ТКДС (транскраниальное дуплексное сканирование). Динамика показателей гиперкапнической пробы (вазодилаторной)

- нарушение цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока в виде повышения коэффициента по гипоксической пробе (**избыточная вазоконстрикция**) отмечено до ГТТ у 26 человек (рис. 5).

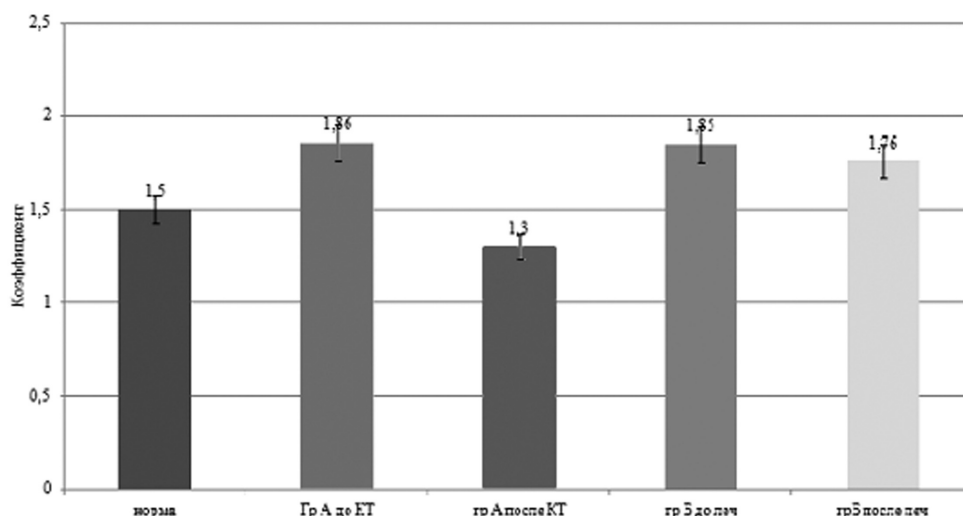


Рис. 5. Результаты ТКДС (транскраниальное дуплексное сканирование). Динамика коэффициента показателей гипоксической пробы (вазоконстрикторной)

Выявлено восстановление цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока после первого курса карбоник-терапии у 28 пациентов, после повторного курса – у 4 пациентов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования показано, что под влиянием карбоник-терапии происходит снижение нарушений цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока (по результатам гиперкапнической и гипокapнической проб), нормализуется сосудистый тонус, уменьшается гиперрезистивность церебральных артерий.

Лечебная гипоксия и гиперкапния являются перспективными направлениями медицины для улучшения функций жизненно важных органов, в частности, головного мозга.

В результате наших исследований было установлено, что после курса гиперкапнически-гипоксических тренировок с помощью дыхательного тренажера «Карбоник» происходит частичное восстановление цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока, а при повторном курсе с перерывом 2 месяца – полное восстановление цереброваскулярной реактивности мозгового кровотока по данным транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Коленцова, О. Пора переживать: пандемия пошатнула душевное здоровье зрелых людей / Ольга Коленцова, Мария Недюк // <https://iz.ru/1026664/olga-kolentcova-mariia-nediuk/pora-perezvivat-pandemiia-poshat-nula-dushevnoe-zdorove-zrelykh-liudei>
2. Коваленко, Д.Д. Изменения церебральной гемодинамики при тревожных расстройствах / Д.Д. Коваленко, Т.А. Сумная, Д.Б. Сумная // Инновационные технологии в науке и образовании. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – С. 47–49.
3. Коваленко, Д.Д. Ультразвуковая доплерографическая оценка церебрального кровотока у пациентов с тревожными расстройствами / Д.Д. Коваленко, Т.А. Сумная, М.О. Косарев // Научные исследования: от теории к практике: материалы IV Международной научно-практической конференции. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – С. 52–54.
4. Изменения показателей церебрального кровотока по данным ультразвукового дуплексного сканирования у больных тревожными расстройствами / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, М.О. Косарев, В.А. Садова, А.В. Мишин // Sciences of Europe (Praha, Czech Republic). – 2017. – Vol. 2, №17 (17). – P. 11–15.
5. Дюкова, Г.М. Панические расстройства в практике невролога / Г.М. Дюкова // Ремедиум Приволжья. – 2017. – № 2 (152), март. – С. 21–24.
6. Липовая, О.А. Психологические особенности панических атак / О.А. Липовая, Г.В. Соколовский // Вестник Таганрогского института имени А.П. Чехова. – 2017. – С. 51–61.
7. Katon, W.J. Panic disorder in the medical setting / W.J. Katon // Washington. D.C., 1991. – American Psychiatric Press.
8. Kroenke, K. Symptoms in medical patients: an untended field / K. Kroenke // Am J Med. 1992. – suppl. 1A. – 1A-35.
9. Клинические особенности панических расстройств на фоне соматических заболеваний / Ю.И. Беспалов, Л.Ю. Беспалова, К.А. Адильханова, А.Е. Жексембина, Н.Е. Сейтказинова, А.Н. Каменская // Вестник КазНМУ. – 2019. – № 1. – С. 191–193.
10. Тревожные расстройства и особенности церебрального кровотока (клинико-биохимические особенности) / Д.Д. Косарева, М.О. Косарев, Т.А. Сумная, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Аллергология и иммунология. – 2016. – Т. 17, №4. – С. 281.
11. Церебральный кровоток у больных дисциркуляторной энцефалопатией с сопутствующими тревожными расстройствами / М.О. Косарев, Д.Б. Сумная, В. А. Садова, Д.Д. Косарева, А.Г. Мишин // Збірник центру наукових публікацій «Велес» за матеріалами III міжнародної науково-практичної

- конференції 1 частина: «Інновації в сучасній науці», м. Київ: збірник статей (рівень стандарту, академічний рівень). – К. : Центр наукових публікацій, 2017. – 100 с. – С. 26–34.
12. Особенности церебрального кровотока при тревожных расстройствах / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, М.О. Косарев, Т.А. Сумная, В.А. Садова // Материалы III Международной научной конференции. «Science, Technology and Life – 2016». Сборник научных материалов совместного издания: Издательство Skleněný Můstek (Чехия) и МЦНИП (Россия). – Czech Republic, Karlovy Vary – Russia, Kirov. – 2016. – С. 411–418.
  13. Состояние церебральной гемодинамики у больных с тревожными расстройствами при проведении транскраниального дуплексного сканирования / Д.Д. Косарева, Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, В.А. Садова, М.О. Косарев // Педагогика и психология – 2015 : сборник материалов международной научной конференции, 4 сессия. – М. : РусАльянс Сова, 2016. – 150 с. – С. 114–118.
  14. 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.
  15. Сумная, Д.Б. Изменения психоэмоционального состояния и церебральной гемодинамики при вертеброгенных болевых синдромах / Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, Д.Д. Косарева, С.А. Кинзерский, В.А. Садова, М.О. Косарев // XVIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Давиденковские чтения» : сборник тезисов. – СПб. : Изд-во «Человек и его здоровье», 2016. – 336 с. – С. 245–246.
  16. Сумная, Т.А. Особенности психоэмоционального состояния пациентов с цервикальной вертеброгенной патологией / Т.А. Сумная, С.А. Кинзерский, Д.Д. Коваленко, Д.Б. Сумная // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary – Russia, Moscow, 2015. – P. 741–750.
  17. Сумная, Т.А. Психофизиологические аспекты тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с цервикальными вертеброгенными радикулопатиями / Т.А. Сумная // Научные исследования: от теории к практике. – 2015. – Т. 1, № 2 (3). – С. 337–343.
  18. Куликов В.П. Устройство для создания дозированной гипоксической гиперкапнии / В.П. Куликов, А.Г. Беспалов // II объединенная научная сессия Сибирского отделения РАН и Сибирского отделения РАМН «Новые технологии в медицине». – Новосибирск, 2002. – С. 85.

УДК 616.8-005

## ВЗАИМОСВЯЗЬ КРАНИОСАКРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОСАНКИ ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

И.Н. Шарапова<sup>1</sup>, Н.Г. Коновалова<sup>2</sup>, Е.А. Полукарова<sup>1</sup><sup>1</sup> Филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей. Новокузнецк, Россия<sup>2</sup> Новокузнецкий институт (филиал) ФГБОУ ВПО «Кемеровский государственный университет». Новокузнецк, Россия

## THE RELATIONSHIP BETWEEN CRANIOSACRAL DISORDERS AND POSTURE OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

I.N. Sharapova<sup>1</sup>, N.G. Konovalova<sup>2</sup>, E.A. Polukarova<sup>1</sup><sup>1</sup> Branch of Federal state budget-financed educational institution of postgraduate professional education "Russian Medical Academy of Continuing Professional Education" of the Russian Ministry of Health, Novokuznetsk State Institute for Advanced Training of Doctors. Novokuznetsk, Russia<sup>2</sup> Novokuznetsk Institute (branch) of Federal state budget-financed educational institution of higher professional education "Kemerovo State University". Novokuznetsk, Russia

### РЕЗЮМЕ

**Цель:** оценить взаимосвязь краниосакральных нарушений, осанки и выраженности пареза у пациентов в острый период ишемического инсульта. **Материал и методы.** Обследовали 12 пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Обследование, помимо клинического неврологического, включало оценку осанки, визуальную и пальпаторную диагностику состояния черепа и таза. **Результаты.** У всех обследованных определили S-образную установку позвоночника с локализацией дуг в грудопоясничном и шейногрудном отделах, ротацию плечевого и тазового поясов в противоположных направлениях, выраженность которой зависела от степени пареза в соответствующей конечности. У пациентов с 3 степенью пареза в ноге имела внутренняя ротация нижней конечности. У пациентов с парезом 3 и 4 степени в руке надплечье на стороне пареза приподнято, у остальных – опущено. Латерофлексия головы у части пациентов сочеталась с анефлексией, у остальных – с ретрофлексией. Исследование черепа выявило компрессию сфенобазиллярного сочленения и краниальных швов различной локализации у всех обследованных. Компрессия сочленения C0-C1 наблюдалась у 10 пациентов. У всех пациентов имело место смещение и ограничения подвижности крестца, тазовых костей. **Заключение.** Вертикальная поза в острый период ишемического инсульта характеризуется S-образной установкой позвоночника, разнонаправленной ротацией плечевого и тазового пояса, выраженность которой зависит от степени пареза. Скручивание тела в пространстве поддерживает скручивание и натяжение твердой мозговой оболочки, что, с одной стороны, ограничивает растяжение и кровоснабжение постуральных мышц, с другой – способствует формированию компрессии сфенобазиллярного синуса, атланто-окципитального перехода, создавая условия для ишемии мозга.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, осанка, краниосакральные нарушения.

### SUMMARY

**The aim:** to assess the relationship between craniosacral disorders, posture and the severity of paresis in patients during the acute period of ischemic stroke. **Material and methods.** 12 patients in the acute

period of ischemic stroke were examined. In addition to clinical neurological examination, the examination included an assessment of posture, visual and palpation diagnostics of the state of the skull and pelvis. **Results.** All examined patients had S-shaped setting of the spine with the localization of arcs in the thoracolumbar and cervicothoracic regions, rotation of the shoulder and pelvic girdles in opposite directions; the rotation severity depended on the degree of paresis in the corresponding limb. Patients with grade 3 paresis in the leg had internal rotation of the lower limb. Patients with grade 3 and grade 4 paresis in the hand had a raised shoulder girdle on the side of the paresis while the shoulder girdle of other patients was lowered. Lateroflexia of the head was combined with anteflexia in some patients and with retroflexion in the others. The skull examination revealed the compression of the sphenobasillar sinus and cranial sutures of different localization in all the examined patients. The compression of the C0-C1 joint was observed in 10 patients. The displacement and limitation of mobility of the sacrum and pelvic bones were found in all patients. **Conclusion.** The vertical posture in the acute period of ischemic stroke features S-shaped setting of the spine, contra directional rotation of the shoulder and pelvic girdles, the severity of which depends on the degree of paresis. Body torsion encourages twisting and tension of dura mater, which limits stretching and circulation of postural muscles as well as leads to compression of the sphenobasillar sinus and the atlantooccipital joint, thus conditions for cerebral ischemia are created.

**Key words:** ischemic stroke, posture, craniosacral disorders.

Ишемический инсульт – одна из самых значимых медицинских и социальных проблем, сопровождающихся высокой летальностью, инвалидизацией и социальной дезадаптацией перенесших его лиц. Среди последствий острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), приводящих к инвалидности, 81,2 % приходится на нарушение поз и движений [9, 10]. В частности, гемипарез выявляется у 80–90% больных с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). При этом лишь около 30% из них могут самостоятельно передвигаться в первые недели после инсульта [5].

M.G. Lansberg и соавт. показали, что объем инфаркта головного мозга существенно изменяется со временем. Он имеет четкую тенденцию к увеличению в течение первых нескольких дней, достигая максимальных значений приблизительно к 3-му дню, а затем уменьшается в размерах в течение от нескольких дней до 3–4 недель [13]. После ишемического инсульта симптоматика продолжает нарастать на фоне лечения и полная клиническая картина часто разворачивается не в первые дни инсульта, а после пятого-седьмого дня. Специалисты склонны связывать это с тем, что в остром периоде инсульта помимо основного очага существует зона, которая потенциально может быть спасена. Большой интерес представляет ткань, окружающая зону инфаркта, вовлеченная в ишемический процесс, которую называют ишемической полутенью или пенумброй.

Исследования с применением функциональной МРТ показали, что компенсация работы моторной коры после инсульта происходит благодаря функциональной реорганизации интактных отделов головного мозга. При ишемическом инсульте в периинфарктной зоне могут происходить значительные изменения тканевого кровоснабжения, определяющие функциональное состояние нейронов. В условиях достаточного кровотока возможно формирование необходимых связей для ретрансляции мультимодальных сигналов в процессе восстановления. В случае продолжающейся ишемии возможно увеличение очага некроза [4].

Раннее начало оказания помощи не всегда способно остановить нарастание клинической симптоматики. Можно предположить, что лечение не включает воздействие на какое-то значимое звено патогенеза, что дает возможность продолжающегося развития ишемии в условиях оказания специализированной помощи.

Восстановление вертикальной позы – одно из необходимых условий для формирования ходьбы. Постуральные синергии, обеспечивающие регуляцию позы, представляют

собой устойчивые, синхронизированные, согласованные во времени и пространстве сокращения различных групп мышц [8]. Функциональная система поддержания равновесия интегрирует работу нескольких анатомических систем: опорно-двигательной, зрительной, соматосенсорной, вестибулярной – под управлением высших корковых функций [3, 4], поэтому активизация работы этой системы должна стимулировать функциональную реорганизацию сохранных отделов мозга и развитие регенеративного спраунга.

У лиц, перенесших ОНМК, к моменту начала вертикализации работа системы постуральной регуляции изменяется. Страдают исполнительные механизмы: сила ряда мышц снижена, имеется изменение их тонуса, изменена проприоцептивная чувствительность. Нередко имеют место корковые нарушения – неглект, интеллектуальное снижение. Синдром центрального гемипареза, как следствие перенесенного инсульта, приводит к формированию патологических стереотипов стояния и ходьбы, в генезе которых лежит комбинация трех факторов: нарушение функции парализованных мышц, ограничение подвижности в суставах пораженных конечностей, изменение положения конечностей [2, 11, 14]. Эти изменения описаны в позднем периоде заболевания и связаны со смещением проекции центра тяжести тела, как правило, на здоровую ногу и вперед. Они носят компенсаторный характер.

Имеются данные о патологии биомеханики костей черепа у пациентов при хронических нарушениях мозгового кровообращения и о положительном влиянии устранения этих нарушений на мышечный тонус [1, 6, 7]. Однако данных о взаимосвязи осанки с биомеханическими нарушениями костей таза и черепа в острый период инсульта в литературе нам не встретилось.

В то же время, выявление связи патологии краниального ритма, краниальных нарушений, взаиморасположения костей таза и крестца, с одной стороны, и нарушения осанки, связанного с выраженностью пареза верхних и нижних конечностей с другой, может помочь в поиске недостающего звена патогенеза и разработке целенаправленных лечебных мероприятий для его устранения у пациентов в остром периоде ОНМК.

**Цель настоящего исследования:** оценить взаимосвязь краниосакральных нарушений, осанки и выраженности пареза у пациентов в острый период ишемического инсульта.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе городских клинических больниц № 1 и № 29 г. Новокузнецка в период 2019–2020 гг. Обследовано 12 пациентов (6 мужчин и 6 женщин) в острый период ишемического инсульта, из них 11 человек – в возрасте от 49 до 59 лет, одному мужчине было 36 лет.

**Критерии включения:** острый период ишемического инсульта, возможность поддерживать вертикальную позу без дополнительной опоры, информированное согласие на участие в исследовании; **критерии исключения:** невозможность поддерживать вертикальную позу без дополнительной опоры, отказ дать информированное согласие на участие в исследовании.

Информированное согласие пациентов на обработку персональных данных получено, исследование одобрено этическим комитетом кафедры неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии НГИУВ – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ России (протокол № 5 от 30.05.2019 г.). Таким образом, проведенное исследование соответствует стандартам, изложенным в Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека», и правилам клинической практики в Российской Федерации.

Обследование включало: сбор жалоб, оценку общего состояния и неврологического статуса пациента, фотографирование в фас и профиль в положении стоя на фоне клетчато-

го экрана и краниосакральное тестирование. Для оценки биомеханики таза применяли визуальный осмотр и пальпацию костей таза (положение крестца, ротация таза, состояние крестцово-подвздошного сочленения, крестцово-дыхательные синкинезии), тест короткой ноги. Оценивалось ограничение движения крестца. Исследовали патобиомеханические нарушения в области черепа. Пальпаторно оценивалась эластичность швов черепа. Изучали расположение и движение костей черепа. Для выявления патобиомеханических нарушений в атлanto-окципитальном сочленении ( $C_0-C_1$ ) проводилась пальпаторная диагностика с целью обнаружения асимметрии, отмечалось наличие компрессии данного сочленения. Для определения биомеханики сфенобазиллярного сочленения (СБС) оценивалось положение свода по отношению к основанию черепа.

Все обследования, кроме осмотра осанки и фотографирования, проводились лежа, чтобы исключить падение пациента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При осмотре все пациенты предъявляли жалобы на нарушение координации движений, слабость в конечностях. Пациенты имели гемипарез как следствие ишемического инсульта. Из табл. 1 видно, что большинство обследованных имели парез второй степени в нижней конечности, выраженность неврологических нарушений в верхней конечности варьировала от первой до четвертой степени.

Таблица 1

### СТОРОНА ПОРАЖЕНИЯ И ГЛУБИНА ПАРЕЗА

| Сторона поражения         | Степень выраженности пареза |   |                             |   |   |   |
|---------------------------|-----------------------------|---|-----------------------------|---|---|---|
|                           | нижней конечности, человек  |   | верхней конечности, человек |   |   |   |
|                           | 2                           | 3 | 1                           | 2 | 3 | 4 |
| Всего, N=12               | 9                           | 3 | 5                           | 2 | 4 | 1 |
| Правосторонний парез, N=6 | 4                           | 2 | 1                           | 1 | 3 | 1 |
| Левосторонний парез, N=6  | 5                           | 1 | 4                           | 1 | 1 | – |

При визуальной оценке статики обращало на себя внимание небольшое, но заметное раскачивание пациентов в сагиттальной плоскости на фоне «остановленного падения вперед» у восьми человек, четверо пытались удержать равновесие в положении «остановленного падения назад» [5]. Увеличение глубины шейного и поясничного лордозов имело место у троих, у 9 человек, напротив, лордозы были сглажены.

У всех пациентов имела место ротация тазового и плечевого пояса в противоположных направлениях. Причем, выраженность ротации зависела от степени выраженности пареза в руке для плечевого пояса и в ноге – для тазового. У пациентов с 3-й степенью пареза в ноге наблюдалась ротация тазового пояса, которая дополняла внутреннюю ротацию всей нижней конечности. У пациентов с 3 и 4 степенью выраженности пареза в руке наблюдали наиболее выраженную внутреннюю ротацию плечевого пояса, что соответствовало высокому тону грудных мышц и верхней порции трапецевидной мышцы.

При осмотре во фронтальной плоскости у 9 обследованных с парезом нижней конечности второй степени надплечье на стороне пареза было опущено, треугольник талии – углублен, полукольцо таза в положении флексии, нога слегка согнута. У троих пациентов

с парезом нижней конечности третьей степени наблюдалась другая картина: нога на стороне пареза в положении разгибания, внутренняя ротация в тазобедренном суставе, стопа в положении супинации. Полукольцо таза на стороне пареза в положении экстензии и передней ротации.

У 5 пациентов с парезом руки третьей и четвертой степени надплечье на стороне поражения приподнято, треугольник шеи углублен, голова слегка наклонена в сторону пареза; у 7 человек с парезом в руке первой и второй степени надплечье на стороне пареза опущено, треугольник шеи сглажен. У всех пациентов имел место фиксированный компенсаторный наклон головы в сторону и вперед, либо в сторону и назад для сохранения правильной ориентации лица (рот параллельно горизонту) и удержания вертикальной позы.

У всех обследованных имела место S-образная установка позвоночника с локализацией нижнего изгиба на грудопоясничном уровне, а верхнего – на шейно-грудном.

При оценке дисфункций таза выявили компрессию симфиза у пяти пациентов, ограничение экстензии крестца у шести, односторонняя флексия крестца встретилась у четверых, односторонняя экстензия крестца – у двоих. Передняя ротация подвздошной кости на стороне пареза встретилась у двух пациентов, и на противоположной стороне – тоже у двоих. Верхнее смещение подвздошной кости имело место у трех человек со второй степенью пареза в ноге, у двоих наблюдали смещение подвздошной кости вверх на стороне, противоположной парезу. Тест короткой ноги выявил укорочение конечности на стороне пареза у 3 человек, на противоположной – у двоих обследованных, у которых в анамнезе наблюдался артроз коленного сустава 1–2 ст.

Оценка патобиомеханических изменений костей черепа показала компрессию сфенобазиллярного сочленения у всех обследованных, изменение положения лобной и височной костей у шести человек, компрессию височно-теменного шва у троих. Компрессия мыщелков затылочной кости отмечена у двоих обследованных. Компрессия сочленения  $C_0-C_1$  наблюдалась наиболее часто у 10 пациентов. Компрессия краниальных швов встретилась у всех пациентов в различной локализации. Компрессия сагиттального шва – у пятерых, венечного – у четверых, височно-теменного – у восьми (возможно, здесь имела место латерализация). У пяти обследованных выявлена компрессия теменно-основного, у троих – лямбдовидного и у четверых – лобно-основного швов. У всех обследованных имела место неравномерность краниального ритма, признаки повышения внутричерепного давления.

## ОБСУЖДЕНИЕ

У всех наших пациентов имело место остановленное падение на фоне раскачивания в сагиттальной плоскости, что свидетельствует о поиске устойчивого положения в условиях еще не сформировавшегося постурального стереотипа. Несколько неожиданным, на первый взгляд, представляется уменьшение шейного и поясничного лордозов у большинства обследованных, что коррелирует с функциональными блоками во флексию в краниоцервикальном и люмбосакральном переходах.

Эти изменения становятся понятными, если учесть, что пациентам в ранний восстановительный период в условиях нарушенной проприоцепции необходим постоянный визуальный контроль положения стоп, что вынуждает их опускать голову вниз и удерживать в этом положении, создавая условия для формирования блока в сочленении  $C_0-C_1$  в положении флексии. В условиях центрального пареза длительная флексия в шейном отделе позвоночника запускает симметричный шейный тонический рефлекс с выпрямлением нижних конечностей и уменьшением поясничного лордоза. Необходимо учитывать, что в условиях одностороннего пареза рефлекторное повышение тонуса нижних конечностей не будет одинаковым, что приведет к развороту крестца и тазовых костей.

У троих пациентов имело место увеличение лордозов с формированием функциональных блоков в краниоцервикальном и люмбосакральном переходах в экстензию. Мы склонны связать эти особенности позы с преморбидом.

Изменение тонуса парализованных мышц привело к ротации плечевого и тазового пояса. В ранний восстановительный период ротация идет в противоположных направлениях, в отличие от позднего восстановительного периода, что, вероятно, зависит от неумения пациентов в этот период нагружать парализованную ногу. Так как наши пациенты только начали обучение регуляции позы после острого инсульта, за счет изменения выраженности лордозов они могли удерживать тело в вертикальном положении.

Все описанные изменения приводят к натяжению и скручиванию твердой мозговой оболочки, что, в свою очередь, ведет к усугублению нарушений тонуса мышц конечностей и туловища и к дальнейшему развитию постуральных нарушений.

Таким образом, при изменении установки ноги, нарушении регуляции мышечного тонуса меняется не только стереотип поддержания вертикальной позы, но и биомеханика таза, что способствует увеличению статических нарушений, ограничению вертикализации больного и затрудняет реабилитацию.

Поддержание равновесия в положении стоя и при ходьбе осуществляется благодаря постуральным синергиям – согласованным во времени и пространстве сокращениям различных групп мышц, которые производят целенаправленное, координированное движение. Таких синергий несколько, одни из них врожденные (предвосхищающие), другие – приобретенные (выпрямляющие, поддерживающие, спасательные), но все они работают на поддержание вертикальной и горизонтальной осей тела, которые проходят через затылок – висок и крестец – крылья подвздошных костей.

По данным Левита К. и ряда других авторов, у больных с инсультом при развитии гемипареза наблюдается дисбаланс постуральных мышц, в результате усиливается наклон таза вперед и формируются нижнеперекрестный и верхнеперекрестный синдромы, как следствие спиралевидного принципа организации движений опорно-двигательного аппарата [6]. У наших пациентов не наблюдается ротации таза вперед, нет подъема подвздошной кости, что свидетельствует о незавершенности процесса.

Саногенетический механизм на начальных этапах восстановления после мозговой катастрофы направлен на поддержание вертикальной позы и компенсацию гемипаретического синдрома, но со временем происходит срыв адаптационно-приспособительных реакций с переходом саногенетической деформации в патогенную [7].

У всех наших пациентов наблюдались те или иные нарушения краниосакрального ритма и подвижности костей черепа и швов. Но следует отметить, что у всех пациентов, независимо от степени пареза, в острый период развития инсульта наблюдалась компрессия СБС, компрессия  $C_0-C_1$ , изменение положения крестца, крыльев подвздошных костей. Остальные изменения краниосакральной сферы были разные и, скорее всего, связаны с индивидуальными особенностями, возможно – с преморбидом.

Компессию СБС и  $C_0-C_1$  мы склонны рассматривать как результат патобиомеханической перестройки опорно-двигательного аппарата на фоне спастического синдрома. Компрессия СБС сопровождается ограничением подвижности и натяжением твердой мозговой оболочки, изменением натяжения фасций, нарастанием тонуса заинтересованных скелетных мышц и нарастанием спастического синдрома в острый период инсульта.

Компрессия  $C_0-C_1$  ухудшает гемодинамику в Виллизиевом круге, что ведет к ухудшению перфузии пенумбры и расширению очага некроза.

Все структуры краниосакральной системы связаны между собой посредством твердой мозговой оболочки. Она наделена разнообразными костными прикреплениями, которые

действуют в качестве якорей, передающих напряжение дуральной оболочки наружным соединительным тканям. При ограничении подвижности твердой мозговой оболочки или ее неправильном натяжении происходит ограничение подвижности фасций мышц и ограничение кровоснабжения мышц, что способствует повышению их тонуса и неадекватному сокращению.

При физиологическом движении крестца между двумя подвздошными костями в норме отмечается натяжение спинальной твердой мозговой оболочки. У наших пациентов имела место фиксация в тазовом регионе с изменением плоскости движения крестца, что оказывало прямое влияние на краниосакральный ритм и поддерживало ограничения, связанные с гипоперфузией мозга.

Стержневая связь оболочки передают напряжение от затылка к крестцу. Мембранно-суставной механизм – это основное движение сочленений костей черепа и крестца, которые соединяются посредством спинальной и краниальной твердой мозговой оболочки. Возникающее напряжение передается через задний сегмент дуральной трубки к большому затылочному отверстию, затем через серповидное образование мозжечка к прямому синусу, к серповидному образованию головного мозга, а это способствует усугублению нарушения кровообращения и гипоперфузии мозга [1].

Таким образом, наблюдая за изменениями краниосакрального механизма у пациентов в острый период ишемического инсульта, мы пришли к выводу, что изменения, связанные с гипоперфузией головного мозга, степенью выраженности и дальнейшим усугублением выраженности пареза, тесно коррелируют с наличием функциональных блоков в краниоцервикальном и люмбосакральном переходах и скручиванием твердой мозговой оболочки. Формируется порочный круг: поражение корковых структур головного мозга способствует патологическому повышению тонуса некоторых групп мышц, изменение их тонуса ведет к патологическим установкам опорно-двигательного аппарата, в результате формируются функциональные блоки, которые поддерживают и усугубляют нарушение мышечного тонуса, что, в свою очередь, поддерживает нарушение кровоснабжения и метаболизма в зоне очага, усугубляя патологический процесс.

И если в острый период появится возможность уменьшить выраженность дисбаланса мышц, то у больного не начнут формироваться патологические синергии или степень их выраженности будет значительно меньше.

Учитывая тяжесть состояния пациента в острый период ишемического инсульта, вероятно, лучше начинать воздействие с уровня таза, чтобы ослабить натяжение мышц, улучшить кровоток в конечностях, уменьшить натяжение твердой мозговой оболочки и подготовить организм к дальнейшим воздействиям.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Вертикальная поза в острый период ишемического инсульта зависит от выраженности пареза в верхней и нижней конечности. Чем больше выраженность степени пареза, тем больше проявляется скрученность тела в пространстве. Причем в острый период ишемического инсульта наблюдается разнонаправленная скрученность в области плечевого пояса и таза.

При легкой степени пареза плечо на стороне пареза опускается вниз, нижняя конечность удлиняется, но при этом наблюдается сгибание ноги в коленном и тазобедренном суставах, и это способствует подъему подвздошной кости на стороне пареза.

При нарастании степени пареза плечо на стороне пареза компенсаторно поднимается, нога удлиняется и формируется косо-скрученный таз.

Скручивание тела в пространстве поддерживается натяжением твердой мозговой оболочки, ограничением растяжения и кровоснабжения мышц, которые формируют позу пациента.

Описанные установки способствуют формированию компрессии СБС и атланто-окципитального перехода. Эти патобиомеханические изменения приводят к поддержанию ишемии мозга, запуская каскад необратимых изменений.

Учитывая обнаруженные изменения в тазовых костях и крестце следует предположить, что работа с пациентами с гемипарезом не может ограничиваться только черепом. Необходимо уравнивать горизонтальные оси движения по типу висок-затылок, крестец – крылья подвздошной кости, а также восстанавливать работу СБС и  $C_0-C_1$ , места прикрепления твердой мозговой оболочки, что будет способствовать улучшению ее эластичности и движения. Это приведет к нормализации мышечного тонуса и уменьшению степени выраженности пареза.

В то же время, выявление связи патологии краниального ритма, краниальных нарушений, взаиморасположения костей таза и крестца, с одной стороны, и нарушения осанки, связанного с выраженностью пареза верхних и нижних конечностей с другой, может помочь в поиске недостающего звена патогенеза и разработке целенаправленных лечебных мероприятий для его устранения у пациентов в остром периоде ОНМК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Апледжер, Д.Е. Краниосакральная терапия / Д.Е. Апледжер – СПб. : Сударыня, 2005. – 388 с. – Ч. I.
2. Авров, М.В. Воздействие комплексной терапии на качество жизни пациентов с хронической ишемией головного мозга / М.В. Авров, В.М. Алифорова, А.В. Коваленко // Медицина в Кузбассе. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 40–44.
3. Апанель, Е.Н. Основы восстановления нарушенных функций после инсульта / Е.Н. Апанель, А.С. Мاستыркин. – Минск : УП Технопринт, 2005. – С. 99–111.
4. Бархатов, Ю.Д. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций / Ю.Д. Бархатов, А.С. Кадыков // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 80–89.
6. Васильева, Л.Ф. Визуальная диагностика нарушений статики и динамики опорно-двигательного аппарата человека / Л.Ф. Васильева. – Иваново : МИК, 1996. – 112 с.
7. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика) / Л.Ф. Васильева. – СПб. : Фолиант, 2001. – С. 69–255.
8. Диагностика и реабилитация нарушений функции ходьбы и равновесия при синдроме центрального гемипареза в восстановительном периоде инсульта / Клинические рекомендации. – 2016.
9. Неврология : национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
10. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Частная краниальная остеопатия / С.В. Новосельцев. – СПб. : Фолиант, 2009. – 352 с.
11. Рогожникова, Н.В. Краниальная мануальная терапия в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии / Н.В. Рогожникова, А.Г. Чеченин // Мать и дитя в Кузбассе. – 2012. – №2. – С. 56–61.
12. Ситель, А.Б. Комплексная диагностика синдрома позвоночной артерии / А.Б. Ситель, А.Ю. Нефедов, В.О. Лесовой // Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Прил. «Нейродиагностика». – С. 33–36.
13. Ястребцева, И.П. Нарушение постурального баланса при церебральном инсульте: монография / И.П. Ястребцева. – Н. Новгород : ООО «Медин», 2015. – 384 с.

14. Lansberg, M.G. Risk factors of symptomatic intracerebral hemorrhage after tPA therapy for acute stroke / M.G. Lansberg et al. // *Stroke* 2007; 38: 2275–2278.
15. Nutt, J.G. Human walking and higher level gait disorders, particularly in the elderly / J.G. Nutt, C.D. Marsden, P.D. Thompson // *Neurology*. – 1993. – V. 43. – P. 268–279.
16. Orrell, A.J. Motor learning of a dynamic balancing task after stroke: implicit implications for stroke rehabilitation / A.J. Orrell, F.F. Eves, R.S. Masters // *Phys. Ther.* – 2006. – V. 86, № 3. – P. 369–380.
17. Roos, M.A. The structure of walking activity in people after stroke compared with older adults without disability: a cross-sectional study / M.A. Roos, K.S. Rudolph, D.S. Reism // *Phys. Ther.* – 2012. – V. 92, № 9. – P. 1141–1147.

---

Шарапова Ирина Николаевна

E-mail: sharapovaira@mail.ru

УДК 616.8-08+ 616.7

# КЛИНИКО-ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВОПРОСАМ РЕАБИЛИТАЦИИ РАДИКУЛОПАТИЙ ВЕРТЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА

И.В. Зебрин, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, Н.А. Сумный, С.А. Кинзерский, Е.В. Быков, Н.М. Григорьева, С.А. Заварухина

«Уральский государственный университет физической культуры». Челябинск, Россия

Клиника профессора Кинзерского. Челябинск, Россия

ООО «СОНАР», ООО «CNS». Челябинск, Россия

## A CLINICAL-IMMUNO-BIOCHEMICAL APPROACH TO THE ISSUES OF REHABILITATION OF RADICULOPATHIES OF VERTEBROGENIC GENESIS

I.V. Zebrin, D.B. Sumnaya, A.A. Kinzersky, V.A. Sadova, N.A. Sumnyi, S.A. Kinzersky, E.V. Bykov, N.M. Grigorieva, S.A. Zavarukhina

Ural State University of Physical Culture. Chelyabinsk, Russia

Professor Kinzersky Clinic. Chelyabinsk, Russia

“SONAR” LLC, “CNS” LLC. Chelyabinsk, Russia

### РЕЗЮМЕ

Обследовано 125 пациентов с радикулопатиями при грыжах межпозвоночных дисков больших размеров (8–12 мм). Все пациенты получали в комплексе реабилитации фасциальные манипуляции №5 один раз в неделю, массаж, мануальную терапию, проходили курс реабилитации с использованием системы «Redcord Workstation» для проведения терапии Neurac (Neuromuscular Activation - нейромышечной активации) с переходом после стабилизации процесса к индивидуально подобранной лечебной физкультуре в домашних условиях. 25 пациентов на фоне вышеуказанной физической реабилитации получали только консервативную терапию (группа контроля). 100 человек получали лечение с использованием УЗИ-контролируемых блокад: 50 пациентов получали курс УЗИ-контролируемых блокад, 50 пациентов после курса блокад получали 3-месячный курс препарата, снижающего содержание TNF α, артрофоон. Исследование активности системы ПОЛ-АОС проводилось спектрофотометрическим методом. Количественное измерение уровня TNF α в крови определялось методикой твердофазного хемолюминесцентного иммуноанализа. Доказано, что для поддержания стабильной ремиссии при радикулопатиях, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков больших размеров с отеком и реактивным эпидуритом, кроме традиционных методов реабилитации целесообразно проведение поддерживающих курсов препаратов, ингибирующих активность провоспалительных цитокинов.

**Ключевые слова:** радикулопатии, межпозвоночные грыжи, цитокины, артрофоон, система ПОЛ-АОС.

### SUMMARY

125 patients with radiculopathies caused by large herniated discs (8-12 mm) were examined. As a part of comprehensive rehabilitation all patients were treated by fascial manipulations No.5 once a week, massage, and manual therapy. They took a rehabilitation course using the Redcord Workstation system for Neurac therapy (Neuromuscular Activation), and after the process stabilization they continued with

personalized physical therapy exercises at home. 25 patients were only treated by conservative therapy methods against the background of the above mentioned physical rehabilitation (control group). 100 people were treated by ultrasound-guided blockades: 50 patients took a course of ultrasound-guided blockades, and 50 patients, after the course of blockades, took a 3-month course of a drug (Arthrofon) that lowered the level of TNF- $\alpha$ . The activity of the LPO-AOS system was studied using a spectrophotometric method. TNF- $\alpha$  levels in the blood were quantified by solid-phase chemoluminescent immunoassay. It has been proved that, in order to maintain stable remission in case of radiculopathies caused by large herniated discs with edema and reactive epiduritis, it is advisable to take maintenance courses of drugs that inhibit the activity of pro-inflammatory cytokines, in addition to the traditional rehabilitation methods.

**Key words:** radiculopathies, intervertebral hernias, cytokines, Arthrofon, LPO-AOS system.

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Частота радикулопатий на 1000 населения составляет 9,8% и составляет 5–10% среди всех болевых синдромов [1, 2]. Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов способствует сопутствующая относительная узость спинального канала (дегенеративные изменения мягких тканей позвоночного канала, приводящие к сужению как центрального, так и корешковых каналов) и спондилоартропатические изменения в позвоночно-двигательном сегменте [3]. Пространственное и временное сочетание этих патогенетических элементов в одноименном позвоночно-двигательном сегменте могут усугублять степень компрессии корешка. Известно, что в генезе радикулопатии механический фактор является доминирующим, приводя к компрессии нервного корешка, однако в последние годы возникает все больше данных в пользу воспалительной теории [4, 5], согласно которой при контакте межпозвоночного диска и периневральной ткани запускается сложный каскад аутоиммунных реакций, вследствие чего из компремированного корешка и спинномозгового ганглия происходит выделение фосфолипазы A2, оксида азота, ФНП- $\alpha$ 2, простагландина E2 и других биологически активных веществ, поддерживающих воспалительный процесс в зоне диско-радикулярного конфликта [6].

В генезе пояснично-крестцовых радикулопатий нельзя не упомянуть и о других патогенетических механизмах: сдавлении корешкового нерва и его ишемии, асептическом воспалении и отеке [7].

Локальное нарушение кровообращения и развитие экссудативно-пролиферативных воспалительных процессов в стволе корешка повреждающе воздействуют на аксон. Возникающая при этом сегментарная демиелинизация тем выраженнее, чем интенсивнее и продолжительнее фактор компрессии [8].

Развитие асептического воспалительного синдрома и активизация липопероксидации происходит при диско-радикулярных конфликтах, как на фоне консервативного лечения, так и после оперативного удаления грыжи диска [9, 10, 11, 13–16]. Нарушение ультраструктуры нервных волокон корешка обуславливает нарушение его физиологических функций – проведение электрических импульсов и аксонального транспорта. Блокада электрических импульсов вызывает появление двигательных и чувствительных расстройств в соответствующих дерматомах.

Современные представления об этиопатогенетических механизмах формирования клинических особенностей течения вертеброгенных радикулопатий разнообразны и происходящие патологические процессы, запускающие многоуровневые функциональные и морфологические изменения не только на локальном, но и на организменном уровне недостаточно изучены.

Особенно дискуссионным является вопрос о прогнозе течения заболевания.

Поэтому изучение влияния клинических факторов, предопределяющих исход болезни, представляет особый интерес, так как только с учетом клинико-иммунно-биохимического подхода можно наиболее оптимально построить программу реабилитации пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза [12].

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Определить прогностическое и диагностическое значение клинико-иммунно-биохимических особенностей вертеброгенной радикулопатии, обусловленной грыжами межпозвоночных дисков на фоне различных вариантов реабилитации.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Обследовано 125 пациентов с радикулопатиями при грыжах межпозвоночных дисков больших размеров (8–12 мм).

Исследование одобрено решением Этического комитета Уральского государственного университета физической культуры (протокол №1 от 08.11.16). Все пациенты добровольно подписали форму информированного согласия на участие в исследовании.

Эпидуральная трансламинарная блокада проводилась на ультразвуковом сканере Mindray DC-7 (Китай) с использованием электронного конвексного датчика с диапазоном рабочих частот 2,5–6 МГц.

**Группа контроля** – 25 пациентов получали только консервативную терапию.

100 человек получали лечение с использованием УЗИ-контролируемых блокад:

**Группа А** – 50 пациентов получали курс УЗИ-контролируемых блокад.

**Группа Б** – 50 пациентов после курса блокад + артрофоон (3-месячный курс препарата, снижающего содержание TNF- $\alpha$ , артрофоон).

Все пациенты получали в комплексе реабилитации фасциальные манипуляции №5 1 раз в неделю, массаж, мануальную терапию, проходили курс реабилитации с использованием системы «Redcord Workstation» для проведения терапии Neurac (Neuromuscular Activation – нейромышечной активации) с переходом после стабилизации процесса к индивидуально подобранной лечебной физкультуре в домашних условиях. Мануальная терапия включала в себя тракцию поясничного отдела позвоночника, постизометрическую релаксацию наружных и внутренних ротаторов спины и манипуляцию на нижних дугоотростчатых суставах (L4-L5, L5-S1) при снижении болевого синдрома. Все пациенты были осмотрены нейрохирургом и категорически отказывались от оперативного лечения.

Исследование активности системы ПОЛ-АОС проводилось спектрофотометрическим методом. Количественное измерение уровня TNF  $\alpha$  в крови определялось методикой твердофазного хемолюминесцентного иммуноанализа.

В исследование включены только больные радикулопатиями, обусловленными межпозвоночными грыжами размерами более 8 мм (у 5 пациентов с размерами 12 мм) с явлениями отека и реактивного эпидурита, подтвержденными данными МРТ.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

В нашем исследовании показано, что одной из причин повторных рецидивов заболевания являлось продолжение повышения активности ПОЛ после периода снижения ее активности, что наблюдалось как после проведения курса блокад, так и после стандартного консервативного лечения. Одной из причин этого являлся дисбаланс про- и противовоспалительных факторов с повышением провоспалительных цитокинов.

Дисбаланс цитокинов при воспалении способствует повышению активности перекисного окисления липидов на фоне снижения антиоксидантной активности, что коррелирует

с нарастанием болевого синдрома, и может являться причиной его прогрессирования и рецидивирования заболевания. На основании проведенных исследований разработан патент на изобретение РФ № 2621164: «Способ определения показаний к проведению эпидуральной трансламинарной блокады с добавлением кортикостероидов при пояснично-крестцовой радикулопатии».

В соответствии с этим реабилитация пациентов целесообразна в соответствии с разработанным алгоритмом (рис. 1).

До планирования реабилитации в соответствии с разработанным алгоритмом проводится комплексное обследование пациента по стандарту с тестированием по визуальной аналоговой шкале боли и исследованием системы ПОЛ-АОС спектрофотометрическим методом.

Алгоритм действий реабилитолога на начальном этапе (до лечения и через неделю после начала лечения) представлен на рис. 1а.

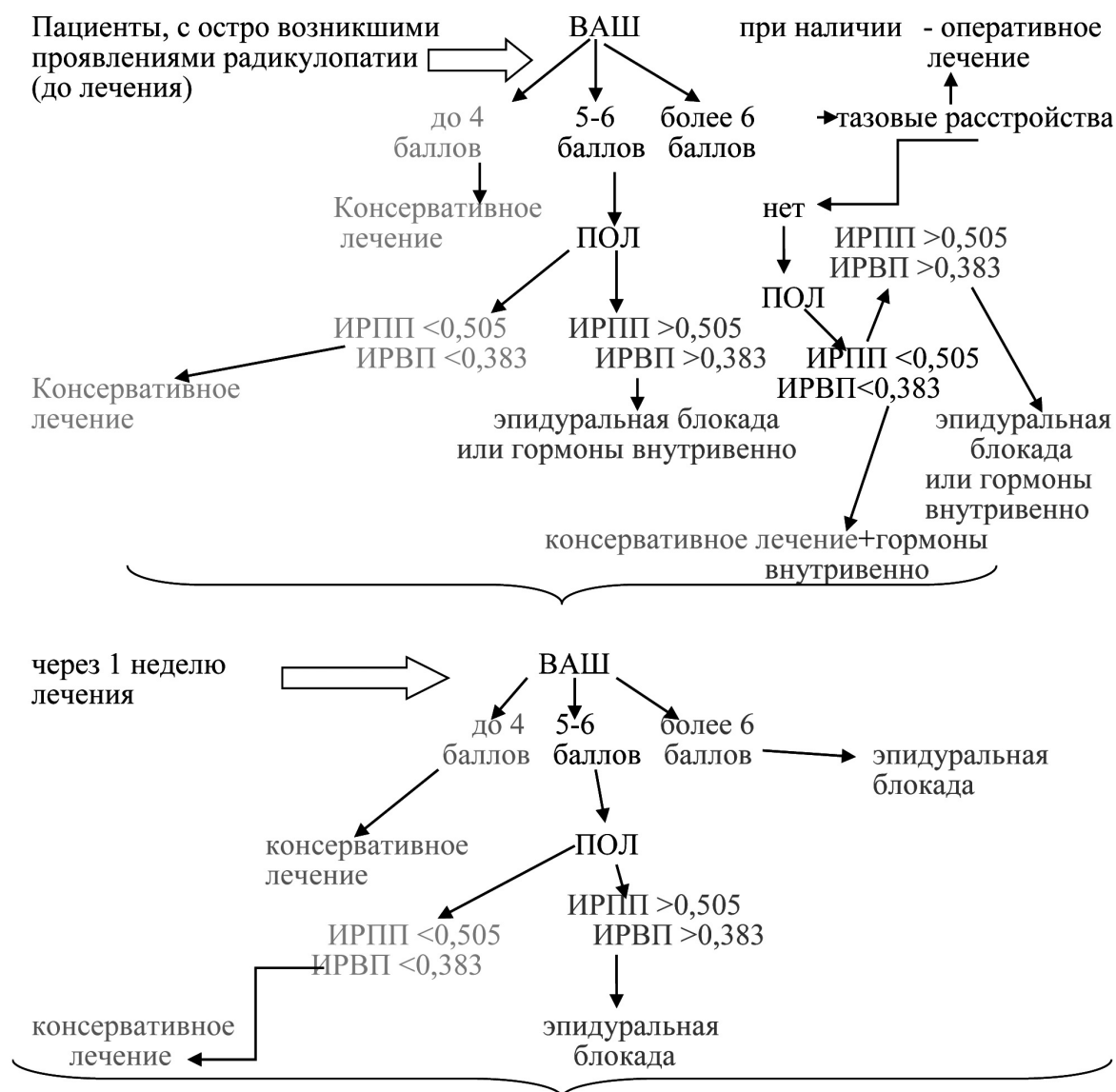


Рис. 1а. Алгоритм лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией (до лечения и через неделю после его начала)

Через 2–3 недели реабилитации у всех пациентов болевой синдром уменьшался. И, несмотря на большой размер грыж и наличие отека при проведении УЗИ с эластометрией сдвиговой волной, ни один пациент не был прооперирован.

Все пациенты проходили на этом этапе (рис. 16) реабилитацию с включением в комплекс физической реабилитации фасциальные манипуляции, с 3-й недели подключалась мануальная терапия и реабилитация с использованием системы «Redcord Workstation» для проведения терапии Neurac (Neuromuscular Activation – нейромышечной активации), с постепенно возрастающей нагрузкой (при уменьшении болевого синдрома), позволяющий в короткие сроки укрепить глубокие паравертебральные мышцы.

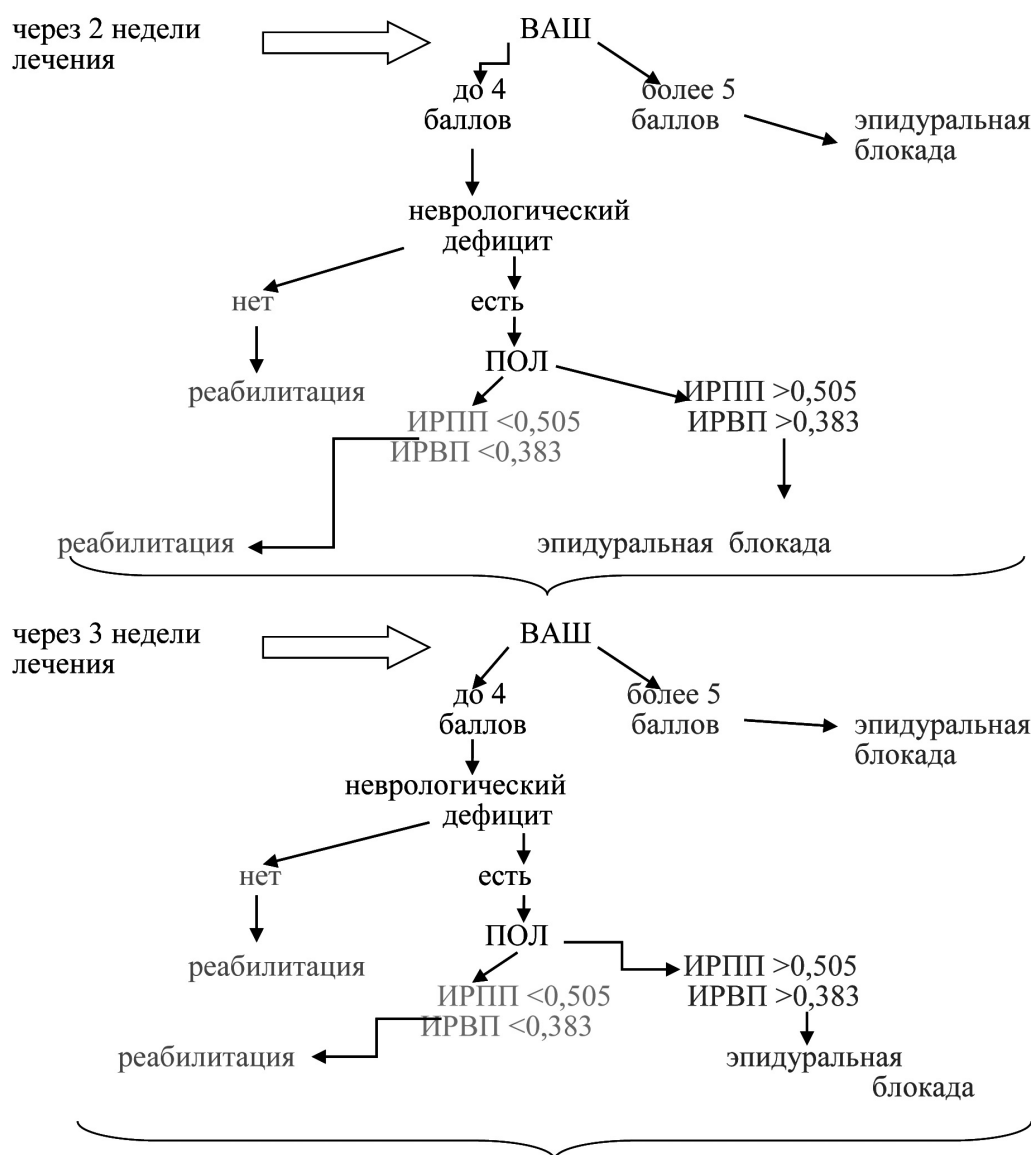


Рис. 16. Алгоритм лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией (через две-три недели после его начала)

Физическая реабилитация с использованием системы «редкорд» имеет ряд своих преимуществ: она позволяет работать каждому пациенту с подходящей именно для него нагрузкой (нагрузка массой собственного тела), что обеспечивает высокую функциональность;

компрессия сустава побуждает суставные рецепторы, приводя к большой проприоцептивной стимуляции; многосегментарные движения продвигают центральную стабильность, формируют мышечную координацию; продвижение активности антагонистических мышц поддерживает функциональную стабильность, нервно-мышечный контроль определенных суставов и редуцирует величину режущих сил.

Движения с эластическим сопротивлением позволяют постепенно увеличивать нагрузку на необходимую область путем повышения опоры эластичных тросов, изменения длины рычага, дополнительного движения. Преимуществом упражнений с подвесками являются удобные для пациента позиции, позволяющие расслабиться, безболезненные исходные позиции, простота удержания желаемых установок и возможность постепенного и безболезненного глубоко индивидуального увеличения физической нагрузки.

Нестабильная плоскость подпоры вынуждает динамическую стабилизацию, активизирует механорецепторы. Комбинация движений во всех плоскостях развивает координацию, равновесие и ощущение тела. Возможность прогрессивной градации уровня сложности.

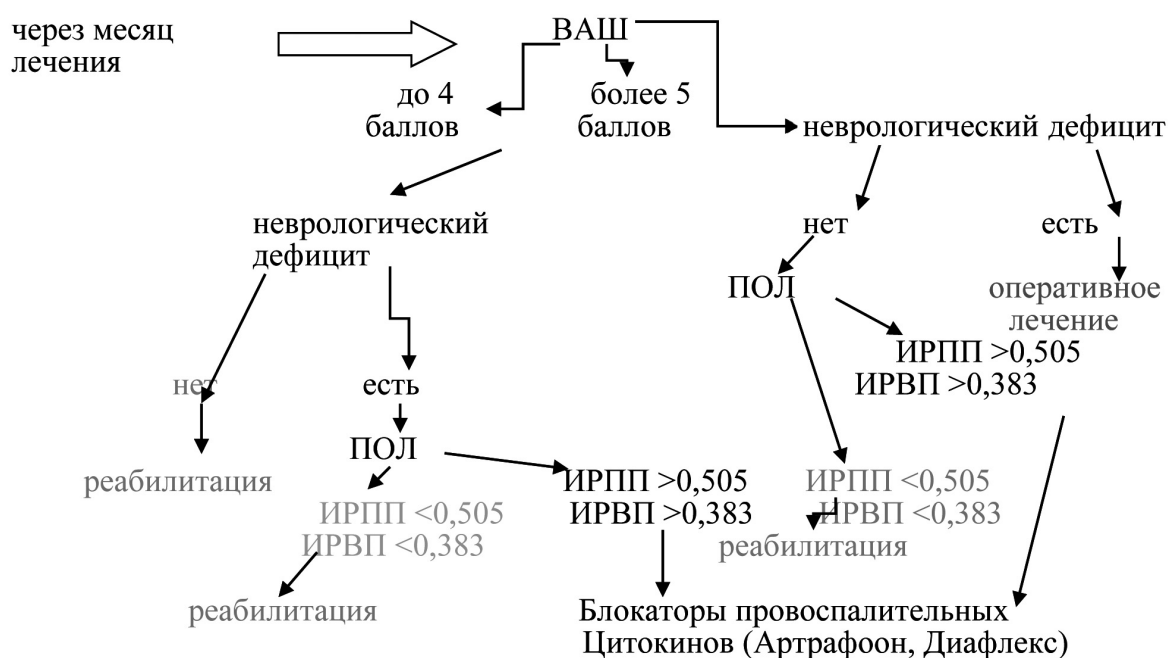


Рис. 1в. Алгоритм лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией (через месяц после его начала)

После проведения курса блокад более значительно (в 1,82–1,88 раз) снижались первоначально повышенные показатели активности ПОЛ по сравнению с группой лечения без них, а при присоединении к лечению артрофоона снижение еще более значительное (в 2,03–2,14 раз) и нарастала антиоксидантная активность крови (рис. 2).

При исследовании пациентов с грыжами дисков, сопровождающимися радикулопатией нами было выявлено, что нарастание болевых синдромов и рецидивы заболевания в отдаленном периоде были связаны с повторным нарастанием выраженности асептического воспалительного синдрома (рис. 3).

Дисбаланс цитокинов (рис. 4) при воспалении формирует болевой синдром и может являться причиной его прогрессирования и рецидивирования.

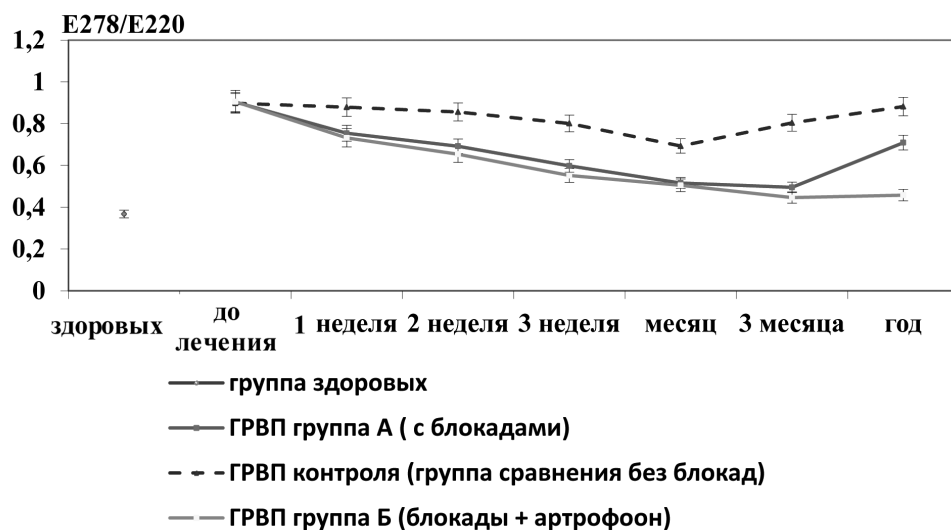


Рис. 2. Динамика изменения содержания в сыворотке крови кетодиенов и сопряженных триенов (продуктов ПОЛ) у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

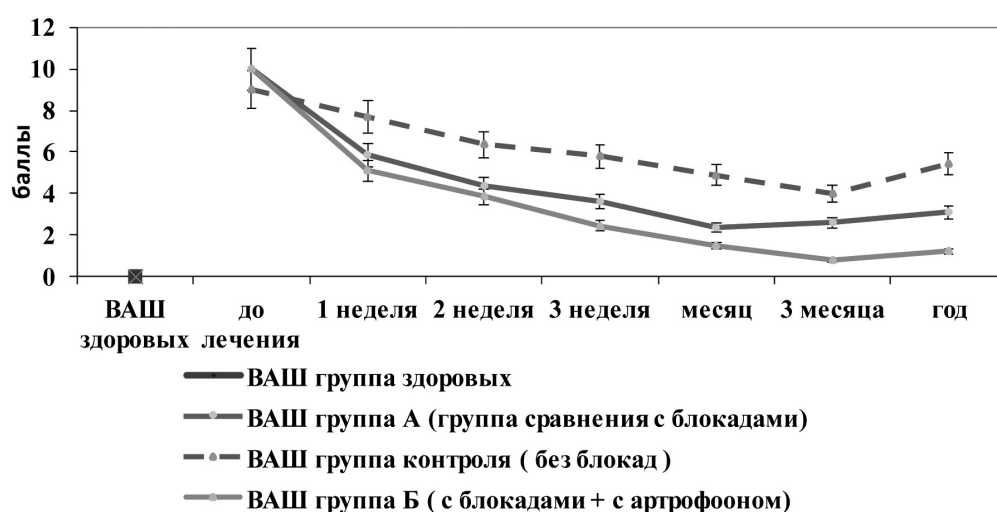


Рис. 3. Динамика изменения интенсивности боли у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

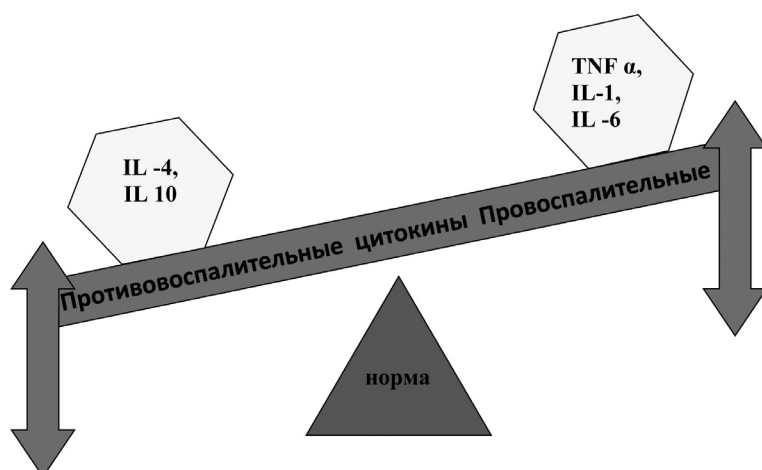


Рис. 4. Цитокиновый дисбаланс

TNF  $\alpha$  провоспалительный цитокин, обеспечивающий основные симптомы воспаления.

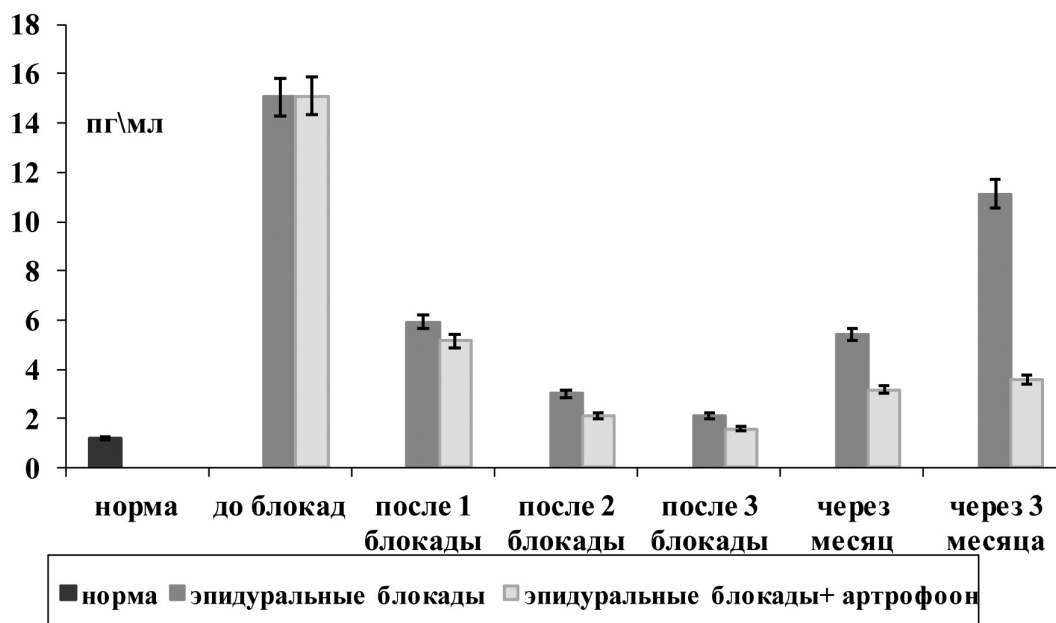


Рис. 5. TNF  $\alpha$  сыворотки крови у больных с радикулопатиями

Реабилитация пациентов групп Б проводилась с использованием иммунно-биохимического подхода – использование артрофоона – препарата, созданного на основе сверхмалых доз антител к фактору некроза опухоли альфа (TNF  $\alpha$ ), которые оказывают регуляторное влияние на клетки, продуцирующие TNF  $\alpha$ .

Как представлено на рис. 5, содержание TNF  $\alpha$  в сыворотке крови у больных с радикулопатиями вертеброгенного генеза повышено в период обострения до лечения по сравнению с нормой ( $p < 0,05$ ) в 12,59 и 12,5 раз в группах А и Б соответственно. Блокады проводились 1 раз в неделю.

Через 7 дней в группах А и Б содержание TNF  $\alpha$  сыворотки крови ( $p < 0,05$ ) снизилось в 2,93 раза и 2,54 раза соответственно, при этом оставалось повышенным ( $p < 0,05$ ) по сравнению с нормой в 4,29 раз и 4,94 раза соответственно ( $p < 0,05$ ).

Через 14 дней в группах А и Б содержание TNF  $\alpha$  сыворотки крови снизилось ( $p < 0,05$ ) в 7,13 раз и в 5 раз соответственно по сравнению с результатами до начала лечения. При этом оставалось повышенным по сравнению с нормой в 1,77 и в 2,51 раз соответственно ( $p < 0,05$ ).

Через 21 день после начала лечения в группах А и Б содержание TNF  $\alpha$  сыворотки крови снизилось ( $p < 0,05$ ) в 9,56 раз и в 7,1 раз соответственно по сравнению с результатами до начала лечения. При этом оставалось повышенным по сравнению с нормой в 1,32 и в 1,77 раз соответственно ( $p < 0,05$ ).

Через месяц после начала лечения в группах А и Б содержание TNF  $\alpha$  сыворотки крови было сниженным ( $p < 0,05$ ) в 4,78 раз и в 2,78 раз соответственно по сравнению с результатами до начала лечения. Но оно начало повышаться по сравнению со сроком 21 день в 2 раза и в 2,55 раз соответственно ( $p < 0,05$ ). При этом оставалось повышенным по сравнению с нормой в 2,63 и в 4,51 раз соответственно ( $p < 0,05$ ).

Через 3 месяца после начала лечения в группах А и Б содержание TNF  $\alpha$  сыворотки крови было сниженным ( $p < 0,05$ ) в 4,23 раза и в 1,35 раз соответственно по сравнению с ре-

зультатами до начала лечения. Но оно продолжало повышаться, более значительно в группе Б (в 2,06 раз), чем в группе А (в 1,13 раз) по сравнению со сроком месяц. При этом оставалось повышенным по сравнению с нормой в 2,98 и в 9,28 раз соответственно ( $p < 0,05$ ).

Как показали исследования действия артрофоона, в том числе и наши, он снижал содержание TNF  $\alpha$  и восстанавливал баланс провоспалительных и противовоспалительных факторов. При курсовом приеме артрофоон способствует снижению воспаления и активности Т- и В-лимфоцитов. Как показали наши исследования, при курсовом приеме по противовоспалительной активности артрофоон не уступал НПВП и при этом не давал характерных для НПВС осложнений (желудочно-кишечных, подъемов артериального давления, приступов стенокардии и др.), его прием сокращал потребность в использовании противовоспалительных средств.

Артрофоон способствует сохранению структуры костной и хрящевой ткани, снижает проявления воспаления (боль, отек, гиперемия, деструкцию костной и хрящевой ткани).

В динамике у пациентов, принимавших артрофоон до 3-х месяцев, не отмечалось рецидивов в течение 2 лет.

У пациентов, получавших только курс УЗИ-контролируемых блокад или только оперативное лечение без продолжающегося поддерживающего лечения, направленного на подавление имевшейся у них гиперактивности провоспалительных цитокинов, у трети больных отмечались рецидивы заболевания. Пациенты группы контроля были прооперированы в 76% (19 человек из 25).

Из группы 100 человек, получавших в комплексе эпидуральные блокады, было прооперировано только 2 человека (2%) с грыжами 12 мм.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После проведения УЗИ-контролируемых блокад наблюдалось выраженное и достоверное снижение липопероксидов сыворотки крови, проведение лечебных процедур с использованием УЗИ-контролируемых блокад позволяет быстро добиваться положительной динамики с регрессом болевого синдрома.

Использование в комплексе реабилитации фасциальных манипуляций, мануальной терапии, реабилитации с использованием системы «Redcord Workstation» для проведения терапии Neurac (Neuromuscular Activation – нейромышечной активации) с последующим проведением курса массажа и лечебной физкультуры позволяет достичь стабильной ремиссии заболевания (срок наблюдения – 3 года). После курса физической реабилитации пациенты получали 2–3 курса электрофореза с карипазимом по 20–30 процедур в каждом курсе, с перерывом между курсами 1–3 месяца (при отсутствии противопоказаний к физиотерапевтическому лечению) и курсы лазеротерапии.

Для поддержания стабильной ремиссии при радикулопатиях, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков больших размеров с отеком и реактивным эпидуритом, кроме традиционных методов реабилитации целесообразно проведение поддерживающих курсов препаратов, ингибирующих активность провоспалительных цитокинов с последующим физиолечением.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кинзерский, А.А. Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза / А.А. Кинзерский : дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2017. – 187 с.
2. Кинзерский, А.А. Контролируемые ультразвуком эпидуральные блокады в реабилитации пациентов с вертеброгенными радикулопатиями / А.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, С.А. Кинзерский, В.А. Садова, Е.В. Быков, И.В. Зебрин // Мануальная терапия. – 2019. – №3(75). – С. 26–38.

3. Никитин, А.С. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала / А.С. Никитин, С.А. Асратян, П.Р. Камчатнов // Журнал неврологии и психиатрии. – 2015. – № 7. – С. 130–140.
4. Дадашева, М.Н. Радикулопатии, современная тактика ведения пациентов / М.Н. Дадашева, Б.В. Агафонов // РМЖ. – 2016. – № 3. – С. 163–165.
5. Дзяк, Л.А. Прогнозирование исходов течения хронической пояснично-крестцовой радикулопатии в стадии обострения / Л.А. Дзяк, А.А. Шульга // J. of neuroscience of B.M. Mankovskyi. – 2019. – Vol. 7, № 3–4. – С. 29–38.
6. Слободин, Т.Н. Патогенез и современный комплексный подход в лечении болевых синдромов в неврологии / Т.Н. Слободин, И.Г. Маслова // Международный неврологический журнал. – 2018. – № 6. – 100 с.
7. Чурюканов, М.В. Нейропатический компонент люмбоишалгии – механизмы развития и пути коррекции / М.В. Чурюканов, Г.Е. Шевцова, О.И. Загорюлько // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 117 (1). – С. 90–96.
8. Maurer, A.J. Lumbar Radicular Pain / A.J. Maurer, N.N. Knezevic, K.D. Candido // In : A. Abd-Elseyed (eds) Pain. – Springer, Cham., 2019. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-99124-5\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-319-99124-5_13)
9. Кинзерский, А.А. Изменения в системе ПОЛ-АОС при радикулопатиях различной этиологии под влиянием УЗИ-контролируемых блокад / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная и др. // Аллергология и иммунология. – 2013. – Т. 14, № 2. – С. 115.
10. Кинзерский, С.А. Лечение радикулопатий вертеброгенного генеза с использованием УЗИ-контролируемых блокад, лазеротерапии и ингибиторов активности провоспалительных цитокинов / С.А. Кинзерский, Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary – Russia, Moscow [Electronic resource] / Editors prof. V.A. Dalinger, V.P. Larin, N.V. Ermolova, L.K. Ulybina. – Karlovy Vary: Skleněný Můstek. – Kirov : MCNIP, 2015. – P. 673–681.
11. Ситель, А.Б., Формирование рефлекторных и компрессионных синдромов при дискогенной болезни поясничного отдела позвоночника / А.Б. Ситель, В.В. Беляков, К.О. Кузьминов и др. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – № 10. – С. 18–23.
12. Сумная, Д.Б. Иммуно-биохимический подход к лечению радикулопатий вертеброгенного генеза с применением УЗИ-контролируемых блокад, лазеротерапии и ингибиторов активности провоспалительных цитокинов / Д.Б. Сумная, А.А. Кинзерский, В.А. Садова, И.В. Зебрин // Аллергология и иммунология. – 2015. – Т. 16, № 3. – С. 302.
13. Abdul Jalil, M.F. Is that lumbar disc symptomatic? Herniated lumbar disc associated with contralateral radiculopathy / M.F. Abdul Jalil, M.F. Lam, Y.Y. Wang // B.M.J. Case Rep. – 2014. – Vol. 7. – P. 2014.
14. Andreucci, M. Side effects of radiographic contrast media: Pathogenesis, risk factors, and prevention / M. Andreucci, R. Solomon, A. Tasanarong // Biomed Res. Int. – 2014. – 2014:741018.
15. Hunt, J.L. Repeated injury to the lumbar nerve roots produces enhanced mechanical allodynia and persistent spinal neuroinflammation / J.L. Hunt, B.A. Winkelstein, M.D. Rutkowski et al. // Spine. – 2001. – Vol. 26, № 19. – P. 2073–2079.
16. Shigeru, K. Pathology of lumbar nerve root compression / K. Shigeru, Y. Hidezo, Y. Shuuichi // Journal of Orthopaedic Research. – 2004. – Vol. 22, № 1. – P. 170–179, 180.

---

Сумная Дина Борисовна

E-mail: sumniyd@mail.ru

УДК 616.28-008.2

# **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ**

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

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

## **THE USE OF TRADITIONAL MEDICINE METHODS IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH TINNITUS**

**A.R. Gilaeva, G.I. Safiullina, S.B. Mosikhin**

Kazan State Medical Academy – A branch of federal state budget-financed educational institution of postgraduate professional education “Russian Medical Academy of Continuing Professional Education” of the Russian Ministry of Health. Kazan, Russia

### РЕЗЮМЕ

Представлены результаты обследования и лечения 100 пациентов с жалобами на шум в ушах. Цель исследования заключалась в разработке дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий с преимущественным применением методов мануальной медицины, рефлексотерапии, гирудотерапии на основании клинико-электрофизиологического, аудиологического исследований у пациентов с тиннитусом. Проведены неврологический, отоневрологический, нейроортопедический осмотры, аудиологическое и нейрофизиологическое (тригеминальные вызванные потенциалы). Определены корреляты между возбудимостью нервной системы и болевым синдромом, на основании клинических проявлений миофасциальных нарушений и наличия снижения слуха выявлены миогенный и невралгический компоненты у пациентов с тиннитусом. При превалировании миогенного компонента тиннитуса следует применять преимущественно мягкие техники мануальной медицины, рефлексотерапию. При превалировании невралгического компонента тиннитуса в терапию следует включать преимущественно гирудотерапию.

**Ключевые слова:** шум в ушах, миофасциальный болевой синдром, мануальная терапия, рефлексотерапия, гирудотерапия.

### SUMMARY

The article presents the results of examination and treatment of 100 patients with complaints of tinnitus. The research was aimed at developing differentiated therapeutic and preventive measures with a predominance of methods of manual medicine, reflexology, and hirudotherapy on the basis of clinical, electro-neurophysiological, and audiological studies in patients with tinnitus. Neurological, otoneurological, and neuroorthopedic examinations, audiological and neurophysiological (trigeminal evoked potentials) studies were performed. The linked correlates between the nervous system excitability and pain syndrome have been determined, myogenic and neural components have been identified in patients with tinnitus based on clinical manifestations of myofascial disorders and loss of hearing. When the myogenic component of tinnitus prevails, it is necessary to use mostly soft techniques of manual medicine, reflexotherapy. If the neural component of tinnitus prevails, therapy should be predominantly hyrudotherapy.

**Key words:** tinnitus, myofascial pain syndrome, manual therapy, reflexotherapy, hirudotherapy.

### ВВЕДЕНИЕ

Шум в ушах (тиннитус) является актуальной проблемой во врачебной практике. По данным литературы, ежегодная заболеваемость данным недугом составляет 58,1 случая на 10 000 населения в популяции [14]. Такая распространенность заболевания и ежегодный прирост связаны с трудностями в выявлении истинных причин ушного шума, что требует междисциплинарного подхода к диагностике и лечению заболевания.

Тиннитус как фантомный звук вызван спонтанной патологической активностью не только клеток слухового анализатора, но и нейронов других отделов ЦНС (чаще соматосенсорной системы), вовлекаемых со временем в патологический процесс. Такие же механизмы характерны и для нейропатической боли, что подтверждено исследованиями и свидетельствует о реализации типовых процессов при нейропатологических синдромах [16]. По мнению J. Eggermont, повышенная деятельность клеток сенсорных систем приводит к патологическим взаимосвязям и поддержанию механизмов тиннитуса [11].

В последние годы изучение таких патологических взаимодействий между соматосенсорной системой и слуховым анализатором вызывает все больший интерес, что подводит к выявлению истинных причин «соматического тиннитуса» и расширению лечебно-диагностических мероприятий [11]. Так, у многих пациентов с шумом в ушах без поражения слухового нерва выявляются функциональные изменения в шейном отделе позвоночника. По данным последних лет, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, травмы головы и шеи, головные боли различного генеза являются частыми факторами возникновения ушного шума и модуляций [10]. Поэтому не теряет своей актуальности изучение механизмов развития тиннитуса и применения методов лечения у данной категории пациентов.

По данным авторов, применение мануальной терапии других методов традиционной медицины, физиотерапии, лечебной физкультуры у данной категории пациентов значительно уменьшает выраженность ушного шума и свидетельствует о необходимости междисциплинарного подхода к разработке лечебно-профилактических программ [5, 11].

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Разработать дифференцированные лечебно-профилактические мероприятия у пациентов с тиннитусом с преимущественным применением методов мануальной медицины, рефлексотерапии, гирудотерапии на основании клинико-электронейрофизиологического, аудиологического исследований.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Основная группа испытуемых состояла из 100 пациентов трудоспособного возраста с жалобами на шум в ушах или в голове [69 женщин и 31 мужчина; средний возраст –  $(48,1 \pm 9,3)$  года].

*Критериями исключения* явились заболевания наружного и среднего уха, органическая патология нервной системы (опухоли, перенесенные ишемические и геморрагические инсульты, последствия черепно-мозговых травм и травм позвоночника тяжелой степени), психические расстройства, объективный тиннитус, дисфункция слуховой трубы.

Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой испытуемых (9 мужчин и 11 женщин; средний возраст –  $(46,8 \pm 10,2)$  года).

Нами были проведены оценка жалоб, анамнестических данных, неврологический, нейроортопедический и оториноларингологический осмотры, определение степени выраженности тиннитуса по психоакустическому опроснику (tinnitus handicap inventory). В работе были применены тональная пороговая аудиометрия, нейрофизиологическое обследование, включившее регистрацию тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП).

При оценке состояния опорно-двигательного аппарата оценивался объем активных и пассивных движений в каждом отделе позвоночника. Тестировались краниовертебральный переход, позвоночно-двигательные сегменты, крестцово-подвздошные сочленения на

предмет выявления функциональных блокад. Для выявления миофасциальных болевых нарушений проводилась кинестезическая пальпация скелетной мускулатуры. Определялись активные и латентные миофасциальные триггерные пункты [9].

Общая оценка выраженности болевого синдрома оценивалась по 5-балльной вербальной шкале боли [13].

Для оценки у пациента уровня психоэмоциональных расстройств, вызванных шумом в ушах, был применён психоакустический тест (опросник tinnitus handicap inventory (THI), определяющий степень отягощённости тиннитусом [15].

Тональная аудиометрия проводилась в стандартном диапазоне (от 125 до 8 000 Гц). При разнице порогов слуха была использована маскировка широкополосным шумом на 30 дБ выше уровня порога [1].

Тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП) регистрировались по стандартной методике [3].

Нами анализировались пики N6, P9 (ответы с области ствола мозга), N15 (ответ с области таламуса), P22 (первичный корковый ответ), N30 (вторичный корковый ответ).

С целью оптимизации анализа результатов комплексного клинико-электрофизиологического обследования было принято решение анализировать полученные данные с учетом рефлекторной возбудимости (РВ), определяемой в соответствии с латентными периодами ТВП. Таким образом, в зависимости от состояния РВ пациенты были подразделены на три подгруппы: в 1-ю подгруппу вошли пациенты (26 человек) с высокой (ВРВ), во 2-ю – с низкой (НРВ) (40 человек), в 3-ю – с умеренной рефлекторной возбудимостью (УРВ) (34 человека) [2].

С целью детализации степени выраженности миофасциального болевого синдрома с учётом состояния рефлекторной возбудимости мы использовали вычисление индекса мышечного синдрома (ИМС) (где МФБС легкой степени – ИМС до 8 баллов, средней – ИМС от 9–15 баллов, тяжелой – ИМС более 15 баллов) [9]. В дальнейшем результаты исследований послужили основанием для определения превалирования миогенного либо неврального компонентов тиннитуса. Таким образом, преимущественный миогенный компонент был определен у 48% пациентов с МФБС умеренной (43%) ( $11,11 \pm 1,5$  балла) и тяжелой степени (5%) ( $16 \pm 0,8$  балла), преимущественный невральный компонент – у 52% пациентов с легкой степенью МФБС ( $7,65 \pm 0,45$  балла).

В лечении всех пациентов с шумом в ушах применялись мягкие техники мануальной медицины [4] с целью коррекции соматических дисфункций жевательных мышц и мышц нёба, мышечно-связочных структур на протяжении позвоночного столба, крестцово-подвздошных сочленений. Следует отметить значение постизометрической релаксации жевательных мышц и мышц нёба, являющихся филогенетически родственными с системой тройничного нерва и мышцами среднего уха, которые играют немаловажную роль в патогенезе тиннитуса.

Пациентам с тиннитусом без снижения слуха при отсутствии противопоказаний проводилась иглорефлексотерапия (ИРТ), включавшая в среднем 7–10 сеансов.

С целью закрепления терапевтического эффекта проводились повторные курсы лечения через 1–3 мес.

#### **Примерная схема иглорефлексотерапии:**

1-й сеанс: 10 II (LI), 36 III (ST) (d, s).

2-й сеанс: 4 II (LI), 19 X (TH), 17 X (TH), 19 VI (SI) (d, s).

3-й сеанс: 7 I (LU), 7 III (ST), 2 XII (LV), 7 VIII (KI) (сторона поражения); AT 22 (d, s), AT 9 (сторона поражения).

4-й сеанс: 5 X (TH), 38 XI (GB), 67 VII (BL) (сторона поражения); AT 13, AT 20 (d, s) (сторона поражения) (d, s).

5-й сеанс: 20 XIII (GV), 10 VII (BL), 36 XI (GB) (d, s).

6-й сеанс: 14 XIII (GV), 15 II, BM 51(BT), BM 55 (BT) (d, s).

7-й сеанс: 19 VI (SI), 17X (TH), 4 II (LI), 11 II (LI), 36 III (ST) (d, s).

Примечание: d – dextra; s – sinistra.

Для улучшения процессов микроциркуляции, трофики кохлеарного аппарата пациентам была проведена гирудотерапия, состоящая из 5–7 сеансов, с периодичностью 2–3 раза в неделю.

#### **Примерная схема гирудотерапии:**

1-й сеанс: 13 XII (LV) (2), 17 XIV (CV), 7 XIV (CV).

2-й сеанс: 15 XIII (GV), 19 VI (SI) (2), 12 XI (GB) (2).

3-й сеанс: 2 XI (GB) (2), 24 XI (GB) (2), 3 XIV (CV).

4-й сеанс: 17 X (TH) (2), 15 X (TH) (2), 8 XIII (GV), BM 75 (BT).

5-й сеанс: 14 XIII (GV), 11 VII (BL) (2), 2 XIII (GV).

При проведении рефлекс- и гирудотерапии использовались преимущественно точки и зоны, применяемые в классической акупунктуре, учитывались также тригемино-корпоральные, соматовисцеральные и висцеросоматические афферентные взаимосвязи. Благодаря комплексному воздействию создавался управляемый сенсорный поток на слуховой аппарат, одной из основных составляющих которого является тригеминальный комплекс, ответственный за функциональное афферентное сопряжение различных систем [3]. Таким образом, влияние на различные сенсорные модальности способствовало оптимизации регуляции процессов возбуждения и торможения в нервной системе.

Следует отметить, что пациентам с превалированием невралгического компонента тиннитуса использовался преимущественно метод гирудотерапии, а для пациентов с превалированием миогенного компонента тиннитуса применялись методы мануальной терапии и иглорефлексотерапия с учетом возбудимости нервной системы [4, 7, 8].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ Microsoft Excel и Statistica 12 компании Stat Soft.

При оценке количественных показателей обращалось внимание на распределение выборки. В случае нормального распределения использовался критерий Стьюдента (t), при большом коэффициенте вариации и сравнении малых подгрупп применен метод Манна-Уитни, при сравнении зависимых выборок – Т-критерий Уилкоксона. Достоверность различий оценивалась с помощью критерия Фишера. Оценка распределения выборки определялась с помощью критерия Эппса-Палли. Оценка качественных показателей проводилась с использованием коэффициента ассоциации и контингенции ( $\chi^2$ ) для анализа таблиц сопряженности. В корреляционном анализе был применен метод Спирмена. Уровень критической значимости при оценке различий составлял  $p < 0,05$  [6].

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Всех пациентов беспокоил шум в ушах или голове разной степени выраженности.

У 29% пациентов были отмечены периодически возникающие головные боли, у 50% – боли в области шеи после психофизических нагрузок. При этом болевой синдром превалировал у женщин (76,4%), в то время как у мужчин он отмечался реже (43,7%) ( $\chi^2 = 0,307$ ;  $p < 0,01$ ).

При неврологическом осмотре у 72% пациентов была выявлена различной степени выраженности микроорганическая симптоматика в виде асимметрии глазных щелей, лобных и носогубных складок, повышения сухожильных рефлексов, анизорефлексии. Так, «оживленность» сухожильных рефлексов выявлялась в 31%, анизорефлексия – в 22% случаев, недостаточность VII пары черепных нервов – в 15% наблюдений. У 35% пациентов определялись рефлексы орального автоматизма, у 5% – частичная гипестезия в области второй ветви V пары черепных нервов. При этом у 82,5% (33 человека) пациентов подгруппы с НРВ, у 53,8 % (14 человек) пациентов подгруппы ВРВ и у 76% (26 человек) пациентов с УРВ выявлялась микроорганическая неврологическая симптоматика ( $\chi^2= 0,688$ ;  $p=0,033$ ) [2].

При нейроортопедическом осмотре у 73% пациентов с тиннитусом выявлены функциональные блокады на уровне C0–C1, у 24% – в грудном отделе позвоночника, у 33% – в области крестцово-подвздошных сочленений. При кинестетической пальпации в основной группе обследованных определялись миофасциальные нарушения преимущественно в шейно-воротниковой зоне (ШВЗ), в области жевательной мускулатуры и мышц нёба. При этом активные миофасциальные триггеры были выявлены у 48% пациентов с тиннитусом, которые локализовались в жевательной, трапецевидной и в подзатылочных мышцах, латентные триггеры определялись в жевательной мускулатуре и мышцах нёба, в мышцах краниовертебрального перехода у пациентов во всех подгруппах (табл. 1).

Таблица 1

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ТРИГГЕРНЫХ ПУНКТОВ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ (В %)**

| Локализация МФТП                                                           | Активные триггерные пункты, % | Латентные триггерные пункты, % |
|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Нёбные мышцы<br>(проекция m. palatopharyngeus, m. palatoglossus)           | 5                             | 70                             |
| M. masseter                                                                | 12                            | 71                             |
| M. pterygoideus lateralis                                                  | 10                            | 69                             |
| M. pterygoideus medialis                                                   | 2                             | 40                             |
| M. sternocleidomastoideus                                                  | 18                            | 45                             |
| Подзатылочные мышцы<br>(m.rectus capitis major, m.rectus capitis inferior) | 36                            | 61                             |
| M.splenius                                                                 | 3                             | 12                             |
| M. trapezius                                                               | 42                            | 52                             |
| Мышцы грудного отдела позвоночника                                         | 2                             | 15                             |
| Мышцы пояснично-крестцового отдела позвоночника                            | 2                             | 10                             |

При сопоставлении данных нейроортопедического осмотра и состояния рефлекторной возбудимости были выявлены значимые различия. Миогенный компонент тиннитуса в подгруппе с ВРВ выявлен в 57,7 %, с НРВ – в 40%, с УРВ – в 50% наблюдений. Так, у пациентов с ВРВ выраженность болезненных ощущений соответствовала  $2,94 \pm 0,4$ , с НРВ –  $2,15 \pm 0,58$ , с УРВ –  $2,39 \pm 0,64$  баллам ( $p < 0,001$ )

Аудиометрическое обследование позволило выявить у 45% обследованных основной группы сенсоневральную тугоухость различной степени выраженности. Было также отмечено

но, что у пациентов с преобладанием невралгического компонента тиннитуса снижение слуха наблюдалось чаще (55,7%,  $\chi^2 = 5,07$ ;  $p = 0,025$ ).

При регистрации и анализе данных ТВП в 1-й подгруппе (с ВРВ) обследованных было выявлено повышение возбудимости тригеминальной системы, о чем свидетельствовало укорочение латентных периодов всех пиков со второй ветви тройничного нерва, а с третьей ветви – укорочение латентного периода пика N6, P22 по сравнению с контрольной группой.

Во 2-й подгруппе пациентов (с НРВ) отмечалось удлинение латентных периодов пиков P9, N15, P22 со второй ветви тройничного нерва, а с третьей ветви – удлинение латентных периодов пиков P9, N15 по сравнению с контрольной группой.

В 3-й подгруппе (с УРВ) было определено укорочение латентного периода пиков P22, N30 (ответ с третьей ветви). По остальным показателям значимых изменений не было выявлено. При этом наблюдалась тенденция к удлинению ЛП всех пиков с обеих ветвей тройничного нерва по сравнению с контрольной группой обследованных.

В результате лечения было отмечено улучшение общего самочувствия и состояния пациентов. При оценке нейроортопедического статуса в целом во всех подгруппах пациентов отмечено уменьшение ВБО ( $p < 0,001$ ) (рис. 1).



Рис. 1. Выраженность болевых ощущений у пациентов с тиннитусом до и после лечения в зависимости от типа рефлекторной возбудимости (в баллах)

При кинестезической пальпации после лечения было отмечено уменьшение активных и латентных МФТП. Также не были выявлены активные триггеры в жевательной мускулатуре и в мышцах нёба.

По данным психоакустического опросника, до лечения было отмечено преобладание пациентов со II–III степенью отягощенности ушным шумом, после лечения выраженность показателя снизилась до I–II степени ( $p < 0,01$ ) в обеих подгруппах пациентов, но значимых различий между подгруппами выявлено не было.

При выполнении повторной аудиометрии у пациентов произошло снижение интенсивности ушного шума на  $6,59 \pm 3,57$  дБ. После лечения шум в ушах отсутствовал у 11% пациентов, снизился на 5 и более дБ у 73%, снизился не более чем на 4 дБ у 16%.

После проведенной терапии было также определено изменение латентных периодов пиков ТВП в сторону их нормализации во всех подгруппах пациентов с миогенным и невралгическими компонентами тиннитуса (табл. 2).

Таблица 2

**СРАВНЕНИЕ ЗНАЧЕНИЙ ЛАТЕНТНЫХ ПЕРИОДОВ ПИКОВ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ, ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ, М±Σ (В МС)**

| ЛП, мс           | С миогенным компонентом (n=48) |               | С невральным компонентом (n=52) |               | Контрольная группа (n=20) |
|------------------|--------------------------------|---------------|---------------------------------|---------------|---------------------------|
|                  | до лечения                     | после лечения | до лечения                      | после лечения |                           |
| ЛП N6 III (dex)  | 3,5±1,5                        | 3,2±1,6**     | 3,4±1,2                         | 3,0±1,1       | 3,04±1,28                 |
| ЛП P9 III (dex)  | 6,5±2,2                        | 5,9±1,8**     | 7,6 ±2,5*                       | 6,7±2,6*      | 6,01±2,02                 |
| ЛП N15 III(dex)  | 12,0±2,4                       | 11,4±2,2      | 13,5±3,0                        | 12,2±3,0      | 11,73±1,67                |
| ЛП P22 III(dex)  | 20,9±2,46                      | 20,1±2,57**   | 22,7±2,4                        | 21,78±1,97    | 20,59±1,95                |
| ЛП N6 II (sin)   | 3,7±1,9                        | 3,4±1,6       | 4,2±1,6                         | 3,5±1,4**     | 3,17± 1,37                |
| ЛП P9 II (sin)   | 6,8±2,4                        | 6,1±2,2       | 7,6 ±2,5                        | 6,7±2,6*      | 5,85±2,11                 |
| ЛП P15 II (sin)  | 12,4±3,2                       | 11,2±3,1      | 13,5±3,0                        | 12,2±3,0*     | 11,53±1,76                |
| ЛП P22 II (sin)  | 21,6±3,3                       | 20,6±3,2      | 22,7±2,4                        | 21,78±1,97**  | 20,58±2,11                |
| ЛП N6 III (sin)  | 3,6±1,7                        | 3,0±1,6       | 3,8±2,0                         | 2,8±0,85**    | 3,44±1,48                 |
| ЛП P9 III (sin)  | 6,1±2,7                        | 6,18±2,77     | 6,7±2,6                         | 5,7±1,4**     | 6,65±2,21                 |
| ЛП N15 III (sin) | 12,9±3,7                       | 12,5±2,4      | 13,0±3,0                        | 11,7±1,7**    | 12,27±1,26                |
| ЛП P22 III (sin) | 21,7±3,9                       | 21,3±3,2      | 21,1±2,1                        | 20,8±2,7      | 20,59±1,95                |

Примечание. Статистически значимые различия показателей ТВП после лечения в подгруппах пациентов: \*p <0,001; \*\*p <0,001.

## ВЫВОДЫ

В целом в отношении всех пациентов с тиннитусом отмечена большая результативность дифференцированной комплексной терапии, основанной на использовании мануальных методов, рефлексотерапии, гирудотерапии. Проведенное лечение привело не только к благоприятному клиническому исходу заболевания, но и способствовало предупреждению его рецидивов, что позволяет рекомендовать более широкое применение методов традиционной медицины не только в лечении и профилактике развития слуховых расстройств, но и в разработке оздоровительных и лечебных программ во врачебной практике в целом. Таким образом, при высокой отягощенности ушным шумом, выраженном миофасциальном болевом синдроме следует применять сочетание иглорефлексотерапии, а при слабо выраженном ушном шуме, наличии сенсоневральной тугоухости, незначительном болевом синдроме – методов мануальной терапии и гирудотерапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк, В.И. Отриноларингология : руководство. Том 2 / В.И. Бабияк., Я.А. Накатис, М.И. Говорун. – СПб. : Питер, 2009. – 832 с.
2. 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.
3. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 488 с.

4. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия : атлас : руководство / Г.А. Иваничев. – Казань : Татар. кн. изд-во, 1997. – 448 с.
5. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль : монография / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
6. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва. – М. : Медиа Сфера, 2003. – 305 с.
7. Сафиуллина, Г.И. Нейрофизиологические механизмы энуреза у детей / Г.И. Сафиуллина, Г.А. Иваничев, Р.А. Якупов // Казанский медицинский журнал. – 2006. – № 5. – С. 335–338.
8. 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.
9. Хабиров, Ф.А. Боль в шее и спине: руководство для врачей / Ф.А. Хабиров, Ю.Ф. Хабирова. – Казань : Медицина, 2014. – 504 с.
10. Cervical spine disorders and its association with tinnitus: The «triple» hypothesis / F. Bressi, M. Casale, R. Papalia [et al.] // Med. Hypotheses. – 2017. – Vol. 98. – P. 2–4.
11. Diagnostic Criteria for Somatosensory Tinnitus: A Delphi Process and Face-to-Face Meeting to Establish Consensus / S. Michiels, T.G. Sanchez, Y. Oron [et al.] // Trends in Hearing. – 2018. – Vol. 22. – P. 1–10.
12. Eggermont, J.J. The Neuroscience of Tinnitus / J.J. Eggermont. – Oxford : Oxford University Press, 2012. – 320 p.
13. Frank, A.J. A comparison of three ways of measuring pain / A.J. Frank, J.M. Moll, J.F. Hort // Rheumatol. Rehabil. – 1982. – Vol. 21 (4). – P. 211–217.
14. 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.
15. Newman, C.W. Development of the Tinnitus Handicap Inventory / C.W. Newman, G.P. Jacobson, J.B. Spitzer // Spitzer Arch. Otolaryngology. – 1996. – Vol. 122. – P. 143–148.
16. The Presence of Physical Symptoms in Patients With Tinnitus: International Web-Based Survey / S. Michiels, S. Harrison, M. Vesala [et al.] // Interact. J. Med. Res. – 2019. – Vol. 8. – URL: <https://www.i-jmr.org/2019/3/e14519/>

УДК 616.833.3

# КАРПАЛЬНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ. АНАЛИЗ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ СОСТАВЛЕНИЯ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

А.А. Кинзерский<sup>1,3,4</sup>, О.В. Купитман<sup>1</sup>, Д.Б. Сумная<sup>1,3</sup>, В.А. Садова<sup>1,3,4</sup>, С.А. Кинзерский<sup>1,2,3</sup>, А.Ю. Кинзерский<sup>2</sup>, Е.В. Быков<sup>1</sup>, Н.М. Григорьева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Уральский государственный университет физической культуры. Челябинск, Россия

<sup>2</sup> Клиника профессора Кинзерского. Челябинск, Россия

<sup>3</sup> ООО «СОНАР». Челябинск, Россия

<sup>4</sup> ООО «CNS». Челябинск, Россия

## CARPAL TUNNEL SYNDROME. ANALYSIS OF DIAGNOSTIC METHODS FOR DEVELOPING A REHABILITATION PROGRAM

A.A. Kinzersky<sup>1,3,4</sup>, O.V. Kupitman<sup>1</sup>, D.B. Sumnaya<sup>1,3</sup>, V.A. Sadova<sup>1,3,4</sup>, S.A. Kinzersky<sup>1,2,3</sup>, A.Yu. Kinzersky<sup>2</sup>, E.V. Bykov<sup>1</sup>, N.M. Grigorieva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ural State University of Physical Education. Chelyabinsk, Russia

<sup>2</sup> Professor Kinzersky Clinic. Chelyabinsk, Russia

<sup>3</sup> "SONAR" LLC. Chelyabinsk, Russia

<sup>4</sup> "CNS" LLC. Chelyabinsk, Russia

### РЕЗЮМЕ

В статье проведен анализ способов диагностики для составления программы реабилитации при карпальном туннельном синдроме. Показано, что «золотым» стандартом в диагностике карпального туннельного синдрома является электронейромиография, которая позволяет не только подтвердить диагноз, но и определиться с прогнозом на восстановление функций нерва. Установлено, что УЗИ позволяет оценить анатомию нерва без оценки его функции, визуализировать окружающие структуры, воздействующие на нерв. Доказана эффективность использования УЗИ с эластометрией сдвиговой волной для подтверждения диагноза, что позволяет избежать достаточно болезненной процедуры электромиографии, особенно для контроля проводимой терапии и использовать электромиографию для подтверждения диагноза в сомнительных, диагностически сложных случаях.

**Ключевые слова:** карпальный туннельный синдром, УЗИ с эластометрией сдвиговой волной, электронейромиография, диагностика, реабилитация.

### SUMMARY

The article analyzes diagnostic methods for developing a rehabilitation program for carpal tunnel syndrome. It has been shown that electroneuromyography is the "gold" standard for diagnosing the carpal tunnel syndrome. This method makes it possible not only to confirm the diagnosis but also to determine the prognosis for the restoration of nerve functions. It has been found that ultrasound allows one to assess the anatomy of a nerve without assessing its function, to visualize the surrounding structures which affect the nerve. The effectiveness of the use of ultrasound with shear wave elastography to confirm the diagnosis has been proven. This method allows avoiding a rather painful procedure of electromyography, especially for monitoring the therapy under way, and it allows using electromyography to confirm the diagnosis in doubtful, diagnostically difficult cases.

**Key words:** carpal tunnel syndrome, ultrasound with shear wave elastography, electroneuromyography, diagnostics, rehabilitation.

Заболевания периферической нервной системы являются социально значимой проблемой во всем мире. Карпальный туннельный синдром является наиболее распространенной формой компрессионно-ишемической невропатии, обусловленной сдавлением срединного нерва в карпальном канале, проявляющейся снижением функции нерва:

- с чувствительными (в виде онемения, парестезий, болей в зоне иннервации срединного нерва: ладонная поверхность I–III пальцев кисти и радиальная половина IV пальца, а также концевые фаланги II–III пальцев тыльной стороны, выраженность онемения усиливается в ночное время или после сна;
- двигательными (снижение силы в мышцах, иннервируемых срединным нервом (короткая отводящая мышца I пальца, поверхностная головка короткого сгибателя I пальца, вследствие чего возникает слабость противопоставления I пальца с атрофией мышц тенара) и
- вегетативными нарушениями (в виде нейропатической боли, отека пальцев и кистей, трофических изменений кожи, ногтей, синдрома Рейно) [1–3].

Достоверных данных о частоте КТС до сих пор не существует, что связано, вероятно, с низким процентом диагностирования заболевания, несовершенной статистической отчетностью. Число наблюдений отдельных авторов не отражает истинной распространенности заболевания [4]. Некоторые специалисты в разных странах мира (в Америке, Европе, странах СНГ) и в России указывают на то, что ежегодно сотни тысяч рабочих и служащих становятся временно нетрудоспособными из-за перегрузки костно-мышечной системы рук, среди патологий в данной ситуации в том числе и КТС [5, 6].

К развитию КТС предрасполагает огромное количество факторов, приводящих к сужению карпального канала и соответственно к компрессии срединного нерва в нем: гормональные изменения (менопауза, беременность), наличие эндокринных и системных заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз, амилоидоз, системная склеродермия), заболевания, проявляющиеся поражением суставов, сухожилий, нервов, сосудов (деформации сустава, ревматоидный артрит, невриномы, васкулит, ишемия в результате поражения сосудов в дистальных отделах верхних конечностей и аутоиммунное поражение нервных волокон) [4, 5, 7].

В определенных профессиях длительное вынужденное положение кистей рук, повторяющиеся многократно сгибательно-разгибательные движения в лучезапястном суставе приводят к хронической травматизации лучезапястного сустава и окружающих его структур делают данное заболевание профессиональным (например, офисные работники, работающие с компьютерной мышью, вышивальщицы, скрипачи) [4, 5, 7]. Большая часть исследователей приходит к выводу, что главной причиной, провоцирующей заболевание, является хроническая травматизация лучезапястного сустава и его структур. Это способствует развитию асептического воспаления сосудисто-нервного пучка, что приводит к местному отеку жировой клетчатки. Отек усиливает компрессию сосудисто-нервного пучка. Таким образом, в основе развития СКК лежит комбинация механической травмы срединного нерва, повышения тканевого давления внутри запястного канала, ишемии нервных волокон и нарушения их регенерации и ремиелинизации [8]. Формируется порочный замкнутый круг, а это приводит к прогрессированию и хронизации процесса [3]. Необходимо помнить, что диагноз КТС в первую очередь базируется на клинических данных, а дополнительные методы обследования его подтверждают и помогают в дифференциальной диагностике и, несмотря на кажущуюся простоту, подходы к диагностике карпального туннельного синдрома до сих пор остаются противоречивыми [6].

Существенное диагностическое значение при диагностике КТС, особенно на ранних стадиях имеют пробы, провоцирующие парестезии.

Наиболее просты в применении и информативны следующие [4, 5]:

- Тест сгибания и разгибания кисти (тест Фаллена) – представляет собой пассивное максимальное сгибание или разгибание кисти в лучезапястном суставе в течение 1 минуты. Сгибание (или разгибание) кисти на 90 градусов приводит к онемению, ощущению покалывания или боли менее чем за 60 секунд. У здорового человека также могут развиваться подобные ощущения, но не ранее чем через 1 минуту;

- Эллеваационный тест – в положении лежа на спине или сидя пациент поднимает вверх вытянутые руки и удерживает их в течение 1 минуты.

Оба теста провоцируют тактильные парестезии в I–IV пальцах кисти, чем раньше появляются эти ощущения, тем более значительна компрессия срединного нерва в карпальном канале. По данным Скоромца А.А., тесты положительные у 81–87 % пациентов.

- Тест Тиннеля – проводится перкуссия неврологическим молоточком в области удерживателя сгибателей на ладонной поверхности кисти (5–6 раз). При положительном тесте появляются парестезии и/или боли в зоне иннервации срединного нерва на кисти. Вместо удара молоточком возможна пальцевая компрессия запястного канала большим пальцем исследующего в течение 1 минуты (тест пальцевой компрессии Гольдберга). Сочетание этих двух тестов позволяет повысить выявляемость парестезий.

- Турникетный (манжеточный) тест – проксимальнее места предполагаемой компрессии нерва накладывают манжету тонометра и повышают в ней давление до уровня обычного систолического или слегка выше его. Выжидают 1 минуту. При наличии туннельного синдрома появляются парестезии в зоне иннервации компримированного нерва. Этот тест может быть использован и для суждения о степени тяжести заболевания, если измерять время от начала манжетной компрессии до появления парестезии. С равным успехом применим он для контроля за эффективностью лечения.

В 30–50 % случаев данные пробы дают ложноположительный результат [5].

Предпринимаются попытки рационализации данных клиники, инструментальных методов обследования для создания стандартов диагностики: в 2014 г. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л. – схема алгоритма диагностики синдрома запястного канала.

В диагностике КТС наиболее информативным среди разных шкал и опросников считается Бостонский опросник. Опросник заполняется самим пациентом, а интерпретируется лечащим врачом. Опросник валидизирован в 01.2018 г. [7, 9, 10].

На сегодняшний день, несмотря на то что диагноз КТС выставляется по клиническим данным «золотым» стандартом в его диагностике является электронейромиография [5, 7, 9, 11], которая позволяет не только подтвердить диагноз, но и определиться с прогнозом на восстановление функций нерва, отслеживать положительную динамику на фоне терапии. Однако чувствительность рутинных методик электромиографии (скорость проведения по сенсорным волокнам, дистальная латентность моторных волокон) достаточно низкая (70%) [12]. ЭНМГ помогает объективно оценить степень повреждения нерва. Наиболее информативными с клинической точки зрения являются показатели амплитуды М-ответа и скорости проведения импульса по нерву. Применение дополнительных методик (сравнение латентности по двум нервам на одинаковом расстоянии (7–8 см) повышает чувствительность до 80% [13, 14].

Ультразвуковое исследование для диагностики КТС стало использоваться позднее, чем ЭНМГ. По данным А.К. Therimadasamy (2009), чувствительность метода при КТС составляет 70–88%, специфичность 57–97% [16].

УЗИ позволяет оценить анатомию нерва без оценки его функции, визуализировать окружающие структуры, воздействующие на нерв.

В последнее время активно изучается использование ультразвука для диагностики карпального туннельного синдрома. Наиболее распространены две методики: определение площади поперечного сечения срединного нерва на уровне гороховидной кости – норма до 9 мм<sup>2</sup>; определение отношения площади поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала к площади на уровне предплечья – норма 1,4. Чувствительность этих двух методик достигает 97–99%, однако на ранних стадиях изменения нерва ультразвуковое исследование имеет низкую специфичность 22–24% [12].

УЗ-протокол также включает: измерение толщины поперечной связки, толщины короткой мышцы, отводящей большой палец, исследовались изменения интраневральной васкуляризации с использованием доплеровского картирования [4].

Метод позволяет оценить анатомию нерва и визуализировать окружающие структуры, воздействующие на нерв, но в отличие от ЭНМГ не позволяет оценить функцию нерва. Эффективность методики значительно возрастает в совокупности с клиническими данными и данными стимуляционной ЭНМГ [8]. Высокий процент клинической и нейрофизиологической, клинической и ультразвуковой диссоциации диктует необходимость совершенствования стандартов диагностики данной патологии.

При всем богатстве выбора в настоящее время доказана эффективность только одного вида консервативного лечения – лечебных блокад. По рекомендации Американской ассоциации ортопедических хирургов (AAOS, 2011), они проводятся в период от 2 до 7 нед. от начала заболевания, но не определено их необходимое количество и оптимальный интервал между ними. При отсутствии положительной динамики по клиническим и инструментальным данным рекомендуется оперативное лечение – уровень доказательности A, I (AAOS, 2011). Однако J.H.J. English и D.P. Gwynne-Jones, проанализировав 10-летний опыт хирургического лечения и наблюдения 2300 пациентов, выявили отсутствие продолжительного эффекта.

Несмотря на большие успехи и достаточно длительный опыт в изучении проблемы диагностики и лечения КТС, остается много нерешенных вопросов. Все это определяет актуальность означенной тематики и необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

## **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Оценка значимости ультразвукового исследования с помощью эластометрии сдвиговой волной для диагностики, прогнозирования и планирования реабилитации карпального туннельного синдрома.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование включено 88 пациентов в возрасте от 24 до 70 лет (средний возраст 55,4±10,2) с типичной клиникой карпального туннельного синдрома.

Больных осматривал невролог. Существенное диагностическое значение при диагностике КТС, особенно на ранних стадиях, имеют пробы, провоцирующие парестезии.

Пациентам проводились пробы: тест Фаллена; элевационный тест; тест Тиннеля; турникетный (манжеточный) тест.

Оценка выраженности клинических проявлений проводилась с помощью Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (BCTQ):

- Шкала тяжести симптомов (SSS) (11 вопросов);
- Шкала функциональных нарушений (FSS) (8 вопросов).

Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 68 пациентов. Вторая группа состояла из 20 пациентов, которые поступили на оперативное лечение в нейрохирургическое отделение.

И в первой и во второй группе были пациенты с односторонним и двусторонним КТС. Все пациенты не имели сопутствующей патологии, способной повлиять дополнительно на КТС. Контрольная группа состояла из 25 здоровых лиц (средний возраст  $53,6 \pm 8,25$ ).

При наличии типичных жалоб и неврологического дефицита, свойственного поражению срединного нерва, больные направлялись на электромиографию.

Электромиография проводилась на приборе Нейро-МВП-Микро («Нейрософт», Иваново). Оценивалась скорость проведения по сенсорным волокнам срединного нерва, дистальная латентность по моторным волокнам срединного нерва. За норму принималась скорость более 50 м/с, дистальная латентность – менее 4,2 м/с.

В случае отсутствия изменений проводилось дополнительное сравнение латентности по сенсорным волокнам срединного и локтевого нерва на одинаковом расстоянии 8 см. За норму принималась разность латентности менее 0,4.

При верификации диагноза по электромиографии больные направлялись на ультразвуковое исследование в В-режиме и измерение показателей жесткости с помощью эластометрии сдвиговой волной. Ультразвуковое исследование выполнялось на аппарате Aixplorer V6 (SuperSonic Imagine, Франция) с использованием линейного датчика с частотой 4-15 МГц в предустановке MSK Superficial в В-режиме и режиме эластографии сдвиговой волны (SWE). Вначале датчик устанавливался поперечно в области средней трети предплечья, определялась площадь поперечного сечения срединного нерва. Затем, смещая датчик дистально, прослеживался срединный нерв до карпального канала, измерялась площадь поперечного сечения срединного нерва на уровне гороховидной кости. За норму принималась площадь сечения нерва менее 9 мм<sup>2</sup>. Затем вычислялось отношение площади поперечного сечения нерва на уровне карпального канала к площади сечения на уровне предплечья. За норму принималась величина менее 1,4. Затем датчик разворачивался продольно и активировался режим эластографии сдвиговой волной. Оценивалась однородность изображения, а также показатели Emean, Emax, SD срединного нерва в карпальном канале в начале расширения нерва и периневральных структур.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21. Сравнение проводили с использованием U-критерия Манна–Уитни. Данные представлены в виде медианы, 2,5–97,5-го процентилей, минимального (Min) и максимального (Max) значений. Взаимосвязь признаков изучалась корреляционным анализом по Пирсону (r). ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic analysis – анализ функциональных характеристик приёмника). Различия оценивали как статистически значимые при  $p < 0,05$ ; различия расценивали как тенденцию к достоверному при  $0,05 < p < 0,1$ . Произведен расчет показателей информативности (чувствительность, специфичность, точность) по стандартным формулам с использованием клинических данных в сочетании с данными электромиографии в качестве референтного метода.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Площадь поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала в группе больных с карпальным туннельным синдромом составила  $12,92 \pm 4$  мм<sup>2</sup>, в группе здоровых лиц –  $8,72 \pm 2,29$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). Отношение площади поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала к площади на уровне предплечья в группе больных с карпальным туннельным синдромом составило  $2,05 \pm 0,67$ , в группе здоровых лиц  $1,31 \pm 0,32$  ( $P < 0,0001$ ).

При синдроме карпального канала по данным УЗИ четко определяется расширение срединного нерва в области карпального канала (рис. 1).

По нашим данным чувствительность измерения площади поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала (при пороговом значении  $13 \text{ мм}^2$ ) чувствительность составила 80%, специфичность – 94%. Полученное нами среднее значение и показатели чувствительности и специфичности соотносятся с данными литературы при пороговом значении  $9 \text{ мм}^2$  чувствительность составила 97%, специфичность – 64% [12].

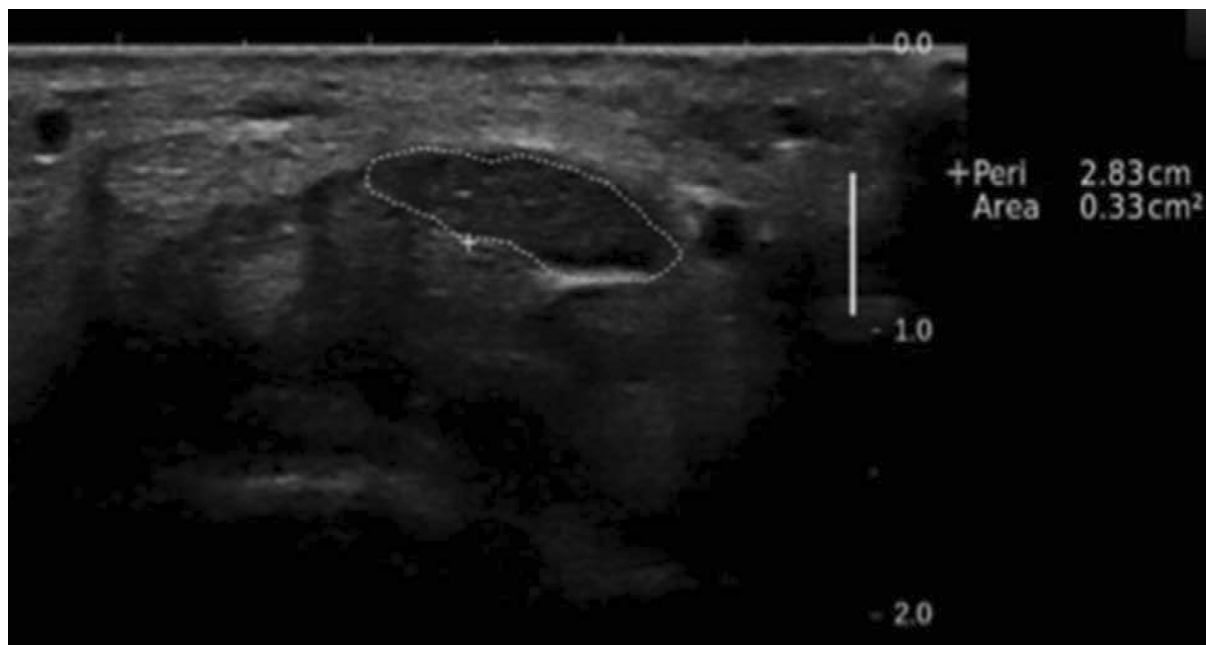


Рис. 1. Расширение срединного нерва выше места компрессии в карпальном канале

Соотношение площади поперечного сечения на уровне карпального канала к площади на уровне предплечья принято считать более специфичным показателем для карпального туннельного синдрома, так как увеличение срединного нерва на уровне карпального канала возможно и при других заболеваниях, например при наследственных демиелинизирующих полиневропатиях.

Чувствительность вычисления отношения площади поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала к площади сечения на уровне предплечья (при пороговом значении 2), по нашим данным, составила 97%, специфичность 94%. Мы также проверяли пороговое значение 1,4, взятое из литературы, так чувствительность составила 98%, специфичность 58%.

В режиме эластографии сдвиговой волной карпальный канал в группе здоровых людей имеет однородное синее окрашивание (рис. 2). Важным техническим элементом для корректной оценки результатов является полное расслабление руки пациента. Для получения однородного окрашивания врач свободной рукой может контролировать расслабленность кисти.

В группе больных с карпальным туннельным синдромом окрашивание было неоднородным (рис. 3).

Етеап в группе больных с карпальным туннельным синдромом составил  $290,96 \pm 87,86$  кПа, в группе здоровых лиц  $132 \pm 32,56$  кПа ( $p < 0,0001$ ).

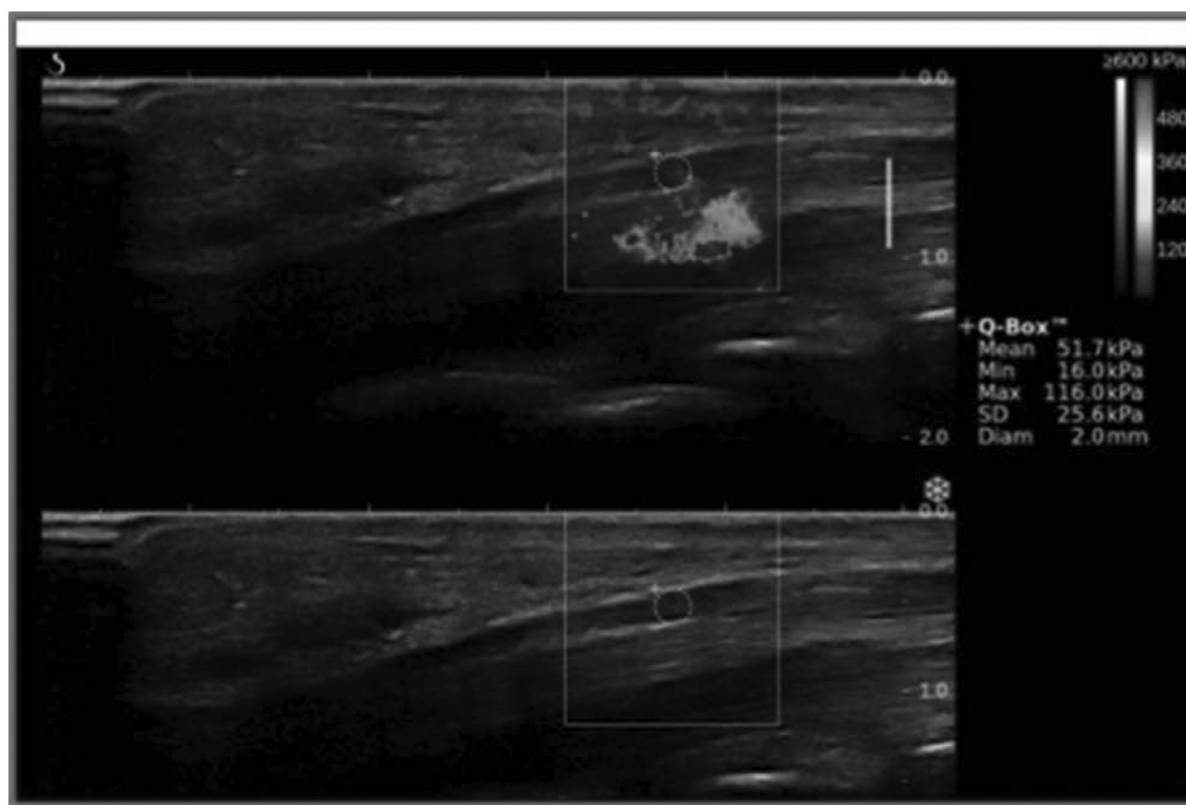


Рис. 2. Эластометрия сдвиговой волной в контрольной группе



Рис. 3. Эластометрия сдвиговой волной в группе с туннельным синдромом (жесткость отеочной ткани)

$E_{\max}$  в группе больных с карпальным туннельным синдромом составил  $358,7 \pm 117,94$  кПа, в группе здоровых лиц –  $189,84 \pm 48,52$  кПа ( $p < 0,0001$ ).

SD в группе больных с карпальным туннельным синдромом составило  $41,38 \pm 31,12$ , в группе здоровых лиц –  $26,78 \pm 14,77$  ( $p < 0,004$ ).

При пороговом значении показателя средней жесткости срединного нерва при карпальном туннельном синдроме  $E_{\text{mean}} 200$  кПа чувствительность и специфичность эластометрии сдвиговой волной составила 100% и 100% соответственно. При пороговом значении 243 кПа чувствительность составила 91%, специфичность – 90%. При анализе ROC-кривых мы пришли к выводу, что целесообразно использовать более высокие пороги. Для площади поперечного сечения срединного нерва использовалось пороговое значение  $13 \text{ мм}^2$ , для отношения площади поперечного сечения нерва на уровне карпального канала к площади сечения на уровне предплечья значение 2,0. Это позволяет получить более высокие показатели специфичности для их использования в повседневной практике.

При анализе данных эластометрии сдвиговой волной мы получили достоверные отличия между группами ( $p < 0,0001$ ).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Площадь поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального нерва в группе больных с карпальным туннельным синдромом достоверно выше, чем в группе контроля ( $p < 0,0001$ ).

Отношение площади поперечного сечения срединного нерва на уровне карпального канала к площади на уровне предплечья в группе больных с карпальным туннельным синдромом достоверно выше, чем в группе здоровых лиц ( $p < 0,0001$ ).

$E_{\text{mean}}$ ,  $E_{\max}$ , SD срединного нерва на уровне карпального канала в группе больных с карпальным туннельным синдромом достоверно выше в сравнении с контролем ( $p < 0,0001$ ).

Наше исследование показало, что использование ультразвукового исследования в В-режиме для диагностики карпального туннельного синдрома при использовании пороговых значений, описанных в литературе, имеет высокую чувствительность (97%), но низкую специфичность (64%), что ставит под сомнение возможность использования ультразвукового исследования самостоятельно без электромиографии.

Полученные результаты использования эластометрии сдвиговой волной оказались достоверно выше у пациентов с карпальным туннельным синдромом, чем у здоровых.

При пороговом значении  $E_{\text{mean}} 194$  кПа чувствительность и специфичность эластометрии составила 100%.

Полученные данные свидетельствуют, что при наличии типичной клиники карпального туннельного синдрома в сочетании с изменениями срединного нерва в В-режиме и повышении жесткости при эластометрии сдвиговой волной диагноз карпального туннельного синдрома достоверен и для его подтверждения может не потребоваться проведение электромиографии.

Эти данные позволяют избежать достаточно болезненной процедуры электромиографии, особенно для контроля проводимой терапии, и использовать ее для подтверждения диагноза в сомнительных, диагностически сложных случаях. Особенно целесообразно использовать УЗИ-диагностику во время профилактических осмотров на предприятиях, где во время работы имеется длительное вынужденное положение кистей рук или повторяющиеся многократно сгибательно-разгибательные движения в лучезапястном суставе, у спортсменов, имеющих повышенную нагрузку на кисти рук и лучезапястные суставы, это позволит осуществить раннюю диагностику и оказывать эффективную помощь на начальных стадиях заболевания в виде кинезиотейпирования, мануальной терапии, методов миофасци-

ального релиза, ударно-волновой терапии, позволив избежать длительного медикаментозного лечения и применения блокад карпальных каналов.

При планировании проведения медикаментозных блокад карпальных каналов целесообразно использовать электромиографию и ультразвуковые исследования с эластометрией сдвиговой волной, так как это позволит точно определить как функциональное, так и морфологическое состояние срединного нерва на уровне сдавления, что более точно позволит составить программу реабилитации с включением противоотечных препаратов и лечебных блокад с кортикостероидами при наличии отека в зоне сдавления или ограничиться ношением ортезов, ЛФК и физиолечением (магнитотерапией, электростимуляцией, лазеротерапией, электрофорезом с лекарственными препаратами, озонотерапией), консервативной терапией, акупунктурой, или только мануальной мобилизацией срединного нерва, сухожилий и суставов кисти, запястья с учетом принципов клинической нейродинамики с последующим кинезиотейпированием, окажет помощь мануальным терапевтам в постановке топического диагноза и принятии решения о тактике мануальной терапии. При наличии ограничения подвижности нерва в карпальном канале при сгибании и разгибании кисти, целесообразно использовать ультразвуковую навигацию с целью гидропрепаровки срединного нерва от связки удерживателя сухожилий.

При решении вопроса об оперативном лечении (декомпрессии срединного нерва на уровне карпального канала) необходимо осуществлять персонифицированный подход к каждому отдельному пациенту с учетом комплекса всех клинико-лабораторных данных, данных УЗИ (наличие выраженного увеличения площади поперечного сечения 15 мм<sup>2</sup> и более, отсутствие подвижности срединного нерва и фиксация его к связке при сгибании и разгибании кисти) и ЭНМГ (увеличение дистальной латентности М-ответа более 4,2 и снижение амплитуды М-ответа).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пизова, Н.В. Клиника, диагностика и терапия некоторых туннельных синдромов верхних конечностей / Н.В. Пизова // РМЖ. – 2017. – №21. – С. 1548–1552.
2. Супонева, Н.А. Карпальный туннельный синдром: основные вопросы диагностики, лечения и реабилитации (обзор) / Н.А. Супонева, М.А. Пирадова, Е.В. Гнедовская, Н.В. Белова, Д.Г. Юсупова, Н.Б. Вуйчик, Д.Ю. Ладога // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – №2. – С. 91–97.
3. Management of carpal tunnel syndrome. Evidence-based clinical practice guideline. 2016. American Academy of Orthopaedic Surgeons. URL: [https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines\\_and\\_Reviews/guidelines/CTS%20CPG\\_2.29.16.pdf](https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/guidelines/CTS%20CPG_2.29.16.pdf).
4. Скоромец, А.А. Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии / А.А. Скоромец. – М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 62.
5. Белова, Н.В. Современные представления о диагностике и лечении карпального туннельного синдрома / Н.В. Белова, Д.Г. Юсупова, Д.Ю. Ладога, А.В. Вершинин, Н.Б. Вуйчик, Н.А. Супонева, С.О. Арестов, А.О. Гуца // РМЖ. – 2015. – №24. – С. 1429–1432.
6. Bonfiglioli, R. Occupational mononeuropathies in industry / R. Bonfiglioli, S. Mattioli, F.S. Violante // Handb Clin Neurol. – 2015. – Vol. 131. – P. 411–426.
7. Заболотских, Н.В. Современные методы диагностики синдрома запястного канала / Н.В. Заболотских, Е.С. Брилёва, А.Н. Курзанов, Ю.В. Костина, Е.Н. Ниненко, В. Щекина, И.М. Зайончковская // Медицинский вестник МВД. – 2015. – №6(79). – С. 35–38.
8. Werner, R.A. Carpal tunnel syndrome pathophysiology and clinical neurophysiology / R.A. Werner, M. Andary // Clin Neurophysiol. – 2002; 113 (9): 1373–81.
9. Goldberg, G. Electrosonodiagnosis in carpal tunnel syndrome: a proposed diagnostic algorithm based on an analytical literature review // G. Goldberg, J.M. Zeckser, R. Mummaneni, J.D. Tucker // PMR. – 2016. – Vol. 8(5). – P. 463–474.

10. Юсупова, Д.Г. Валидизация Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (Boston carpal tunnel questionnaire) в России / Д.Г. Юсупова, Н.А. Супонева, А.А. Зимин, А.Б. Зайцев, Н.В. Белова // Нервно-мышечные болезни. – 2018. – Т. 8, №1. – С. 38–45.
11. Байтингер, А.В. Синдром карпального канала: современное состояние вопроса / А.В. Байтингер, Д.В. Черданцев // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2018. – № 2(65). – С. 12–18.
12. Кинзерский, А.А. Диагностика карпального туннельного синдрома у спортсменов с помощью эластометрии сдвиговой волной // А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский, А.Ю. Кинзерский, М.Л. Кинзерская, Д.Б. Сумная, В.А. Садова // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. – 2015. – №4. – С. 14– 18.
13. Jablecki, C.K. Practice parameter; electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: report of the American association of electrodiagnostic medicine, American academy of neurology, and the American academy of physical medicine and rehabilitation / C.K. Jablecki, M.T. Andary, R.G. Floeter, et al. // Neurology. – 2002. – Vol. 58. – P. 1589–1592.
14. Loscher, W.N., Comparison of second lumbrical and interosseus latencies with standard measures of median nerve function across the carpal tunnel: a prospective study of 450 hands / W.N. Loscher, M. Auer-Grumbach, E. Trinka, et al. // J. Neurology. – 2000. – Vol. 247. – P. 530–534.
15. Самарцев, И.Н. Современная стратегия дифференциальной диагностики и лечения компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне карпального канала (клиническое исследование) / И.Н. Самарцев, Н.А. Рашидов, С.А. Живолупов, М.Н. Воробьева // Consilium Medicum. – 2017. – №19 (2.2. Неврология и Ревматология). – С. 58–66.
16. Wilder-Smith, E.P. High-resolution Ultrasonography for Peripheral Nerve Diagnostics: A Guide for Clinicians Involved in Diagnosis and Management of Peripheral Nerve Disorders // E.P. Wilder-Smith, K. Rajendran, A.K. Therimadasamy // World Scientific, 2009. – 60 p.

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БОЛЬ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Ю. Новиков<sup>1</sup>, М.Б. Цыкунов<sup>2,3</sup>, Ш.М. Сафин<sup>1</sup>, Ю.О. Новиков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Уфа, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Минздрава России. Москва, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России. Москва, Россия

Боль в нижней части спины (БНЧС), согласно МКБ-10 относится к классу «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», блоку М40-М54 – «Дорсопатии». Это боль, локализуемая в пояснице, крестце и крестцово-подвздошной области, которая может иррадиировать в ягодицы и нижние конечности. Причем, хроническая боль в нижней части спины (БНЧС), имеет тенденцию к увеличению с возрастом и достигает уровня 50% и более среди лиц старше 60 лет [1–5]. БНЧС являются наиболее частой причиной временной утраты трудоспособности и ограничения физической активности пациентов моложе 45 лет. Медико-социальная значимость данной проблемы обусловлена тем, что данная патология имеет рецидивирующий характер течения, а если учитывать и острую, и хроническую боль, то БНЧС – самая частая жалоба после простудных заболеваний, не менее 60–80 % населения испытали ее хотя бы один раз [6–10].

В настоящее время принято считать, что наиболее частой причиной боли в нижней части спины (БНЧС) является патология скелетно-мышечной системы, достигающая в популяции от 60 до 86,8%. В 2015 г. по инициативе Российского общества по изучению боли, Ассоциации ревматологов России, Ассоциации травматологов-ортопедов России состоялось совещание экспертов, представляющих различные медицинские специальности и обсудивших вопросы опти-

мизации тактики лечения данной патологии. На совещании был разработан единый принцип диагностического и терапевтического подхода к лечению патологии. Скелетно-мышечная боль – это боль, связанная с физической нагрузкой и вызванными этой нагрузкой повреждением и асептическим воспалением различных мягкотканых элементов опорно-двигательного аппарата. Большое значение в патогенезе придается мышечному спазму, приводящего к формированию защитного гипертонуса паравертебральных мышц, которые сами становятся источником ноцицептивной стимуляции [11, 12].

Статодинамические нарушения приводят к функциональным нарушениям подвижности в позвоночно-двигательных сегментах, которые включают в себя дугоотростчатые суставы, а ограничение их нормальной физиологической пассивной подвижности, в свою очередь, вызывает нейрорефлекторные, нейротрофические изменения с формированием в дерматоме гипералгических зон, а в миотоме мышечного спазма, миофасциальных триггерных точек, локального укорочения или расслабления мышц с их гипер- или гипотрофией. Результатом этого патологического каскада является рассогласование функционирования всего двигательного стереотипа человека, изменение его физиологичности, которое закрепляется в центрах краткосрочной и затем долгосрочной памяти, приводя к формированию

компенсаторного двигательного стереотипа и формированию региональной соматической дисфункции (СД). Причиной СД помимо генетической предрасположенности являются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, травмы и микротравмы с последующим напряжением тонических мышц, постоянное мышечное напряжение вследствие патологического постурального фактора, стереотипных однообразных мышечных нагрузок, что приводит к формированию болезненных мышечных уплотнений и триггерных точек [13–15].

При клинко-инструментальном обследовании можно выявить вероятные причины БНЧС, которые относят к одной из трех основных категорий – неспецифические скелетно-мышечные болевые синдромы; боли, обусловленные поражением спинномозгового корешка и специфические боли, обусловленные инфекционным, опухолевым или иным поражением структур позвоночника или заболеваниями внутренних органов [16–19].

В зависимости от ведущего патогенетического механизма рассматриваются три основных типа боли: ноцицептивный, нейропатический и дисфункциональный. В большинстве случаев в формировании боли принимают участие разные механизмы и отмечают смешанный тип боли.

Ноцицептивная боль возникает в результате активации периферических болевых рецепторов, которая выполняет свою основную биологическую функцию – предупреждает организм о надвигающейся или непосредственной угрозе повреждения тканей. Повреждение тканей приводит к сенсилизации ноцицептивных волокон, которые высвобождают воспалительные агенты, вызывая распространение повышенной чувствительности вокруг поврежденной зоны. Этот феномен носит название первичной гипералгезии. В области поражения происходит периферическая ноцицепторная сенсилизация [20–22].

Процесс не ограничивается периферическим звеном, поскольку информация о

повреждении тканей далее поступает в полушария головного мозга, где ее путь раздваивается – к собственно перцепции боли и к эмоциональному, аффективному и когнитивному сопровождению восприятия боли. В основе патофизиологического механизма периферической сенсилизации лежит повышение возбудимости ноцицепторов вследствие тканевой травмы, инфекции, богатая иннервация мышц поясничной области и нижних конечностей, дугоотростчатых суставов также вносит существенный вклад в патологический процесс. Поэтому даже слабые механические стимулы могут активировать ноцицепторы и вызывать боль. Важную роль в формировании боли также играет невральная эктопия, развивающаяся при повреждении нерва или корешка вследствие травмы, компрессии или ишемии. В данном случае возникают эктопические источники патологической спонтанной импульсации как результат повышенной возбудимости сенсорных нейронов. Также развивается эктопическая сенсиitivность к механической стимуляции при движениях и к тканевым воспалительным медиаторам. Вышеперечисленные факторы приводят к формированию корешковой боли. Наряду с этим, источником корешковой боли может являться спинальный ганглий, вследствие его растяжения или непосредственного сдавления грыжей межпозвонкового диска. Увеличение функционирующих цепей в спинном и головном мозге приводит к формированию центральной сенсилизации. При возникновении болевого раздражения резко увеличивается активность ЦНС, в результате чего усиливается ноцицепция, причем при центральной сенсилизации даже слабая стимуляция тактильно-сенситивных афферентов, а не ноцицепторов, может вызвать боль. Все виды сенсилизации – периферическая, центральная и невральная эктопия – можно рассматривать как саногенетическую реакцию, препятствующую дальнейшей травматизации поврежденной структуры, длительное же их существование способствует хронизации заболевания [23–25].

Дисфункциональная боль обусловлена изменением функционального состояния, в первую очередь, церебральных систем, участвующих в контроле боли, при отсутствии активации ноцицепторов и видимого повреждения тканей, в т.ч. со стороны нервной системы. В основе патогенеза лежит нарушение обработки сенсорной информации [26].

Также можно выделить смешанную боль, при которой дисфункциональные изменения в работе церебральных антиноцицептивных систем могут развиваться как первично, так и вторично наряду с ноцицептивными и нейропатическими компонентами [27, 28].

В патогенезе БНЧС, наряду с поражениями структур передних отделов позвоночника, отмечается большое значение деструктивно-дистрофического процесса в дугоотростчатых суставах, стеноз позвоночного канала, спондилолистез. Спондилоартроз – патология, сопряженная с дегенерацией и поражением дугоотростчатых суставов, выражающаяся болью в спине без неврологической симптоматики. Среди людей пожилого возраста заболеваемость спондилоартрозом составляет 85–90% [29–33].

Пояснично-крестцовая радикулопатия встречается значительно реже с распространенностью от 0,5 до 20 на 1000 человек [34, 35]. При радикулопатии, дифференциальная диагностика, в основном, базируется на тщательном неврологическом исследовании пациента. Компрессия корешка характеризуется болями симпаталгического, ланцинирующего характера, нарушениями чувствительности и наличием парезов, а также нарушением рефлексов [36, 37].

### **ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С БНЧС**

Обследование больных с БНЧС должно учитывать все многообразие этиологических факторов и клинических проявлений болевых синдромов в нижней части спины. Необходимо фиксировать продолжительность болевых ощущений, их частоту, особенности иррадиации, условия, способствующие

появлению, усилению или уменьшению. Важно тщательное уточнение фактора, предшествовавшего возникновению боли – физические и психоэмоциональные нагрузки, травма, заболевание. Часто при БНЧС важен сбор сведений о наличии наследственных проблем и неблагоприятных факторов профессиональной среды, занятия спортом, нарушающих механику тела: неудобные позы, однообразные движения, вибрацию и др. Следует также уточнить обо всех перенесённых в прошлом заболеваниях, травмах, оперативных вмешательствах [38–41].

Для оценки болевого синдрома предложены разнообразные опросники и шкалы, позволяющие качественно и количественно оценить его [17, 42].

Для выявления биомеханических нарушений, наряду с клиническими, применяют нейроортопедические методы, позволяющие достаточно точно определить степень ограничения движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Глубину поясничного лордоза, флексионные и экстензионные ограничения измеряют при помощи курвиметра-угломера, позволяющего также измерить и угол симптомов натяжения (Лассега, Вассермана). Для исследования ротации и латерофлексии используют приборы с отградуированной шкалой. Мышечный тонус и болезненность структур позвоночника исследуют при помощи миотонометра-тензоальгиметра, а также пальпаторно [43, 44].

Важная роль в дифференциальной диагностике БНЧС отводится рентгенологическому обследованию, при помощи которого устанавливается патоморфологический субстрат, определяется дистрофический или иной генез заболевания позвоночника, определяются аномалии и индивидуальные особенности костно-суставной системы [45–47].

К информативным методам нейровизуализации относят компьютерную томографию, которая позволяет получать достоверные данные о выраженности и характере поражения позвоночника, о состоянии

спинного мозга и окружающих структур при опухолях, травмах, судить о степени выраженности пролапса дисков. Магнитно-резонансная томография позволяет усилить контрастность изображения, что весьма важно для четкой дифференциации мягкотканых образований. Преимущества магнитно-резонансно-томографического метода заключаются в том, что он позволяет избежать лучевой нагрузки и введения контрастных веществ, позволяет выявить стеноз позвоночного канала, секвестры изменения в желтой связке, в межпозвоночных суставах и дисках, спинном мозге, мягких тканях и костях конечностей [48–51].

В доказательной медицине процесс оценки результатов лечебных мероприятий является весьма значимым и необходимым для извлечения знаний из полученного опыта, поскольку только на основании полного анализа результатов динамики клинико-инструментальных показателей можно оценить эффективность выполняемых процедур. В настоящее время считается, что предпочтение при экспертизе следует отдавать параметрам, важным для самого больного, таким, как выраженность симптомов или качество жизни [52, 53]. Если ранее специальные шкалы и опросники воспринимались излишне субъективными, то на сегодняшний день считаются адекватными средствами оценки состояния пациентов, качества жизни и широко используются во многих областях медицины. Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования здорового или больного человека, основанная на его субъективном восприятии [54, 55]. В настоящее время для исследования и оценки уровня качества жизни используются стандартизированные опросники, которые заполняются непосредственно самим пациентом, одним из наиболее используемых в настоящее время считается Общий опросник здоровья MOS SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form) [56, 57]. Опросник разработан в 1992 г. на основе уже существующих опрос-

ников – General Psychological Well-Being и Health perceptions Questionnaire [58]. Российскими исследователями в 1998 г. была создана русскоязычная версия опросника SF-36, которая была использована для изучения качества жизни свыше 2000 жителей Санкт-Петербурга. Результаты исследования показали высокую согласованность с характеристиками качества данных исследований, проведенных в других странах. Российская версия опросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами и является приемлемой для проведения популяционных исследований качества жизни в России [59]. А исследование, проведенное в 2018 г. Коç М. с соавт., показало хорошую корреляцию SF-36 с использовавшимися традиционно ранее при болях в спине Roland Morris Questionnaire (RMQ) и Oswestry Disability Index (ODI) [60, 61].

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С БНЧС

Лечение больных с БНЧС должно быть своевременным, комплексным, дифференцированным, учитывать патогенетические механизмы, тип боли – ноцицептивный, нейропатический, дисфункциональный, психогенный и смешанный, ее временных характеристик (острая, хроническая боль), эмоционального и соматического статуса пациентов, болевых установок и болевого поведения. Принципы терапии заключаются в исключении неблагоприятных статодинамических нагрузок, щадящем характере воздействий, своевременности, преемственности и непрерывности [62–65]. Консервативное лечение БНЧС при видимой простоте этиопатогенеза не всегда оказывается эффективным.

Основной задачей медикаментозной терапии является купирование острой боли и предупреждение развития хронической боли, что напрямую зависит от времени начала дифференцированного лечения. Медикаментозная терапия должна быть направлена на основные звенья патогенеза БНЧС: локальное воспаление, мышечный гипертонус, нарушение биомеханики, наличие цен-

тральной сенситизации. В качестве медикаментозных противовоспалительных средств «первой линии» при выраженной боли назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Оценка эффективности терапии проводится через 7–14 дней, с помощью шкалы ВАШ, поскольку действие препаратов развивается постепенно, при уменьшении боли на 50% эффект терапии хороший. Локальные формы НПВП в виде мазей, гелей, пластырей используются при слабой или умеренной скелетно-мышечной боли (СМБ), при наличии коморбидной патологии, ограничивающей системное назначение НПВП или как дополнительное средство [11, 66–68].

Мышечное напряжение играет одну из ключевых ролей в патогенезе болевых синдромов. В случае мышечного гипертонуса сама мышечная ткань становится источником ноцицептивной боли. Для воздействия на мышечный спазм при терапии НБС 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, в состав которых входит В1, В6, В12 в высоких дозах. Назначаются в инъекционной форме с последующим переходом на пероральный прием. Для воздействия на сосудистый фактор применяются вазоактивные средства и венотоники. Противовоспалительным и хондропротективным действием обладает биологический активный препарат алфлутоп. Уменьшение болевого синдрома, вследствие торможения медиаторов воспаления, обычно наступает через 2 недели лечения, увеличивается подвижность и расширяется функциональная активность больных [69–71].

При радикулопатиях (нейропатический компонент 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 [72, 73].

При сочетании хронической скелетно-мышечной боли с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами назначаются антидепрессанты, среди которых предпочтение отдается трициклическим антидепрессантам (амитриптилин) и препаратам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина – дулоксетин, венлафаксин, милнаципран [74, 75].

Локальная инъекционная терапия активно используется при неэффективности консервативной терапии БНЧС в течение 2–4 недель. Приказом Министерства труда России от 14.03.2018 № 141н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-нейрохирург» выполнение инъекционных лекарственных блокад является исключительной прерогативой врача-нейрохирурга [76, 77].

В настоящее время существует множество препаратов для проведения местной интервенционной терапии – это опиаты (бупренорфин, фентанил, промедол, морфин); анестетики (лидокаин, ропивакаин, бупивакаин); витамины группы В; кортизон, гидрокортизон, кеналог, дипроспан. Требования, предъявляемые к препаратам: быстрота наступления и длительность анальгетического действия, безопасность использования препарата, то есть отсутствие токсического действия на организм, риска трофических нарушений в области инъекции и, в первую очередь, отсутствие побочных эффектов, способных отрицательно повлиять на имеющиеся у пациента коморбидные заболевания. Оптимальным сочетанием для интервенционной терапии в настоящее время являются местные анестетики и депо глюкокортикостероидов (ГКС). Из местных анестетиков используются растворы новокаина, лидокаина, но наиболее эффективным считается препарат амидной группы последнего поколе-

ния – ропивакаин (наропин), обладающий большей длительностью и силой анальгетического эффекта, низкой токсичностью. Из препаратов группы ГКС, предпочтение отдают препарату дипроспан, который состоит из двух солей бетаметазона. Первая – натрий-фосфатная соль бетаметазона имеет хорошую растворимость, быстро гидролизуется и практически сразу же всасывается, что обеспечивает значительно быстрое наступление эффекта (в течение нескольких часов). Другая составляющая (бетаметазона ацетат или бетаметазона пропионат, напротив, характеризуется слабой растворимостью, медленным гидролизом и всасыванием, что обуславливает пролонгированное действие препарата [78–80].

Каудальная эпидуральная блокада по Катлену эффективна при пояснично-крестцовых радикулитах, вследствие уменьшения воспаления тканевых элементов спинномозгового канала, вызванное спинальным стенозом, грыжами межпозвонковых дисков и остеофитами [81–83].

Трансфораминальная инъекция на поясничном уровне также позволяет быстро купировать корешковый болевой синдром, так как ГКС доставляется напрямую к компримированному корешку, вследствие чего лекарственный препарат достигает места предполагаемой патологии в максимальной концентрации. Наиболее эффективно проводить процедуру с использованием полипозиционной рентгеноскопии [84].

Паравертебральная блокада за счет «выключения» определенного дерматомата позволяет устранить боли в определенном заинтересованном корешке [85, 86].

Блокада фасеточных суставов. Выполнение классической блокады по Радченко В.А. для блокады фасетов связано с рядом технических трудностей, что связано с необ-

ходимостью рентген-контроля при выполнении блокады. Поэтому чаще применяется обычную периартикулярную блокаду в области дугоотростчатых суставов [87, 88].

Блокада триггерных точек используется при миофасциальном болевом синдроме. Наиболее распространенным является введение раствора местного анестетика с суспензией кортикостероидного препарата, также в триггерные точки можно вводить ферментные препараты (лидаза, ронидаза) и хондропротекторы, с целью уменьшения выраженности дистрофических изменений в тканях, повышения тканевой и сосудистой проницаемости, размягчения соединительной ткани, уменьшения контрактур и предупреждение их формирования [89, 90].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог обзору литературы, необходимо отметить, что наиболее частой причиной боли в нижней части спины (БНЧС) является неспецифическая патология скелетно-мышечной системы, достигающая в популяции свыше 80%. Однако несмотря на достигнутые договоренности среди практических врачей достаточно устойчива парадигма остеохондроза, отсутствует единое представление об этиологии и патогенезе заболевания, что зачастую приводит к серьезным расхождениям и отсутствию единого подхода при лечении данной патологии.

Консервативное лечение БНЧС при видимой простоте этиопатогенеза не всегда оказывается эффективным [91, 92].

Необходим единый мультидисциплинарный подход при лечении неспецифических скелетно-мышечных болей врачам различных специальностей, что повысит результативность проводимой терапии, уменьшит побочные реакции, а также удлинит период ремиссии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов, В.А. Причины болей в нижней части спины / В.А. Парфенов // Российский неврологический журнал. – 2020. – Т. 24, № 5. – С. 14–20.
2. Савостин, А.П. Боль в спине: состояние проблемы, особенности диагностики и лечения / А.П. Савостин, Н.Н. Усова // Медицинские новости. – 2020. – № 2. – С. 3–6.

3. Чурюканов, М.В. Боль в спине – междисциплинарная проблема / М.В. Чурюканов, М.А. Иванова, А.В. Кавелина, А.И. Исайкин // Рос. журн. боли. – 2018. – № 4. – С. 73–78.
4. Aoki, Y. Prevalence of lumbar spondylolysis and spondylolisthesis in patients with degenerative spinal disease / Y. Aoki, H. Takahashi, A. Nakajima et al. // Sci. Rep. 10, 6739 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63784-0>
5. Dragsbæk, L. An exploratory study of different definitions and thresholds for lumbar disc degeneration assessed by MRI and their associations with low back pain using data from a cohort study of a general population / L. Dragsbæk et al. // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2020. – Т. 21. – №. 1. – С. 1–11.
6. Подчуфарова, Е.В. Боли в спине и конечностях / Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно // В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под редакцией Н.Н. Яхно. – М., 2005. – Том 2. – С. 306–331.
7. Пизова, Н.В. Острая и хроническая боль в нижней части спины / Н.В. Пизова // Неврология и Ревматология (Прил. к журн. Consilium Medicum). – 2019; 1: 25–30.
8. Freburger, J.K. The rising prevalence of chronic low back pain / J.K. Freburger et al. // Archives of internal medicine. – 2009. – Т. 169. – № 3. – С. 251–258.
9. Vos, T. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / Vos T. et al. // Lancet. – 2012. – Vol. 380, № 9859. – P. 2163–2196.
10. Maher, C. Non-specific low back pain / C. Maher, M. Underwood, R. Buchbinder // The Lancet. – 2017. – Т. 389, № 10070. – С. 736–747.
11. Насонов, Е.Л. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус / Е.Л. Насонов и др. // Научно-практическая ревматология. – 2016. – Т. 54, № 3. – С. 247–265.
12. Nicol, A.L. Alternatives to Opioids in the Pharmacologic Management of Chronic Pain Syndromes: A Narrative Review of Randomized, Controlled, and Blinded Clinical Trials / A.L. Nicol, R.W. Hurley, H.T. Benzon // Anesthesia and Analgesia. – 2017. – Т. 125, № 5. – С. 1682–1703.
13. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Люси Уайт Фергюсон, Роберт Гервин ; пер. с англ. : под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Ерёмушкина. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 544 с.
14. Потехина, Ю.П. Патогенез соматических дисфункций (локальный и региональный уровни) / Ю.П. Потехина // Российский остеопатический журнал. – 2016. – № 3–4. – С. 91–104.
15. Fryer, G. Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum / G. Fryer // International Journal of Osteopathic Medicine. – 2016. – V. 22. – P. 52–63.
16. Новиков, Ю.О. Боль в спине: клиника, дифференциальная диагностика, лечение / Ю.О. Новиков // Вертеброневрология. – 2001. – Т. 8. – № 1–2. – С. 33–37.
17. Данилов, А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход : руководство для врачей / А.Б. Данилов, А.Б. Данилов. – М. : АММ ПРЕСС, 2012. – 568 с.
18. Downie, A. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review / A. Downie et al. // Bmj. – 2013. – Т. 347. – С. f7095.
19. Kim, J.H. Diagnostic accuracy of diagnostic imaging for lumbar disc herniation in adults with low back pain or sciatica is unknown; a systematic review / J.H. Kim et al. // Chiropractic & manual therapies. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 37.
20. Маркин С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике / С.П. Маркин // РМЖ. – 2009. – Т. 17, № 11. – С. 794–797.
21. Туровская, Е.Ф. Современные представления о патогенетических механизмах боли при остеоартрозе / Е.Ф. Туровская, Л.И. Алексеева, Е.Г. Филатова // Научно-практическая ревматология. – 2014. – Т. 52, № 4. – С. 438–444.
22. Hawkey, C.J. Pharmacoepidemiology of non-steroidal anti-inflammatory drug use in Nottingham general practices / C.J. Hawkey et al. // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. – 2000. – Т. 14, № 2. – С. 177–186.
23. Данилов, А.Б. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. – М. : «Боргес», 2007. – 198 с.

24. Lee, H. Proprioception and rotation range sensitization associated with subclinical neck pain / H. Lee, L.L. Nicholson, R.D. Adams, S.S. Bae // *Spine*. – 2005 Feb 1;30(3): 60-67.
25. Colloca, L. Neuropathic pain / L. Colloca et al. // *Nature reviews Disease primers*. – 2017. – Т. 3. – С. 17002.
26. Данилов, А.Б. Боль смешанного типа. Патофизиологические механизмы – значение для клинической практики. Подходы к диагностике и лечению смешанных типов болевых синдромов / А.Б. Данилов // *РМЖ*. – 2014. – Специальный выпуск. – С. 10–16.
27. Небожин, А.И. Боли в спине: симптом или болезнь / А.И. Небожин // *Мануальная терапия*. – 2016. – Т. 2, № 62. – С. 85–89.
28. Svyrydova, N. Back pain is a common cause of treatment to a neurologist / N. Svyrydova // *East European Journal of Neurology*. – 2016. – № 5 (11). – С. 39–41.
29. Simmonds, J.V. Hypermobility and the hypermobility syndrome, part 2: assessment and management of hypermobility syndrome: illustrated via case studies / J.V. Simmonds, R.J. Keer // *Manual Therapy*. – 2008. – Т. 13, № 2. – С. e1-e11.
30. Колотов, Е.Б. Роль врожденного стеноза межпозвонкового отверстия в хирургическом лечении грыж межпозвонковых дисков / Е.Б. Колотов и др. // *Хирургия позвоночника*. – 2009. – № 1.
31. Визило, Т.Л. Фасеточный синдром на поясничном уровне у пожилых пациентов: диагностика и лечение / Визило Т.Л. и др. // *Лечащий врач*. – 2016. – №. 4. – С. 102–102.
32. Perolat, R. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management / R. Perolat et al. // *Insights into imaging*. – 2018. – Т. 9, № 5. – С. 773–789.
33. Swanson, B.T. The degenerative lumbar disc: not a disease, but still an important consideration for OMPT practice: a review of the history and science of discogenic instability / B.T. Swanson, D. Creighton // *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. – 2020. – С. 1–10.
34. Lorio, M. International Society for the Advancement of Spine Surgery Policy 2019 – Surgical Treatment of Lumbar Disc Herniation with Radiculopathy / M. Lorio et al. // *International Journal of Spine Surgery*. – 2020. – Т. 14, № 1. – С. 1–17.
35. Stochkendahl, M.J. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy / M.J. Stochkendahl et al. // *European Spine Journal*. – 2018. – Т. 27, № 1. – С. 60–75.
36. Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга / под общ. ред. Г.Е. Ивановой, В.В. Крылова, М.Б. Цыкунова, Б.А. Поляева. – М. : ОАО «Московские учебники и картолитография», 2010. – 640 с.
37. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : руководство для врачей / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Скоромец. – Акционерное общество Издательство Политехника, 2014. – 623 с.
38. Новиков, Ю.О. Роль неблагоприятных производственных факторов в формировании дорсалгий / Ю.О. Новиков // *Здравоохранение Башкортостана*. – 2000. – № 54. – С. 139–140.
39. Меденцов, В.А. Эффективность остеопатического лечения механизаторов с профессиональной пояснично-крестцовой радикулопатией / В.А. Меденцов, Н.Е. Комлева, Д.Е. Мохов // *Мануальная терапия*. – 2014. – № 4. – С. 32–38.
40. Миронов, С.П. Пояснично-крестцовые боли у спортсменов и артистов балета: спондилолиз и спондилолистез / С.П. Миронов и др. // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. – 2019. – № 2. – С. 5–13.
41. 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.
42. Williamson, A. Pain: a review of three commonly used pain rating scales / A. Williamson, B. Hoggart // *Journal of clinical nursing*. – 2005. – Т. 14, № 7. – С. 798–804.
43. 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.

44. Миронов, С.П. Оценка функционального состояния позвоночника у спортсменов и артистов балета с пояснично-крестцовым болевым синдромом / С.П. Миронов, М.Б. Цыкунов, Г.М. Бурмакова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2019. – № 3. – С. 21–30.
45. Каминский, Ю.В. Аномалии развития позвоночника / Ю.В. Каминский, И.З. Марченко, А.Ф. Беляев. – Медицина ДВ, 2004. – 191 с.
46. Hayden, J.A. Development of a clinical decision support tool for diagnostic imaging use in patients with low back pain: a study protocol / J.A. Hayden et al. // Diagnostic and prognostic research. – 2019. – Т. 3, № 1. – С. 1–8.
47. Орел, А.М. Частота дегенеративно-дистрофических поражений суставов позвоночника у пациентов молодого и среднего возраста с дорсопатией / А.М. Орел, О.К. Семенова // Российский остеопатический журнал. – 2020. – № 3–4. – С. 30–36.
48. Калимеева, Е.Ю. Оптимизация ведения пациентов с неспецифической болью в нижней части спины / Е.Ю. Калимеева, В.А. Парфенов // Медицинский совет. – 2016. – № 9.
49. Klang, E. Prevalence and awareness of sacroiliac joint alterations on lumbar spine CT in low back pain patients younger than 40 years / E. Klang et al. // Acta Radiologica. – 2017. – Т. 58, № 4. – С. 449–455.
50. Maldonado, A. High resolution bone SPECT-CT in the evaluation of chronic low back pain and facet joint arthropathy. Experience in 150 patients / A. Maldonado et al. // Journal of Nuclear Medicine. – 2019. – Т. 60. – № supplement 1. – С. 1292–1292.
51. Pang, H. The UTE Disc Sign on MRI: a novel imaging biomarker associated with degenerative spine changes, low back pain and disability / H. Pang et al. // Spine. – 2018. – Т. 43, № 7. – С. 503.
52. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова. – 2004.
53. Черепанов, Е.А. Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность / Е.А. Черепанов // Хирургия позвоночника. – 2009. – № 3.
54. Новик, А.А. Исследование качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – 2004.
55. Korovessis, P. Correlative analysis of reliability and validity of plain radiology, MOS short-form health survey and surgical examination in making decision for treatment of chronic low back pain patients / P. Korovessis et al. // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 135–141.
56. Чернышева, Т.В. Качество жизни и фармакоэкономические аспекты лечения больных с синдромом боли в нижней части спины : дис. док. мед. наук / Т.В. Чернышева. – Оренбург, 2008. – 48 с.
57. Nuhr, M. Cross-cultural adaption of the Manniche questionnaire for German-speaking low back pain patients / M. Nuhr et al. // Journal of rehabilitation medicine. – 2004. – Т. 36, № 6. – С. 267–272.
58. Ware, Jr J.E., Sherbourne, C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection / J.E. Ware Jr, C.D. Sherbourne // Medical care. – 1992. – С. 473–483.
59. Новик, А.А. Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова / А.А. Новик, Т.А. Ионова. – М., 2006. – №1. – С. 1–91.
60. Carreon, L.Y. Fusion and nonsurgical treatment for symptomatic lumbar degenerative disease: a systematic review of Oswestry Disability Index and MOS Short Form-36 outcomes / L.Y. Carreon, S.D. Glassman, J. Howard // The Spine Journal. – 2008. – Т. 8, № 5. – С. 747–755.
61. Koç, M. A comparison of back pain functional scale with roland morris disability questionnaire, oswestry disability index, and short form 36-health survey / M. Koç, B. Bayar, K. Bayar // Spine. – 2018. – Т. 43, № 12. – С. 877–882.
62. Галлямова, А.Ф. Методологические аспекты реабилитации больных хроническими дорсалгиями / А.Ф. Галлямова, Ю.О. Новиков // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 16–19.
63. Данилов, А.Б. Алгоритм диагностики и лечения боли в нижней части спины с точки зрения доказательной медицины / А.Б. Данилов // Нервные болезни. – 2010. – № 4.
64. Барташевич, В.В. Мануальная терапия в комплексной немедикаментозной терапии тяжелых форм миофасциального болевого синдрома / В.В. Барташевич и др. // Мануальная терапия. – 2013. – № 2. – С. 18–21.

65. Chenot, J.F. Non-specific low back pain / J.F. Chenot et al. // *Deutsches Ärzteblatt International*. – 2017. – Т. 114, № 51–52. – С. 883.
66. Simmons, D.L. Cyclooxygenase isozymes: the biology of prostaglandin synthesis and inhibition / D.L. Simmons, R.M. Botting, T. Hla // *Pharmacological reviews*. – 2004. – Т. 56. – №. 3. – С. 387–437.
67. Котова, О.В. Боль в спине: предотвратить хронизацию / О.В. Котова // *РМЖ*. – 2011. – Т. 19, № 30. – С. 1872–1873.
68. Krasselt, M. Celecoxib for the treatment of musculoskeletal arthritis / M. Krasselt, C. Baerwald // *Expert opinion on pharmacotherapy*. – 2019. – Т. 20, № 14. – С. 1689–1702.
69. Горячев, Д.В. Миорелаксанты центрального действия в лечении миофасциальной боли / Д.В. Горячев // *РМЖ*. – 2013. – Т. 21, №. 32. – С. 1643–1646.
70. Чибба, Л. Систематический обзор по применению миорелаксантов при боли в нижней части спины / Л. Чибба и др. // *Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова*. – 2018. – Т. 118, № 12. – С. 100–113.
71. Mathieson S. et al. Combination drug therapy for the management of low back pain and sciatica: systematic review and meta-analysis / S. Mathieson et al. // *The Journal of Pain*. – 2019. – Т. 20, № 1. – С. 1–15.
72. Свиридова, Н.К. Лечение невропатической боли при радикулопатии (научный обзор и личные наблюдения) / Н.К. Свиридова, А.Н. Баринов, К.А. Махинов // *Международный неврологический журнал*. – 2014. – № 5 (67).
73. Patel, R. Neuropathy following spinal nerve injury shares features with the irritable nociceptor phenotype: A back-translational study of oxcarbazepine / R. Patel et al. // *European Journal of Pain*. – 2019. – Т. 23, № 1. – С. 183–197.
74. Chou, R. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline / R. Chou et al. // *Annals of internal medicine*. – 2017. – Т. 166, № 7. – С. 480–492.
75. Солоха, О.А. Боль в спине: от диагностики к лечению / О.А. Солоха и др. // *Медицинский совет*. – 2020. – № 2. – С. 34–42.
76. Кавелина, А.В. Методы интервенционной медицины в лечении неспецифической люмбоишиалгии, обусловленной дисфункцией крестцово-подвздошного сочленения / А.В. Кавелина, А.И. Исайкин, М.А. Иванова // *Эффективная фармакотерапия*. – 2018. – № 20. – С. 50–60.
77. 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): 38–45.
78. 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).
79. Yarikov, A.V. Интервенционные методы лечения вертеброгенной боли: обзор литературы и собственный опыт / A.V. Yarikov et al. // *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. – 2019. – Т. 11, № 2. – С. 46–64.
80. Couzi, E. et al. Lumbosacral immobilization following glucocorticoid intradiscal injection in patients with chronic low back pain and active discopathy: A feasibility study / E. Couzi et al. // *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. – 2020. – № Preprint. – С. 1–7.
81. Koes, B.W. Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials / B.W. Koes et al. // *Pain*. – 1995. – Т. 63, № 3. – С. 279–288.
82. Dvorak, J. Epidural injections. What is certain? / J. Dvorak, D. Grob // *Der Orthopade*. – 2004. – Т. 33, № 5. – С. 591–593.
83. Живолупов, С.А. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев. – М. : МЕДпресс-информ, 2016.

84. Корячкин, В.А. Интервенционные методы лечения хронической и острой корешковой боли / В.А. Корячкин и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 6.
85. Hanefeld, C. Auswirkungen der lumbalen Spinalnervenanalgesie (LSPA) auf das Herz-Kreislauf-System / C. Hanefeld et al. // Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete. – 2005. – Т. 143, № 01. – С. 86–90.
86. Toosizadeh, N. Paravertebral spinal injection for the treatment of patients with degenerative facet osteoarthropathy: Evidence of motor performance improvements based on objective assessments / N. Toosizadeh et al. // Clinical biomechanics. – 2016. – Т. 39. – С. 100–108.
87. Никитин, А.С. Эффективность блокад фасеточных суставов у больных с поясничным остеохондрозом / А.С. Никитин и др. // Нейрохирургия. – 2018. – № 3. – С. 57–63.
88. Самарцев, И.Н. Сравнительная оценка эффективности различных вариантов локальной инъекционной терапии в лечении остеоартрита фасеточных суставов / И.Н. Самарцев, С.А. Живолупов, Е.В. Яковлев // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – № 53. – С. 223–224.
89. Müller-Schwefe, G.H.H. Dysport® for the treatment of myofascial back pain: Results from an open-label, Phase II, randomized, multicenter, dose-ranging study / G.H.H. Müller-Schwefe, M.A. Überall // Scandinavian journal of pain. – 2011. – Т. 2, № 1. – С. 25–33.
90. Kocak, A.O. Comparison of intravenous NSAIDs and trigger point injection for low back pain in ED: A prospective randomized study / A.O. Kocak et al. // The American journal of emergency medicine. – 2019. – Т. 37, №. 10. – С. 1927–1931.
91. Выгонская, М.В. Мышечно-скелетная боль / М.В. Выгонская, Е.Г. Филатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116, № 1. – С. 94–98.
92. Breen, A.C. Back pain outcomes in primary care following a practice improvement intervention: – a prospective cohort study / A.C. Breen et al. // BMC Musculoskelet Disord. 2011;12(1):28. doi: 10.1186/1471-2474-12-28.

## **КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (анализ литературных данных и собственный опыт ведения больных)**

**Н.Г. Старосельцева**

**Кафедра неврологии Казанской государственной медицинской академии. Казань, Россия**

Комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека) [1–3, 5, 6, 25, 26], представляет собой мучительные болезненные переживания в одной руке, чаще в дистальных её отделах, в сочетании с чувствительными нарушениями (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией (восприятие любого раздражения как болевой), вегетативно-трофическими расстройствами (отеком, изменением окраски кожных покровов, локальным изменением кожной температуры, нарушением потоотделения, изменением скорости роста ногтей и волос, локальным остеопорозом и расстройствами движений в форме негрубого пареза. Этот комплекс ранее описывался под названием «рефлекторная симпатическая дистрофия» и «каузалгия» или синдром Зудека [5, 17, 18, 20–22, 24]. В последнее время установлено, что «симпатически поддерживаемая боль» имеет «симпатически независимую боль», что явилось поводом для нового термина «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС), предложенного в 1994 году Международной ассоциацией по изучению боли в классификации болевых синдромов. КРБС рассматривается в группе туннельных синдромов как проявление: 1) местной компрессии нервных стволов (срединного нерва) и связанной с ней ишемией, возникающей вследствие сужения миофасциальных каналов, через которые проходит срединный нерв; 2) вследствие местных процессов, увеличивающих объём периневральных тканей (травмы нервных стволов, гормонально-эндокринные и обменные нарушения, при

физических перегрузках), ведущие к утолщению, отеку, разрыхлению окружающих нерв тканей. Развивается компрессионно-ишемическая невропатия (туннельная невропатия, ловушечная невропатия) [4, 16, 27]. Подчёркивается роль миофасциальных триггерных пунктов этой зоны, раздражение которых может провоцировать и воспроизводить вегетативные и болевые реакции [6, 16, 23]. Релаксационные техники и миопунктура этой зоны могут купировать уплотнение и конфликт в туннельном канале. Критерием клинической диагностики туннельного сдавления являются симптомы, возникающие от поколачивания места предполагаемого сдавления парестезии, снижение рефлексов, слабость пальцев кисти. При отсутствии своевременного устранения «удавки» возможны гипестезии и атрофии.

КРБС относится к разряду нечастых неврологических синдромов, хотя предшествующие и сопутствующие причинные факторы и условия его возникновения складываются очень часто. В этой связи недостаточно изученным является роль спинальных (исполнительных) и церебральных (программных) продуктов в обеспечении деятельности локомоторной системы и вегетативного обеспечения движений руки.

В связи с изменившимся подходом в научной разработке проблем мышечной боли, в последние годы (2000–2019 г.г.) мы имели возможность целенаправленного анализа развития КРБС у 15 больных (12 женщин и 3 мужчины) в возрасте от 45–56 лет. У всех пациентов патологический про-

цесс наблюдался слева, все они были правши. 12 пациентов курировались в стадии развёрнутых клинических проявлений, 3 – в стадии исхода заболевания.

Обследование включало стандартное неврологическое исследование и мануальную диагностику состояния аппарата движения. Инструментальное исследование включало регистрацию ЭМГ и вызванных потенциалов нервной системы (СБС, ССВП, МР, АСВП) по стандартной методике в динамике патологического процесса. Биопсийный материал не исследовался. Состояние вегетативного тонуса, вегетативной регуляции и вегетативного обеспечения деятельности оценивалось клиническими и рутинными вегетативными тестами.

В результате анализа анамнестических данных обращает внимание значительный перечень «лёгких» травм верхних конечностей – падение на плечо, вытянутую руку, рывковое «хватание» окружающих предметов при потере равновесия или жёсткий резкий упор на кисть и др. У 2 пациентов был перелом костей предплечья (лучевой кости), 1 – ножевое ранение тканей предплечья. У всех больных – боль в шейно-грудном переходе, особенно на стороне поражённой конечности. Начало заболевания для всех больных «медленное», в течение 4–6 недель, пациенты с перенесенным переломом костей предплечья устанавливали «естественные» быстрые причинно-следственные отношения. В динамике симптомов примечательным является нарастание болезненности в руке от проксимального отдела в дистальном направлении, раннее ограничение отведения и наружной ротации предплечья. В дальнейшем присоединяется жгучий характер боли (5–8 месяцев). В течение 8–10 месяцев определяются характерные трофические расстройства. Максимальная продолжительность наблюдения – 6 лет. Исходы заболевания: 1) Инвалидность в связи с потерей трудоспособности – 4 человека со стажем заболевания более 3 лет. 2) Выздоровление – у всех 12 больных, наблюдавшихся нами лично за последние 2 года.

## СВОДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

**Болевой синдром** – ощущение жжения, ноющие или ломящие боли в сочетании с чувствительными нарушениями (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией, т.е. восприятием стимуляции любой модальности). Болевой синдром может иметь две основные характеристики: жгучая боль – ощущается в виде жжения, чаще поверхностная, от средней до высокой степени интенсивности, четко описывается пациентом; ноющая боль – ноющего, ломящего, тянущего характера, чаще ощущается, как глубинная, имеет средний или ниже среднего уровень интенсивности, пациенты не могут дать ее четкого описания. Эти два типа боли различаются по своей длительности: жгучие боли в трети случаев сохраняются более 6 месяцев, иногда трансформируются в ноющие; первично ноющие боли после 6 месяцев от начала заболевания не отмечены. Более чем 3/4 пациентов имеют спонтанные постоянные боли. Боль нередко следует сразу за травмой, которая обычно не связана со значительным повреждением нерва. Она может наблюдаться вслед за переломом костей, мягким тканевым повреждением или иммобилизацией. Боль возникает обычно в течение первого месяца после воздействия провоцирующего фактора.

**Вегетативно-трофические расстройства** – отёк, цианоз кожных покровов, локальные изменения кожной температуры, гипергидроз, ускоренный рост ногтей и волос, локальный остеопороз. Выделены два основных комплекса вегетативно-трофических нарушений: 1) багровая или красная окраска кожи, отек, гипертермия, гипергидроз, ускорен рост ногтей, может быть ускорен рост волос, контрактура не выявлена; 2) окраска кожи белая или синюшная, гипотермия, гипо- или ангидроз, гипотрофия мягких тканей, дисхромия кожных покровов, замедлен рост ногтей и волос, контрактура у 7 больных. Первый комплекс встречается при длительности заболевания до 6 месяцев у 3/4 наблюдений, второй может

развиться как в ранние, так и в поздние сроки. На рентгенограммах – пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3–4-й неделе от начала заболевания – у 8 больных, у 2 больных – диффузный остеопороз.

**Расстройства движений** в форме различной степени ограничения движения в плече, пальцев кисти и дистального пареза – у всех больных.

**Эмоционально-депрессивные расстройства** и ипохондрическое развитие личности – у 9 больных.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

1. Сужение реберно-ключичного пространства.
2. Ирритация звёздчатого узла.
3. Внутренний эпикондилит.
4. МФБС сгибателей кисти и пальцев.
5. МФБС ротаторов предплечья, грубее круглых пронаторов.
6. Функциональное грубое блокирование (блокада) цервико-торакального перехода (С7-Т1) и 1 ребра.
7. Функциональное блокирование локтевого сустава.
8. Ретракция фиброзной пластины.
9. Тревожно-ипохондрическое развитие личности.

### ДАННЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### Электромиография

Электромиографическая активность круглого пронатора и супинатора были охарактеризованы нами [7, 15] ранее. Отметим основные:

1. Электрофизиологическое «беспокойство» покоя, особенно на границе здорового и «больного» участков при регистрации накожными электродами.
2. Угнетение вплоть до полного отсутствия ЭМГ – активности центра мышечного гипертонуса при регистрации игольчатыми электродами.
3. Выраженная полифаза ПДДЕ в гипертонусе. В центре гипертонуса длитель-

ность ПДДЕ значительно уменьшена. На границе с нормальной мышцей выявляются удлиненные и укороченные потенциалы действия, характерные первичномышечным заболеваниям (миодистрофиям).

4. Резкий прирост при растяжении мышцы ЭМГ активности переходного участка (стыка) между нормальной мышцей и гипертонусом.

Для клинической оценки функционального резерва мускулатуры предплечья проводилась ритмическая динамическая проба. Суть пробы заключается в измерении времени, затраченного на выполнение 20 пронаторно-супинаторных движений (циклов) в локтевом суставе в максимальном темпе (табл. 1).

Таблица 1

#### ВРЕМЯ, НЕОБХОДИМОЕ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ВРАЩАТЕЛЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

| Группы испытуемых                                                            | Время (сек)                                                             |
|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Контроль (20)<br>Начальный этап болезни<br>Развернутая стадия<br>заболевания | 13,4±1,6<br>21,5±2,4<br>Более 1 минуты,<br>отказы выполнения<br>задания |

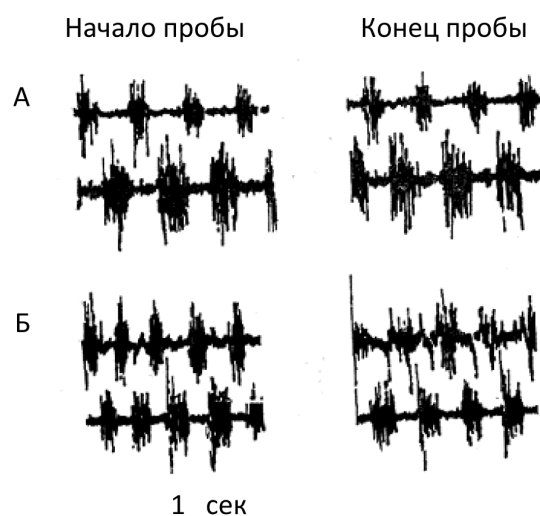


Рис. 1. Электромиография пронаторов (верхняя кривая) и супинаторов (нижняя кривая) предплечья при выполнении ритмической динамической нагрузки: А – норма. Б – КРБС

Выявляется грубое нарушение реци-прокных отношений между пронаторами и супинаторами предплечья. Аналогичная ЭМГ-картина между группами мышц, осуществляющих сгибание и разгибание кисти.

Скорость проведения моторного импульса по срединному и локтевым нервам достоверно не изменена в сравнении со здоровой стороной. Однако моторный импульс, регистрируемый с мышц тенара, распадается на несколько ответов с меньшей амплитудой. Это является свидетельством частичного поражения нерва вследствие туннельного сжатия срединного нерва в проксимальном отделе.

### РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ СТВОЛА МОЗГА

Методика регистрации мигательного рефлекса и анализ его позднего полисинаптического компонента являются эффективными в оценке рефлекторной активности ствола мозга. Методика оказалась адекватной и демонстративной в оценке выраженности клинических проявлений и динамики лечения больных МФБС.

При электрической стимуляции надбровья в проекции выхода надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического и позднего (R2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим (см. наши ранние публикации – [7, 8, 15]).

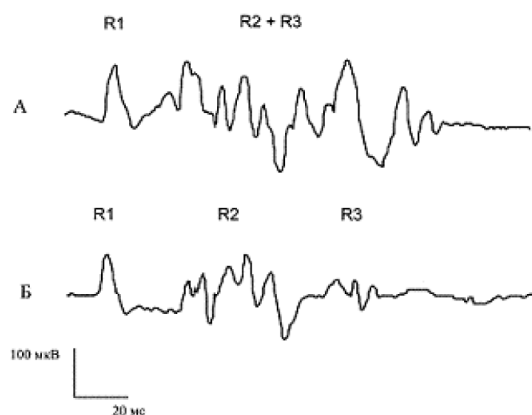


Рис. 2. Мигательный рефлекс: А – гипервозбудимый тип рефлекторного ответа при КРБС. Б – норма

Результаты проведенных исследований по изучению параметров мигательного рефлекса показали, что у больных МФБС 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».

У всех больных с КРБС выявляется очень высокая рефлекторная активность ствола мозга, проявляющаяся гипервозбудимым типом мигательного рефлекса. Следует подчеркнуть, что ожидаемая асимметрия в рефлекторной возбудимости ствола мозга в регистрации раннего и поздних компонентов мигательного рефлекса не выявлена.

### СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ (ССВП)

Избирательная активация генераторов патологически усиленного возбуждения вследствие исходной слабости тормозных процессов при электрической стимуляции периферических нервов является адекватным методом изучения особенностей перцепции сенсорного потока из очага хронической боли. Для этого изучены параметры компонентов ССВП дальнего и ближнего поля у больных КРБС до и после лечения. Особое внимание уделялось изменениям латентностей компонентов ССВП в связи с тем, что уменьшение последней рассматривается как признак сенситизации нейронных цепей с формированием положительных обратных связей, преобразующих физиологическую функциональную алгическую систему в патологическую. Патофизиологической основой этого преобразования является ГПУВ [7, 9, 10].

ССВП регистрировались в точках соматосенсорных проекций электрической стимуляции контралатерального срединного нерва в области запястья на стороне пора-

жённой руки. Контроль – здоровая сторона. Активные и референтные электроды располагались по общепринятой стандартной схеме для регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов срединного нерва. Нижняя полоса пропускания составляла 5,3 Гц, верхняя – 15 кГц. Эпоха анализа: 1) для ранних компонентов ССВП – 50 мс; 2) для промежуточных – 200 мс; 3) для поздних – 500 мс. Это соответствовало делению ССВП на группы ранних (20–80 мс), промежуточных (80–200 мс) и поздних (200–400 мс) компонентов. В каждой группе усреднялись 130 ответов.

Статистическое сравнение значений латентностей и амплитуд компонентов ССВП проводилось до и после лечения, а также с контрольной группой здоровых добровольцев (банк данных кафедры неврологии и рефлексотерапии). Были использованы критерий Стьюдента для зависимых и независимых пар значений, критерий Уилкоксона для связанных и несвязанных совокупностей. При сравнении показателей по критерию Стьюдента выявлялись следующие степени различий латентностей и амплитуд:  $P < 0,001$  – высокозначимые различия,  $P < 0,05$  – значимые различия,  $P < 0,09$  – слабозначимые. Было целесообразно оценивать их динамику с изображением соответствующих графических зависимостей не по численным значениям указанных характеристик, а на основании показателей различий. Это позволило в пределах одной гистограммы выявить тенденции изменений ССВП. Для этого были выбраны четыре степени различий, где первый показатель соответствует латентности, второй – амплитуде:

Положительные значения указывают на тенденцию латентности или амплитуды до или после лечения к увеличению, отрицательные – к снижению (рис. 3).

Таким образом, при выраженных и умеренно выраженных клинических проявлениях после лечения активный генератор смещается каудально, т.е. происходит как бы «сдвиг назад» системообразующей патологической алыгической системы в область

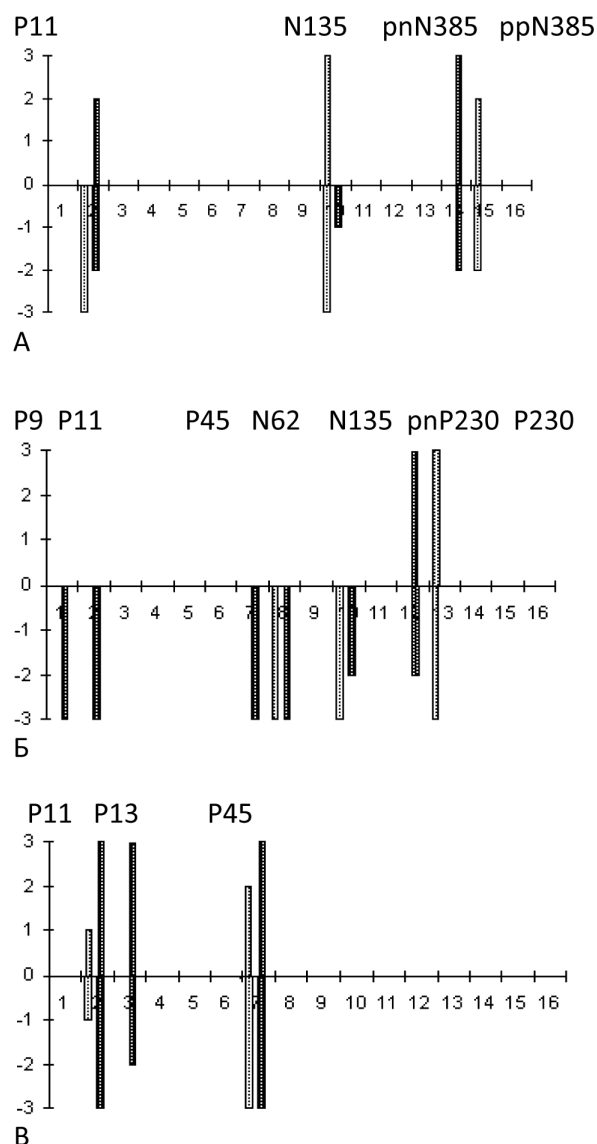


Рис. 3. Динамика модификации вызванной активности мозга в процессе купирования болевого синдрома при КРБС. А – выраженный болевой синдром, Б – умеренный, В – легкий. По оси абсцисс в порядке возрастания представлены компоненты ВП дальнего и ближнего поля, по оси ординат – критерии Стьюдента. Положительные значения столбцов соответствуют амплитуде, отрицательные – латентности компонентов ВП (по сравнению с нормой). Светлые столбцы – до, темные – после лечения

ранее существовавшего первичного генератора [13, 14].

У больных с легкой степенью клинических проявлений (что бывает в начале заболевания) и после лечения, напротив, выявляются более активные генераторные струк-

туры, чем до лечения (уменьшение латентностей ранних и промежуточных компонентов ССВП. Это может означать, что после купирования болевого синдрома и устранения активных триггерных пунктов в ЦНС сохраняются латентные генераторы, смещающиеся каудально. Их активность не исчезает даже при полном субъективном выздоровлении и устранении латентных МФТП. Это имеет принципиальное значение в понимании механизмов хронизации и рецидива КРБС при самых разнообразных провоцирующих факторах – стрессовых ситуациях, переохлаждении, интоксикации и др. Другими словами, восстановление и хронизация патологической детерминантной системы происходит по механизму «второго удара» за счет возобновления активности латентных не только периферических мышечных, но и центральных (включая корковые) генераторов. Утверждение, что «патологическая детерминанта умирает последней и оживает первой» [10, 11] находит свое отражение в клинических проявлениях КРБС.

Имеется четкая латерализация вызванной активности мозга – установленная динамика ССВП проявляется только справа (под нашим наблюдением находились больные только левосторонним КРБС).

### Полисинаптические длинно- и короткопетлевые рефлекторные ответы (СБС-рефлексы)

Для изучения супраспинальных механизмов ноцицептивного и антиноцицептивного реагирования была использована методика регистрации длиннопетлевых рефлекторных ответов и короткопетлевых вызванных потенциалов (мигательного рефлекса [15].

Выбор исследования СБС-рефлекса в клинике КРБС произведён исходя из положения о возможном изменении генеза рефлекторных комплексов в рамках сенсорной системы, ответственной за генерализацию патологической алгической системы с участием миогенного триггерного пункта.

Регистрация СБС-рефлексов проводилась параллельно с регистрацией АСВП, от-

веты обоих видов вызванных ответов конвергируют в среднем мозге, что дало возможность проводить более полный анализ функциональных изменений ствола мозга в клинике КРБС.

СБС-рефлекс мышц шеи и плечевого пояса вызывался раздражением локтевого нерва в локтевой борозде с регистрацией ответа в дельтовидной, большой грудной, трапециевидной и плечелучевой мышцах.

Вычисляли средний показатель латентности и длительности отдельно для первого и второго компонентов СБС-активности для каждой мышцы как у больных, так у здоровых лиц (контроль).

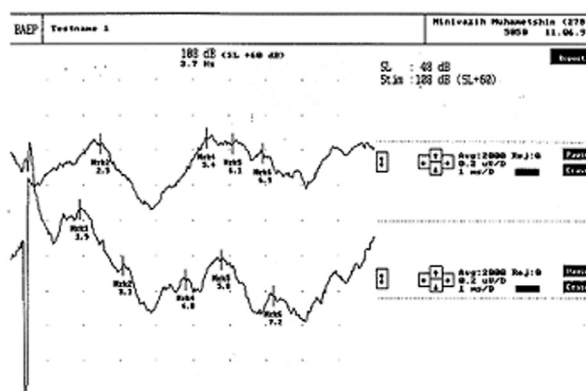


Рис. 4. СБС дельтовидной мышцы при КРБС

Особенность СБС-рефлекторной активности у больных с КРБС заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии ответов, что соответствует гиперрефлекторному варианту реагирования ствола мозга. Высокая активность оральных отделов ствола мозга является свидетельством его готовности в реализации разнообразных полисинаптических рефлекторных ответов как соматического ряда, так и вегетативного обеспечения деятельности.

### Акустические ствольные вызванные потенциалы (АСВП)

В настоящем разделе работы показаны только результаты исследования АСВП у больных с КРБС. Исследования АСВП проведены до и после процедуры пунктурной анальгезии миофасциального триггерного

пункта круглого пронатора и плечелучевой мышцы на поражённой стороне [15].

Для лучшей идентификации компонентов АСВП проводили сопоставление записей при ипсилатеральной и контралатеральной регистрации. Выделяют пять основных пиков АСВП, отражающих активность слухового нерва (I), нижней оливы (II), трапецевидного тела (III), латеральной петли (IV) и нижнего двуххолмия (V).

Идея исследования состояла в том, чтобы зарегистрировать у больных с КРБС вызванные ответы в исходном состоянии и после миофасциопунктуры, сопровождавшейся выраженным терапевтическим эффектом – анальгезией.

Сравнение показателей амплитуд акустических стволовых вызванных потенциалов в исходном состоянии и при купировании болевого синдрома выявило увеличение первого и увеличение пятого компонентов.

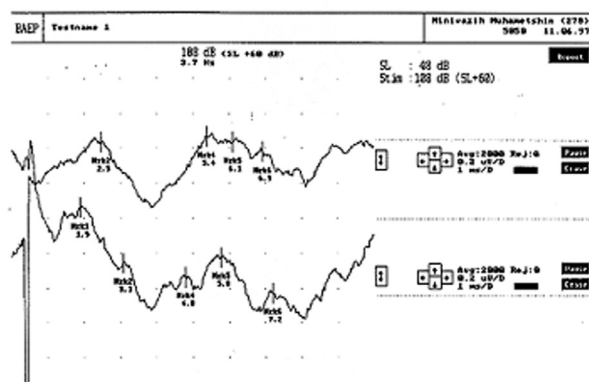


Рис. 5. АСВП на стороне поражения при КРБС

Качественными отличиями при миофасциопунктуре в безболезненный участок служили изменения II и III пиков. Иные изменения наблюдались при воздействии на триггерный пункт: увеличение I и V компонентов со стороны стимуляции. Последующие изменения II пика при повышении активности I отсутствуют, что несколько противоречит закономерностям проведения акустического сигнала. Объяснение последнему факту заключается в признании существования других путей, которые параллельно и независимо проводят потоки информации высокого

биологического значения. Часть потока тормозится на более низких уровнях – поэтому нет стволовых усилений пиков. Часть потока непосредственно доставляется в таламические ядра – для обеспечения антиноцицептивных функций в условиях болевой импульсации. Неноцицептивный информационный поток вызывает дестабилизацию только стволового уровня, без участия главного интегратора сенсорных систем – таламуса.

Полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии миофасциопунктуры на функциональное состояние ствола мозга, что является прямым доказательством изменения активности антиноцицептивной системы ствола под влиянием гиперстимуляционной акупунктуры – миофасциотомии. Ранее нами было показано, что под влиянием МФТП формируются мигрирующие по вертикальной оси ЦНС генераторы патологически усиленного возбуждения с разной активностью, клинически проявляющиеся обострением или ремиссией МФБС.

Таким образом, регистрируемые афферентные ответы с малой латентностью являются свидетельством значительной дисфункции каудальных отделов ствола мозга при КРБС.

### Моносинаптические спинальные рефлекс (Н-ответ)

Параметры Н-рефлекса можно использовать в качестве интегративного теста, отражающего функциональное состояние спинальных структур в условиях интенсивного потока периферической ноцицептивной афферентации.

Н-рефлекс является эквивалентом ахиллова рефлекса и в норме у взрослых определяется в мышцах голени (икроножной и камбаловидной) при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. При постепенном увеличении интенсивности раздражения вначале появляется Н-рефлекс, при дальнейшем нарастании силы раздражения наряду с ростом ампли-

туды Н-рефлекса определяется появление М-ответа, который является прямым мышечным ответом на электрическую стимуляцию нерва. По мере все большего роста М-ответа амплитуда Н-рефлекса начинает снижаться вплоть до полного угнетения. При анализе оцениваются пороги, латентные периоды, максимальные амплитуды Н-рефлекса и М-ответа. В качестве основного показателя, характеризующего функциональное состояние сегментарного аппарата, используется отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа, выраженное в процентах. Эта величина позволяет судить о том, какая часть мотонейронного пула мышцы возбуждается стимуляцией волокон типа Ia. В норме она составляет 40–60%.

Определяется значительное расторможение супраспинальных образований, что является характерным для многих патологических состояний, включая болевое реагирование.

### Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР)

Ноцицептивный флексорный рефлекс позволяет определять состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, а также изучать роль и влияние различных медиаторов, вовлеченных в контроль боли. Кроме того, он может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью или измененной болевой перцепцией.

НФР является классическим сгибательным рефлексом, вызываемым с короткой головкой двуглавой мышцы бедра при электрической стимуляции икроножного нерва.

Сгибательные рефлексы защитного типа при стимуляции икроножного нерва представляют собой четко дифференцированные, мощные рефлекторные ответы, имеющие два последовательных компонента: RII и RIII. Латентность RII ответа малая – 40–70 мс. Этот ответ можно получить только при

неболевого стимуляции, воспринимаемой как легкое покалывание. Латентность RIII ответа больше – 90–130 мс – и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции. Ответ RII появляется обычно первым, при последующем увеличении силы тока появляется ответ RIII (рис. 6).

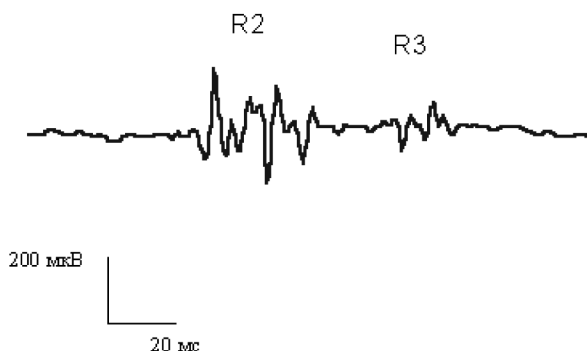


Рис. 6. Ноцицептивный флексорный рефлекс: аналог СБС-рефлекса

Ноцицептивный рефлекс по уровню замыкания является спино-бульбо-спинальным. Его RII компонент реализуется интернейронными сетями на спинальном уровне, RIII компонент замыкается через ретикулярную формацию ствола мозга при этом в основном вовлекается высокопороговое ноцицептивное гигантоклеточное ядро.

На основании исследования НФР складывается единственное в нашем случае заключение – порог болевого реагирования снижен.

Отметим особенности примененной нами **схемы лечения**:

1. Устранение миофасциального туннельного механизма за счет применения мягких техник мануальной терапии и пунктурной аналгезии.
2. Мобилизация заблокированного 1 ребра на стороне КРБС, шейно-грудного перехода и локтевого суставов.
3. Снижение местной ирритативной активности срединного нерва – устранение гипералгезии и каузалгического компонента

местными анестетиками и рефлексотерапией. Всем больным проводились вагосимпатические блокады по классической методике.

4. Антikonвульсанты для купирования механизмов невропатической боли.

5. Антидепрессанты – по показаниям.

Основываясь на литературных и полученных нами данных, следует отметить, что цепь событий в механизмах развития КРБС позволяет определить общую ситуацию как преобладание ирритативных процессов над дефицитарными. Начальное звено цепи – функциональное блокирование («заклинивание», «блокада») шейно-грудного перехода С7–Т1, что может быть результатом прямой травмы, заболеваний шейного отдела позвоночника, аномального высокого ребра и др. Блокирование шейно-грудного отдела – ключевого отдела позвоночника, как и краниовертебрального перехода, является стартовым для многих патологических процессов. Инициальный фактор может быть реализован как типовой патологический процесс только при ряде условий: 1) сочетанное блокирование первого ребра и локтевого сустава; 2) ирритация (ганглионит) звёздчатого узла; 3) исходная вегетативная недостаточность (первичный СВД); 4) тревожно-мнительный тип личности.

Следует отметить, что эти условия патогенеза КРБС являются существенными. Очевидно, что в течение жизни человек имеет немало эпизодов травматического характера, профессиональных перегрузок, болей в шее. Однако запуск и развитие КРБС происходит довольно редко. Случайно-закономерная констелляция причин и условий обсуждаемого синдрома фатально определяют последующую историю событий. Сказанное справедливо и в отношении ряда других болезненных синдромов руки (плечелопаточного периартроза, синдрома Стейн-броекера и др.).

Клиническая картина КРБС складывается как этапный процесс. С учётом литера-

турных данных и личного опыта цепь событий представляется в следующем виде.

Начальный этап – формирование очага боли в проксимальном отделе руки. В очаге активным субстратом является скелетно-мышечная боль вследствие блокированного шейно-грудного перехода, односторонней блокады первого ребра и ключично-акромиального сустава с сопровождающими их мышечно-тоническими реакциями паравертебральной мускулатуры и плечевого пояса. Патогенетическое значение имеет миофасциальная боль верхней порции трапециевидной, лестничных и подключичной мышцы в условиях узкого ключично-рёберного промежутка. Необходимый компонент – ирритация звёздчатого узла, расположенного на шейке блокированного первого ребра – верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

Расширение зоны патологического очага возможно только при наличии следующего фактора, являющегося основным, адресата местного процесса (осаждающего фактора). Это болезненное блокирование локтевого сустава с обязательными элементами этой фатальной ситуации. Решающей в этой ситуации является нарушение реципрокных отношений между пронаторами и супинаторами предплечья. Ситуация же заключается в формировании на локте жгута из мышечно-связочного комплекса своего сустава. Активные элементы этой перетяжки – супинаторы и пронаторы предплечья, являющиеся антагонистами по существу этой важнейшей функции, становятся реципрокно несостоятельными. Это означает, что под влиянием болевой афферентации попеременное выключение мышц – вращателей предплечья не происходит – обе групп мышц находятся в состоянии напряжения, когда в этом нет необходимости. Поперечная перетяжка в последующем подкрепляется укорочением фиброзной пластины. Тем самым заканчивается формирование типичного туннельного синдрома. Это миофасциальный болевой синдром

локтевого сустава поперечной локализации.

Как известно, супинационно-пронационные движения осуществляются вокруг диагональной оси, проходящей проксимально через головку лучевой кости, дистально – через головку локтевой. Антагонистом этих движений является напряжение соответствующей группы мышц и связок. При супинации тормозящее влияние оказывают пронаторы и передний отдел капсулы, при пронации, наоборот, супинаторы. Плечевая мышца (*m. brachialis*) представлена главным сгибателем, а трехглавая (*m. triceps brachii*) – главным разгибателем. Функцию главного супинатора выполняет двуглавая мышца плеча (*m. biceps brachii*) в сочетании с мышцей с одноимённым названием, а истинным его антагонистом является круглый пронатор (*m. pronator teres*). Исходная повышенная контрактильная активность сгибателей и пронаторов в условиях болевой активации тонуса этих же мышц способствует развёртыванию туннельного синдрома, основным участником которого является срединный нерв и плечевая артерия (синдром круглого пронатора, Тинеля, синдром ленты Стразера, Кулона, Лорда и Бедосье, супракондиллярного отростка).

Итоговый процесс – завершение формирования типичной картины КРБС. Нарастающая дисфункция стволовых образований мозга под влиянием интенсивной боли способствует завершению и закреплению синдрома вегетативной дисфункции, ослаблению активности антиноцицептивной системы и программного уровня «В» [7, 9]. Формирование патологической алгической системы [10, 11], в структуре которой в патогенетической связи оказывается двигательная система с дефектным продуктом исполнения движения (мышечно-связочный гипертенус и заблокированные суставы) и нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения означает завершение образования порочного кольца «дефект программы движения – дефект исполнения движения». Положитель-

ная обратная связь, поощряющая развитие предыдущих патологических продуктов деятельности программы в последующие продукты [10], перестраивает внутреннюю структуру физиологической функциональной системы организации движения в патологическую комплексную систему – в нашем варианте как комплексный регионарный болевой синдром.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека) представляет собой типовой патологический процесс, ведущим слагаемым которого является миофасциальный и связочный болевой синдром ротаторов предплечья с ирритацией срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. Патологическая алгическая система, в структуре которой в патогенетической связи оказываются двигательная система с дефектным продуктом исполнения движения (мышечно-связочный гипертенус и заблокированные суставы) и нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения движения, представляет собой завершённое порочное кольцо «дефект программы движения – дефект исполнения движения».

Начальная стадия патологического процесса – блокирование первого ребра с ирритацией звёздчатого узла и одновременное блокирование локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья. В последующем регионарный миофасциальный болевой синдром с ирритацией срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном канале поддерживает нарастающую дисфункцию центральных вегетативных образований и уровня синергий «В» активной программы движений по Бернштейну. Завершение формирования устойчивой патологической системы со многими ее участниками знаменует верхне-квадрантный вегетативно-ирритативный типичный комплексный регионарный болевой синдром руки.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Астапенко, М.Г. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата / М.Г. Астапенко, П.С. Эрялис. – М., 1975. – С. 124.
2. Бурьянов, А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека) / А.А. Бурьянов // Вопросы патогенеза, диагностики и лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1990. – 24 с.
3. Витюгов, И.А. Синдром Зудека как общемедицинская проблема / И.А. Витюгов, В.В. Котенко // Ортопед., травматол. – 1977. – N 11. – С. 86–89.
4. Жулёв, Н.М. Невропатии : руководство для врачей / Н.М. Жулёв, С.Н. Жулев, Т.В. Лалаян, Б.А. Осетров. – М., 2005. – 416 с.
5. Котенко, В.В. Посттравматическая дистрофия руки / В.В. Котенко, В.А. Ланшаков. – М. : Медицина, 1987. – 128 с.
6. Левина, Р.Е. Опыт лечения больных синдромом Зудека в условиях амбулаторного отделения восстановительного лечения / Р.Е. Левина, И.П. Кипервас, Л.В. Будунова // Вопр. курортол., физиотер. – 1989. – №6. – С. 67.
7. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина / Г.А. Иваничев. – М. : МедПресс, 1998.
8. Иваничев, Г.А. Сенсорное взаимодействие в механизмах акупунктуры / Г.А. Иваничев. – Казань, 1999. – 145 с.
9. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 390 с.
10. Крыжановский, Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1980.
11. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1997.
12. Лиманский, Ю.П. Интегративные механизмы ствола головного мозга / Ю.П. Лиманский. – Л. : Наука, 1983. – С. 61–111.
13. Овчинников, А.В. Особенности модификации детерминантных структур патологических алгических систем в процессе купирования миофасциального болевого синдрома. Патологическая боль : тезисы доклада Российской научной конференции 14–16 октября 1999 г. / А.В. Овчинников. – Новосибирск, 1999. – С. 7–8.
14. Овчинников, А.В. Соматосенсорные вызванные потенциалы и их взаимосвязь с миофасциальными триггерными пунктами при миофасциальных болевых синдромах. Боль и паллиативная помощь : тезисы докладов Сибирской Межрегиональной научно-практической конференции 10–12 сентября 2002 г. / А.В. Овчинников. – Новосибирск, 2002. – С. 95–96.
15. Старосельцева, Н.Г. Функциональное состояние супрасегментарных структур мозга при миофасциальном болевом синдроме : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Г. Старосельцева. – Казань, 1998. – 28 с.
16. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли : пер. с англ. / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – М. : Медицина, 1989. – С. 130–145.
17. Amadio, P.C. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an ad hoc committee of the American Association forand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome / P.C. Amadio, S. Mackinnon, W.H. Meritt, G.S. Brody, J.K. Terzis // Plast. Reconst. Surg. – 1991. – V. 87, № 2. – P. 371–375.
18. Evans, J.A. Reflex sympathetic dystrophy / J.A. Evans // Surg. Gynecol. Obstet. 82:36, 1946.
19. Field, S. Features of algodystrophy after Colles' fracture / S. Field, D. Warwick, G. Bannister // J. Hand Surg. – 1992. – V. 17B, N 3. – P. 318–320.

20. Geertzen, J.H.B. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects / J.H.B. Geertzen, H. Bruijnh, A.T. Bruijn-Kofman, J.H. Arendzen // Arch. Phys. Med. Rehab. – 1994. – V. 75, N4. – P. 442–447.
21. Kline, S.C. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria / S.C. Kline, L.E. Holder // J. Hand Surg. – 1993. – V. 18A, N5. – P. 853–859.
22. Kozin, F. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histological studies; Evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement / F. Kozin et al. // Am. J. Med. 60;321, 1976.
23. Mitchell, S.W. Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves / S.W. Mitchell, G.R. Moorehouse, W.W. Keen. – Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.
24. Pollock, F.E. Patterns of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist / F.E. Pollock, L.A. Koman, B.P. Smith, G.G. Poehling // J.Hand Surg. – 1993. – V. 18A, N 5. – P. 847–852.
25. Sudeck, P. Ueber die akute enzundiche Knochenatrophie / P. Sudeck // Arch. klin. Chir. 62:147, 1900.
26. Steinbrocker, O. The shoulder–hand syndrome / O. Steinbrocker // Am. J. Med. 3:402, 1947.
27. Travell, J.G. Myofascial Pain and dysfunction. The triggerpoint manual / J.G. Travell, D.G. Simons. – Baltimore–London : Williams and Wilkins, 1983.

## 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.