

ISSN 1684-6753



# МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

НАУЧНО–ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№4(84) • 2021

# МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

научно-практический  
рецензируемый журнал

Правопреемник журнала «Мануальная медицина»,  
издаваемого с 1991 г.

№4(84) • 2021

Периодичность — 4 раза в год.

Свидетельство о регистрации  
средства массовой информации  
в Федеральной службе по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций  
серия Эл № ФС77-82189 от 26 октября 2021 г.

Журнал «Мануальная терапия» включен в перечень  
ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,  
в которых должны быть опубликованы  
основные научные результаты диссертации  
на соискание ученой степени доктора и кандидата наук  
(Дата внесения в перечень: 26.03.2019 г.).

Список ведущих российских журналов на сайте ВАК  
([http://perechen.vak2.ed.gov.ru/edition\\_view/4137](http://perechen.vak2.ed.gov.ru/edition_view/4137)).

Сайт журнала: [www.mtj.ru](http://www.mtj.ru)

## Учредитель и издатель:

Профессиональная медицинская ассоциация  
специалистов остеопатии и мануальной медицины  
«Ассоциация остеопатов»

## Адрес редакции:

197198, г. Санкт-Петербург, Малый П.С. пр-т,  
д. 1Б, лит. А, пом. 14Н  
Тел.: +7(921)889-10-09  
E-mail: [asosteo@mail.ru](mailto:asosteo@mail.ru)  
<http://assotsiatsiya-osteopatrov.ru>

© «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ», 2021

## Главный редактор:

**С.В. Новосельцев**, д.м.н.,  
г. Санкт-Петербург, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

## Заместитель Главного редактора:

**Е.Л. Малиновский**, к.м.н., г. Обнинск

## Научный редактор:

**В.И. Усачев**, проф., д.м.н., г. Санкт-Петербург;

## Editor-in-Chief:

**S.V. Novoseltsev**, Dr. Sci. (Medicine),  
Saint-Petersburg, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

## Deputy Editor-in-Chief:

**E.L. Malinovskiy**, Cand. Sci. (Medicine), Obninsk

## Scientific Editor:

**V.I. Usachev**, Dr. Sci. (Medicine), Professor,  
Saint-Petersburg

## Редакционная коллегия:

**М.А. Бахтadзе**, к.м.н., г. Москва

**О.Г. Бугровецкая**, д.м.н., проф., г. Москва

**С.П. Канаев**, к.м.н., г. Москва

**К.О. Кузьминов**, к.м.н., г. Москва

**А.И. Небожин**, д.м.н., проф., г. Москва

**В.В. Назаров**, д.м.н., г. Санкт-Петербург

**А.М. Орел**, д.м.н., проф., г. Москва

**С.Н. Растринин**, к.м.н., г. Москва

**В.А. Фролов**, д.м.н., проф., г. Москва

## Editorial Board:

**M.A. Kanaev**, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

**O.G. Bugrovetskaya**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

**S.P. Kanaev**, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

**K.O. Kuzminov**, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

**A.I. Nebozhin**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

**V.V. Nazarov**, Dr. Sci. (Medicine), Saint-Petersburg

**A.M. Orel**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

**S.N. Rastrigin**, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

**V.A. Frolov**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

## Редакционный совет:

**А.Ф. Беляев**, д.м.н., проф., г. Владивосток

**Л.Ф. Васильева**, д.м.н., проф., г. Москва

**А.Р. Гайнутдинов**, д.м.н., проф., г. Казань

**М.Д. Дидур**, д.м.н., проф., г. Санкт-Петербург

**И.А. Егорова**, д.м.н., г. Санкт-Петербург

**В.А. Епифанов**, д.м.н., проф., з.д.н., г. Москва

**В.К. Забаровский**, к.м.н., г. Минск, Беларусь

**В.Г. Зилов**, акад. РАМН, проф., г. Москва

**Н.А. Красноярова**, д.м.н., проф., г. Алматы,

Казахстан

**В.Н. Круглов**, д.м.н., г. Самара

**И.М. Ли**, к.м.н., г. Москва

**О.С. Мерзенюк**, д.м.н., проф., г. Сочи

**Д.Е. Мохов**, д.м.н., г. Санкт-Петербург

**Э.М. Нейматов**, д.м.н., проф., г. Москва

**Ю.О. Новиков**, д.м.н., проф., г. Уфа

**В.Н. Проценко**, к.м.н., г. Запорожье, Украина

**А.А. Скоромец**, д.м.н., проф., акад. РАМН,

г. Санкт-Петербург

**В.В. Смирнов**, к.м.н., г. Обнинск

**А.В. Стефаниди**, д.м.н., г. Иркутск

**А.Г. Чеченин**, д.м.н., проф., г. Новокузнецк

**Г.И. Шумахер**, д.м.н., проф., г. Барнаул

**R.M. Ellis**, MD, PhD, UK

**V. Dvorak**, MD, PhD, Switzerland

**M. Hutson**, MD, PhD, UK

**S. Paoletti**, DO, UK

**J. Patijn**, MD, PhD, Netherlands

**B. Terrier**, MD, PhD, Switzerland

**M.J. Teyssandier**, MD, PhD, France

## Editorial Council Board:

**A.F. Belyaev**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Vladivostok

**L.F. Vasilieva**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

**A.R. Gainutdinov**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Kazan

**M.D. Didur**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Saint-Petersburg

**I.A. Egorova**, Dr. Sci. (Medicine), Saint-Petersburg

**V.A. Yepifanov**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Honored

Science Worker, Moscow

**V.K. Zabarovsky**, Cand. Sci. (Medicine), Minsk, Belarus

**V.G. Zilov**, Academician, Russian Academy of Sciences,

Professor, Moscow

**N.A. Krasnoyarova**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Almaty,

Kazakhstan

**V.N. Kruglov**, Dr. Sci. (Medicine), Samara

**I.M. Li**, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

**O.S. Merzenyuk**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Sochi

**D.E. Mokhov**, Dr. Sci. (Medicine), Saint-Petersburg

**E.M. Neimatov**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow

**Yu.O. Novikov**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Ufa

**V.N. Protsenko**, Cand. Sci. (Medicine), Zaporozhie, Ukraine

**A.A. Skoromets**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Russian

Academy of Sciences, Saint-Petersburg

**V.V. Smirnov**, Cand. Sci. (Medicine), Obninsk

**A.V. Stefanidi**, Dr. Sci. (Medicine), Irkutsk

**A.G. Chechenin**, Dr. Sci. (Medicine), Professor,

Novokuznetsk

**G.I. Shumakher**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Barnaul

**R.M. Ellis**, MD, PhD, UK

**V. Dvorak**, MD, PhD, Switzerland

**M. Hutson**, MD, PhD, UK

**S. Paoletti**, DO, UK

**J. Patijn**, MD, PhD, Netherlands

**B. Terrier**, MD, PhD, Switzerland

**M.J. Teyssandier**, MD, PhD, France

## Внимание!

Журнал с 2021 года стал сетевым,  
по подписке больше не распространяется.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования.  
С электронной версией журнала можно ознакомиться  
на сайте научной электронной библиотеки по адресу: <http://elibrary.ru>

По вопросам размещения рекламы: +7(921)889-10-09

Все права защищены. Ни одна часть этого издания  
не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена  
любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Рукописи и иллюстрации не возвращаются.

За содержание рекламных публикаций ответственность несет рекламодатель.

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

---

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ .....	3
К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, М.А. Бахтадзе, Д.А. Болотов	
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ .....	12
И.А. Егорова, Д.Г. Рутенбург, А.В. Дюпин, А.Е. Червоток, П.А. Кавылин	
ОБУЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЯМ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ПРОТИВОРЕЧИЯ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ .....	20
О.В. Бикетов	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ЦИКЛИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ .....	30
Ю.В. Жукова, С.В. Новосельцев	
МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ .....	39
М.С. Акопян	

## ДИСКУССИИ

---

ВЛИЯНИЕ МЕТОДА СИСТЕМНОЙ МОБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА СТОПОЙ НА СКОЛИОТИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ .....	44
Р.Р. Амерханов, Р.Р. Амерханов	
НОВАЯ КОНЦЕПЦИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ОСТЕОПАТИИ .....	55
П. Левин	

## ОБЗОРЫ

---

СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ .....	62
М.С. Акопян, С.В. Новосельцев	

## ЛЕКЦИИ

---

ТКАНЕВЫЙ ПОДХОД В ОСТЕОПАТИИ. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ .....	71
П. Трико	
ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ НАДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА – «БОЛЬ В ЛОПАТКЕ И ПЛЕЧЕ». МАНУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ .....	89
А.В. Стефаниди	

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

---

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПАРНОГО КОПЧИКОВОГО ГАНГЛИЯ И МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ В ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ .....	101
А.А. Бигильдинский, В.Р. Гареева, С.В. Новосельцев	
БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГОЛОВЫ РЕБЕНКА В АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД .....	108
Е.Л. Малиновский	

## ИНФОРМАЦИЯ

---

# CONTENTS

---

## ORIGINAL ARTICLES

---

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIAGNOSTICS AND COMPLEX TREATMENT OF PIRIFORMIS SYNDROME .....	3
K.O. Kuzminov, S.P. Kanaev, M.A. Bakhtadze, D.A. Bolotov	
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPATHIC TREATMENT IN PATIENTS AFTER A TRANSIENT CEREBRAL ISCHEMIC ATTACK .....	12
I.A. Egorova, D.G. Rutenburg, A.V. Dyupin, A.E. Chervotok, P.A. Kavylin	
MOVEMENT TRAINING FOR CHILDREN WITH PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: CONTRADICTIONS AND WAYS TO RESOLVE THEM IN THE PROCESS OF REHABILITATION .....	20
O.V. Biketov	
EFFECTIVENESS OF OSTEOPATHIC CORRECTION OF FEMALE PATIENTS OF REPRODUCTIVE AGE WITH CYCLIC BREAST PAIN SYNDROME .....	30
Yu.V. Zhukova, S.V. Novoseltsev	
MANUAL THERAPY AND PHARMACOTHERAPY IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH PIRIFORMIS SYNDROME .....	39
M.S. Akopian	

## DISCUSSION

---

INFLUENCE OF THE METHOD OF THE BODY SYSTEMIC MOBILIZATION BY FOOT ON THE SCOLIOTIC DISEASE .....	44
R.R. Amerkhanov, R.R. Amerkhanov	
A NEW CONCEPT OF VISCERAL OSTEOPATHY .....	55
P. Levin	

## REVIEWS

---

PIRIFORMIS SYNDROME. MANIFESTATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT .....	62
M.S. Akopian, S.V. Novoseltsev	

## LECTURES

---

A TISSUE-FOCUSED APPROACH IN OSTEOPATHY. GENERAL CONCLUSIONS .....	71
P. Tricot	
DYNAMIC SUPRASCAPULAR NERVE NEUROPATHY - «PAIN IN THE SCAPULAR AND SHOULDER». MANUAL DIAGNOSTICS AND TREATMENT .....	89
A.V. Stefanidi	

## TO ASSIST A PRACTITIONER

---

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE UNPAIRED COCCYGEAL GANGLION AND MECHANISMS OF CHRONIC PELVIC PAIN IN OSTEOPATHIC PRACTICE .....	101
A.A. Bigildinsky, V.R. Gareeva, S.V. Novoseltsev	
BIOMECHANICAL FEATURES OF THE CHILD'S HEAD FORMATION DURING THE ANTENATAL PERIOD .....	108
E.L. Malinovsky	

## INFORMATION

---

Научная статья / Original article

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ / ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.748.16

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-3-11>

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

**Кирилл Олегович Кузьминов, Сергей Петрович Канаев, Максим Альбертович Бахтадзе,  
Дмитрий Александрович Болотов**

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики с курсом мануальной терапии ФДПО, Москва, Россия  
Центр мануальной терапии, Москва, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кузьминов К.О. – <https://orcid.org/0000-0002-1168-6138>, kko.72@mail.ru

Канаев С.П. – <https://orcid.org/0000-0002-3096-1123>, kanaev\_s@rambler.ru

Бахтадзе М.А. – <https://orcid.org/0000-0001-9282-3319>, bmaksb@gmail.com

Болотов Д.А. – <https://orcid.org/0000-0001-8999-2672>, father67@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку: Кирилл Олегович Кузьминов, kko.72@mail.ru

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIAGNOSTICS AND COMPLEX TREATMENT OF PIRIFORMIS SYNDROME

**Kirill O. Kuzminov, Sergey P. Kanaev, Maxim A. Bakhtadze, Dmitry A. Bolotov**

Russian National Research Medical University named after N.I.Pirogov. Department of Neurology, Neurosurgery and Medical genetics with the manual therapy course of the Department of Postgraduate professional training. Moscow, Russia  
Center of Manual therapy, Moscow, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Кузьминов К.О. – <https://orcid.org/0000-0002-1168-6138>, kko.72@mail.ru

Kanaev S.P. – <https://orcid.org/0000-0002-3096-1123>, kanaev\_s@rambler.ru

Bakhtadze M.A. – <https://orcid.org/0000-0001-9282-3319>, bmaksb@gmail.com

Bolotov D.A. – <https://orcid.org/0000-0001-8999-2672>, father67@yandex.ru

Corresponding author: Kirill O. Kuzminov, kko.72@mail.ru

### РЕЗЮМЕ

Обследовано 94 больных с синдромом грушевидной мышцы. Описаны клинические тесты синдрома грушевидной мышцы, используемые в мануальной терапии. Отмечена возможность использования УЗИ в качестве диагностической методики при поражении грушевидной мышцы и седалищного нерва. Сочетание классической мануальной терапии и использование лечебных медикаментозных блокад с динамическим контролем УЗИ – терапевтический выбор у больных с первичным и вторичным синдромом грушевидной мышцы.

**Ключевые слова:** синдром грушевидной мышцы, поражение седалищного нерва, ультразвук грушевидной мышцы, лечебная медикаментозная блокада грушевидной мышцы

### ABSTRACT

94 patients with piriformis syndrome were examined. The clinical tests of piriformis syndrome used in manual therapy are described. The possibility of using ultrasound as a diagnostic technique for lesions of the piriformis muscle and sciatic nerve has been identified. The combination of classical manual therapy and drug blockades under dynamic ultrasound control is a therapeutic choice for patients with the primary and secondary piriformis syndrome.

**Keywords:** piriformis syndrome, sciatic nerve lesion, ultrasound of the piriformis muscle, therapeutic drug blockade of the piriformis muscle

© Кузьминов К.О., Канаев С.П., Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., 2021

По данным Кокрэйновского обзора 2020 года, синдром грушевидной мышцы (СГМ) – один из наиболее распространенных клинических диагнозов, как составная часть синдрома «тазового дна», связанного с поражением седалищного нерва (СН) и грушевидной мышцы (ГМ). Ведущим маркером синдрома являются спазм и морфологические изменения мышечных волокон грушевидной мышцы [13,14,24], приводящие к сдавлению ствола СН и сосудистого пучка [5]. На основании этого критерия СГМ также можно относить к группе туннельных и компрессионно-ишемических невропатий [1].

По эпидемиологическим данным, СГМ может быть причиной от 0,3 до 6% всех случаев боли в пояснице и/или ишиаса. При предполагаемом количестве новых случаев боли в пояснице и ишиаса у 40 миллионов человек ежегодно, частота СГМ будет составлять примерно 2,4 миллиона в год. В большинстве случаев СГМ встречается у пациентов среднего возраста, при этом соотношение пациентов мужского и женского пола составляет 1 : 6 [2,4,15–17].

ГМ может спазмироваться из-за хронической перегрузки при неоптимальных нарушениях биомеханики тела или в ответ на острое растяжение при сильном внутреннем вращении бедра [22,23]. Существуют анатомические аномалии, которые могут способствовать ущемлению СН, включая двубрюшную форму ГМ. Анатомические вариации хода СН, прямая инвазия опухоли или аневризма нижней ягодичной артерии также могут приводить к компрессии [2,31]. СГМ, как изолированный компрессионно-ишемический синдром области тазового дна, всегда ведет к поражению СН и нижней ягодичной артерии. Существующий клинический полиморфизм СГМ порой затрудняет дифференциальную диагностику и терапию, что несомненно представляет собой непростую клиническую задачу.

В зависимости от особенностей развития и основных этиопатогенетических факторов различают первичный и вторичный СГМ. Причиной первичного СГМ являются патологические процессы, первично поражающие ГМ (воспаление, травматическое повреждение, спазм в ответ на тяжелую физическую нагрузку и др.). Вторичный СГМ – рефлекторная реакция ГМ на длительно существующую патологию позвоночника или органов малого таза [25,30].

Описаны следующие основные причины развития СГМ:

- вынужденное длительно сохраняющееся нефизиологическое положение конечностей и таза;
- травматическое повреждение спины или таза с образованием крупных гематом, сдавливающих внутреннюю структуру;
- заболевания позвоночника (онкологические, дистрофические, дегенеративные);
- сакроилеит любой этиологии;
- чрезмерное перенапряжение мышцы при избыточных физических нагрузках (силовые тренировки, тяжелая физическая работа, длительный бег и т.п.);
- оссифицирующий миозит;
- гинекологические или урологические болезни инфекционной этиологии;
- избыточные жировые отложения, увеличивающие осевую нагрузку на спину;
- неправильно выполненная внутримышечная инъекция;
- длительная локальная или системная гипотермия;
- пояснично-крестцовые радикулопатии;
- вывих или подвывих тазобедренного сустава;
- асимметрия таза при искривлении позвоночника, укорочении ноги, патологии тазобедренного сустава и т.п.
- ампутация бедра.

**Цель исследования:** изучение диагностических приемов выявления СГМ и оценка эффективности лечения СГМ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 122 пациента с люмбоишиалгией и подозрением на наличие СГМ.

### Критерии исключения:

- невозможность вербального контакта с пациентом (деменция, психические заболевания и пр.);
- аллергические реакции на местные анестетики, витамины группы В и НПВС;
- сопутствующие заболевания периферических нервов (полинейропатии, туннельные синдромы и др.) по данным электронейромиографии (ЭНМГ).

Отбор больных проходил на основании проведения неврологического осмотра, мануальной диагностики и инструментальных исследований: рентгенография, ультразвуковое исследование ГМ, ЭНМГ. Выборочно проводилась МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и малого таза. Диагноз СГМ был верифицирован у 99 больных (70 женщин, 29 мужчин), средний возраст –  $41,7 \pm 6,8$  года. Средняя длительность течения заболевания с момента обращения составила  $14,6 \pm 6,1$  нед. Далее 5 пациентов были направлены на консультацию хирурга для решения вопроса о проведении оперативного вмешательства (больные, у которых отмечались постоянные парестезии и/или выраженная гипотония мышц голени и стопы в сочетании с упорным болевым синдромом, ранее проходившие консервативное лечение без видимого эффекта). У 94 оставшихся больных выявлена ранее диагностированная сопутствующая патология: заболевания органов малого таза – у 38 (40,4%) пациентов; у 24 (25,5%) – сахарный диабет; дистрофические поражения тазобедренного сустава (артропатии) – у 8 (8,5%).

Все пациенты были отобраны случайным образом и разделены на 2 группы, не имеющие достоверных различий по полу, возрасту, массе тела, длительности течения СГМ, наличию сопутствующих заболеваний. Первая (основная) включала 52 пациента (55,3%), которым, помимо базовой медикаментозной терапии, проводились инъекции смеси местного анестетика и глюкокортикоида в грушевидную мышцу и мануальная терапия. Общая продолжительность курса лечения составила 30 дней. Во вторую группу (контрольную) вошли 42 пациента (44,7%), где терапия ограничивалась базовой схемой медикаментозного лечения. Контрольная группа была сформирована из пациентов, имеющих противопоказания к проведению МТ и/или локальным инъекциям или не давших добровольное информированное согласие на мануальную терапию и/или локальные инъекции.

Нами оценивались следующие диагностические приемы на выявление СГМ:

- тест Фрайберга (принудительное внутреннее вращение вытянутого бедра);
- темп-тест (отведение бедра с сопротивлением и внешняя ротация);
- тест Битти (глубокая боль в ягодице лежащего на боку пациента, держащего согнутое колено в нескольких сантиметрах от стола);
  - FAIR-тест (flexion, adduction, internal rotation) – тест на сгибание, приведение, внутреннее вращение бедра;
  - симптом Виленкина – постукивание по ягодице вызывает боль по ходу СН;
  - тест Бонне – пассивное приведение бедра с одновременной ротацией его внутрь;
  - тест Миркина – пациент медленно наклоняется вперед с прямыми в коленях ногами, а нажатие врача на ягодицу вызывает боль;
  - новокаиновый тест – при введении новокаина в толщу спазмированной ГМ наступает временное облегчение боли;
  - пальпация ГМ (наружная и ректальная).

УЗИ ГМ выполнялось дважды – перед началом терапии и через 1 мес. после ее начала. Повторные локальные инъекции в ГМ проводились не позднее чем за неделю до контрольного УЗИ. Базовое медикаментозное лечение включало прием НПВС курсом 7–14 дней, комплексный препарат витаминов группы В внутримышечно по 2,0 мл ежедневно 10 дней, далее по 1 таблетке 3 раза в день в течение 30 дней; габапентин 300 мг – по стандартной схеме с постепенным титрованием дозы. Локальные инъекции смеси глюкокортикостероида (ГКС) и местного анестетика (дексаметазон 1мл/4мг и 0,5% новокаина 10,0) проводились по описанной методике [3,8]. В случае неэффективности 1-й инъекции спустя 7–14 дней процедуру повторяли.

Мануальная терапия включала следующие приемы:

- постизометрическая релаксация (ПИР) ГМ;
- мобилизационная релаксация ГМ и связок крестцово-подвздошного сочленения (КПС);
- мобилизация и/или толчковая манипуляция КПС;
- мобилизация и/или толчковая манипуляция позвоночных двигательных сегментов поясничного отдела позвоночника;
- мобилизация копчика и лонного сочленения;
- мобилизация тазобедренного сустава с тракцией.

Всем пациентам разъясняли необходимость ограничения физической нагрузки на поясницу и область таза (покой, отдых не более 48 часов с момента дебюта, отказ от физических нагрузок, резких нагрузок на мышцы ягодицы и таза, отказ от длительного сидячего положения или асимметричной позы). Общая длительность периода наблюдения – не менее 30 дней. Цикл сеансов МТ составил до 10 сеансов, проводимых через день. ЛМБ проводились в дни без проведения приемов МТ. Оценка эффективности терапии (по субъективной оценке тяжести боли) проводилась с учетом измерения интенсивности болевого синдрома по 11-балльной цифровой (числовой) рейтинговой шкале боли (ЧРШ).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась согласно общепринятым методикам с использованием программного обеспечения Microsoft Excel.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

До начала лечения в структуре жалоб больных, у которых диагноз СГМ был подтвержден по результатам нейроортопедического и мануального осмотра, выполнения инструментальной диагностики, преобладал болевой синдром – 82 пациента (87,2%). У значительного числа больных наблюдались сенсорные нарушения в области голени, стопы и пальцев ног в виде онемения преимущественно II, III, IV, V пальцев (60,5%), ощущений «мурашек» (45,4%). Жалобы на двигательные нарушения предъявляли 27 (28,7%) пациентов; при этом у 17 (18%) из них отмечалось визуально очевидное уменьшение объема мышц голени и частично в области свода стопы. Достоверного различия частоты встречаемости жалоб между исследуемыми группами больных отмечено не было ( $p > 0,05$ ). Выраженность болевого синдрома (средняя по группе) по 11-балльной ЧРШ в основной группе пациентов составила  $7,6 \pm 1,3$  балла. В контрольной группе интенсивность болевого синдрома по ЧРШ (средняя по группе) составила  $7,1 \pm 0,7$  балла. К концу лечения соотношение было следующим: основная группа / контрольная группа ( $2,1 \pm 0,9$  /  $3,6 \pm 0,8$  баллов,  $p < 0,05$ ). После начала терапии у больных основной группы уже через 14–16 суток отмечалось значительное улучшение состояния пациентов в виде достоверного ( $p < 0,05$ ) уменьшения выраженности болевого синдрома по ЧРШ, парестезий и онемения пальцев стопы. К этому же сроку наблюдался регресс отечности пораженной ГМ, а к 22–26 суткам и вышеуказанные признаки статистически значимо уменьшились с момента начала лечения ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1

**ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМЫХ ТЕСТОВ, ХАРАКТЕРНЫХ ПРИ СГМ В ОБЕИХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ**

Тесты	n=94 (%)	Основная группа n=52 (55%)		Контрольная группа n=42 (45%)	
	до лечения	14-16 сут.	28-30 сут.	14-16 сут.	28-30 сут.
Fraiberg-тест	79 (84%)	24 (46%)	3 (6%) δ	28 (67%) δ	8 (19%) δ
Темп-тест	52 (55%)	19 (37%)	6 (12%)	25 (60%)	9 (21%) δ
FAIR-тест	67 (71%)	31 (60%) δ	4 (8%) δ	29 (69%) δ	6 (14%)
Пальпаторный тест	73 (78%)	42 (81%) δ	5 (10%) δ	39 (93%) δ	10 (24%) δ
Тест Миркина	56 (60%)	26 (50%)	4 (8%)	28 (67%) δ	6 (14%)
Тест Бонне	58 (62%)	38 (73%) δ	3 (6%) δ	36 (86%) δ	5 (12%)
Тест Битти	59 (63%)	35 (67%) δ	5 (10%) δ	34 (81%) δ	7 (17%)
Симптом Виленкина	51 (54%)	33 (64%) δ	4 (8%) δ	37 (88%) δ	8 (19%) δ

Достоверное различие между основной и контрольной группами ( $p<0,05$ ); δ – достоверное различие ( $p<0,05$ ) между проводимыми тестами внутри групп.

Таблица 2

**ДАнные СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УЗИ ПРИ СГМ В ОБЕИХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ (P<0,05)**

УЗИ-признаки	да/нет	Основная группа n=52 (55%)		Контрольная группа n=42 (45%)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Признаки дистрофии ГМ		47 (90,4%)	44 (85%)	39 (93%)	37 (88%)
Признаки отека ГМ		45 (87%)	7(14%) δ	40 (95%)	16 (38%) δ
Признаки утолщения ГМ		49 (94%)	9 (17%) δ	41 (98%)	21(50%) δ
Признаки отека СН		31 (60%)	10(19%) δ	17 (41%)	14(33%)

δ – достоверное различие ( $p<0,05$ ) при сравнении УЗИ-параметров внутри групп.

При проведении статистического анализа различий в клинических проявлениях и УЗ-параметрах, наблюдаемых к концу исследования между пациентами основной и контрольной групп, были установлены следующие закономерности:

- выраженность слабости мышц голени, онемения пальцев стопы у пациентов основной группы оказалась достоверно ниже ( $p<0,05$ ) по сравнению с больными контрольной группы;
- выраженность болевого синдрома (по ЧРШ) в основной группе также была достоверно ниже ( $p<0,05$ ) после 2-й недели терапии и к окончанию цикла лечения;
- при сравнительном анализе результатов УЗИ выявлено, что положительные изменения в виде уменьшения размеров пораженной ГМ, отека ее волокон достоверно ( $p<0,05$ ) отмечены в основной группе;
- регресс отека СН также достоверно ( $p<0,05$ ) был выявлен в основной группе больных.

В контрольной группе больных также отмечалась достоверная положительная динамика как в отношении клинических проявлений СГМ, так и результатов УЗИ, в целом сходная с изменениями, наблюдаемыми нами в основной группе больных. Также не было отмечено развития каких-либо серьезных побочных эффектов от проводимой терапии в обеих группах больных.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В нашем исследовании данная патология чаще всего встречалась преимущественно у женщин (мужчины : женщины = 1 : 2,4). По данным мануального тестирования, самым частым проявлением СГМ оказался Fraiberg-тест – в 84% случаев, а пальпаторный тест, реализующий характерный паттерн для триггерной зоны пораженной ГМ, имел наибольшую положительную прогностическую ценность (78%) (табл. 2). В то же время необходимо отметить, что мы не выявили ни одного клинического симптома или диагностического теста, который бы мог изолированно выступать в качестве «золотого стандарта» верификации СГМ. Поэтому при обследовании пациентов с подозрением на СГМ мы рекомендуем использовать минимум 2–3 клинических значимых симптома и/или теста, что согласуется с данными литературы [18,19,27]. В нашем исследовании в обеих группах сочетание теста Фрайберга (у 84% пациентов), пальпаторного теста (78%) и FAIR-теста (71%) достоверно позволяло дать точный диагноз СГМ ( $p < 0,05$ ). Остальные тесты, применяемые при подозрении на СГМ, выявляли менее 60% случаев. Проведение локальных инъекций смеси анестетика с ГКС в основной группе оказалось эффективным у 86% пациентов с СГМ уже через 1 мес. после проведения процедур ( $p < 0,05$ ). При этом клиническое улучшение коррелировало с восстановлением параметров УЗИ. Инъекции ГКС являются эффективным методом купирования симптомов СГМ у 60–70% больных до полного излечения [3,10,21].

Таким образом, СГМ представляет собой достаточно сложный комбинированный синдром, требующий дифференциальной диагностики и комплексного подхода к терапии. При постановке окончательного диагноза у пациентов с подозрением на данную патологию практикующим врачам следует руководствоваться диагностической ценностью приведенных нами клинических симптомов и тестов. Возможности проведения МТ должны сочетаться с индивидуальными особенностями течения СГМ, его клиническими проявлениями. В нашем исследовании наряду с классической МТ был предложен вариант проведения ЛМБ с ГКС. Подтверждена диагностическая ценность проводимых мануальных тестов при СГМ. Оценка чувствительности, специфичности их совместного сочетания – наша следующая задача.

Усовершенствование и улучшение качества изображений на стационарных УЗ-приборах позволило точнее оценивать характер изменений при патологии костно-мышечной системы. Дистрофические изменения, признаки отека, формирующиеся в условиях СГМ, имеют характерную УЗ-картину [12,29]. Визуализация видоизмененных волокон СН при СГМ по данным нашего исследования свидетельствует о более тяжелом течении заболевания. При подозрении на сопутствующую патологию УЗИ дополняет инструментальную диагностику в сложных случаях, манифестирующую сходными с СГМ симптомами: заболевания органов малого таза, полинейропатию, радикулопатию, иные анатомические варианты компрессионно-ишемических нейропатий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для правильной постановки диагноза и прогнозирования исходов СГМ необходимо ориентироваться как на результаты клинического обследования, так и на данные УЗИ. Мы считаем, что при возникновении сложных клинических ситуаций, когда существуют противоречия между неврологическим осмотром, мануальной диагностикой и нейрофизиологическим обследованием, показано проведение УЗИ или магнитно-резонансной томографии области таза, зоны взаимоотношения ГМ и СН.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Канаев С.П. Синдром грушевидной мышцы. Комплексное клинко-инструментальное исследование: новые подходы к диагностике : Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 25 с.

2. Кипервас И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы. М.: Медицина, 1985. С. 65–79.
3. Нефедов А.Ю., Никонов С.В., Канаев С.П., Козлов А.Е., Кузьминов К.О. Локальная инъекционная терапия дипроспаном болевых синдромов в пояснично-крестцовом отделе позвоночника / под ред. Сителя А.Б. // *Метод. рекоменд.* М. С. 16–17.
4. Никифоров А.С., Авакян Г.Н., Мендель О.И. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. М.: Медпрактика-М, 2011. 256 с.
5. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Рук-во для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 670 с.
6. Ситель А.Б. Мануальная терапия: Рук-во для врачей. М.: БИНОМ, 2014. 467 с.
7. Стандарт специализированной медицинской помощи при поражении межпозвонкового диска и других отделов позвоночника с радикулопатией (консервативное лечение) от 25.01.2013. // Организатор-разработчик – Минздрав РФ.
8. Фишер Ю. Локальное лечение боли. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 3-е изд. 160 с.
9. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина, 2006. 520 с.
10. Ahmed MAA. Dexamethasone versus magnesium sulfate as an adjuvant to local anesthetics in the ultra-sound guided injection of piriformis muscle for the treatment of piriformis syndrome // *Open anesthesiology journal*, 2020. 14(1). 35–41.
11. Fishman L.M., Anderson C., Rosner B. BOTOX and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome // *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2002. 81(12). 936–942.
12. Fowler I.M., Tucker A.A., Weimerskirch B.P., Moran T.J., Mendez R.J. A randomized comparison of the efficacy of 2 techniques for piriformis muscle injection: ultrasound-guided versus nerve stimulator with fluoroscopic guidance // *Regional anesthesia and pain medicine*. 2014. 39(2). 126–132.
13. GBD, c. (2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 386. 743–800.
14. GBD, c. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 390. 1211–1259.
15. Hicks B.L., Lam J.C., Varacallo M. 2020 Jun 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. PMID: 28846222
16. Hopayian K., Danielyan A. Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systematic review of its clinical features // *J Orthop Surg Traumatol*. 2018 Feb;28(2):155-164.
17. Jankovic D., Peng P., van Zundert A. Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. // *Can J Anaesth*. 2013 Oct;60(10):1003-12.
18. Levesque A., Riant T., Ploteau S., Rigaud J., Labat JJ. Convergences PP Network. Clinical Criteria of Central Sensitization in Chronic Pelvic and Perineal Pain (Convergences PP Criteria): Elaboration of a Clinical Evaluation Tool Based on Formal Expert Consensus. *Pain Med*. 2018 Oct 01; 19(10):2009-2015.
19. Lewit K. *Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation*. Leipzig: Barth, 1984.
20. Liu JM., Tian WH., Tian JG., Li HT., Qi FJ., Fan Y., Chen S. Observation on therapeutic effect of round-sharp needle of new nine-needle and elongated needle for piriformis syndrome with triple puncture method // *Zhongguo zhen jiu [Chinese acupuncture & moxibustion]*. 2013. 33(5). 422-425.
21. Misirlioglu T.O., Akgun K., Gul Erden M., Erbilir T. Comparison of the effectiveness of local anesthetic and corticosteroid injections for the treatment of piriformis syndrome // *Arthritis and rheumatism*. 2013. 65. 904-905.
22. Nazlıkul H., Ural FG., Öztürk GT., Öztürk ADT. Evaluation of neural therapy effect in patients with piriformis syndrome // *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*. 2018. 31(6). 1105-1110.
23. Probst D., Stout A., Hunt D. Piriformis Syndrome: A Narrative Review of the Anatomy, Diagnosis, and Treatment // *PM R*. 2019 Aug;11 Suppl 1: 54-63.
24. Ro TH., Edmonds L. Diagnosis and Management of Piriformis Syndrome: A Rare Anatomic Variant Analyzed by Magnetic Resonance Imaging. *J Clin Imaging Sci*. 2018. 8:6.
25. Saeed Q., Malik AN., Ghulam S. Outcome of specific piriformis stretching technique in females with piriformis syndrome // *Journal of pioneering medical sciences*. 2017. 7(4). 55-58.
26. Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum toxin treatment of pain syndromes – an evidence based review. *Toxicon*. 2018 Jun 01;147:120-128.
27. Shahzad M., Rafique N., Shakil-Ur-Rehman S., Ali Hussain S. Effects of ELDOA and post-facilitation stretching technique on pain and functional performance in patients with piriformis syndrome: a randomized controlled trial // *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, 2020 | added to CENTRAL: 31 October 2020 | 2020 Issue 10

28. Smoll N.R. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review // *Clin Anat.* 2010 Jan; 23(1):8-17.
29. Tabatabaiee A., Takamjani IE., Sarrafzadeh J., Salehi R., Ahmadi M. Ultrasound-guided dry needling decreases pain in patients with piriformis syndrome // *Muscle & nerve*, 2019, 60(5), 558-565
30. Tandon H.K., Stratton P., Sinaii N., Shah J., Karp B.I. Botulinum toxin for chronic pelvic pain in women with endometriosis: a cohort study of a pain-focused treatment // *Regional anesthesia and pain medicine.* 2019. 44(9). 886-892.
31. Vas L., Pai R., Pawar KS., Pattnaik M. "Piriformis Syndrome": Is It only Piriformis? // *Pain Med.* 2016 Sep; 17(9):1775-9.
32. Waseem Z., Boulias C., Gordon A., Ismail F., Sheean G., Furlan A. Botulinum toxin injections for low-back pain and sciatica // *Cochrane Systematic Review – Intervention Version published: 19 January 2011.*

## REFERENCES

1. Kanaev SP. Piriformis syndrome. Complex clinical and instrumental research: new approaches to diagnostics. Abstract of Cand. Sci. (Med.) Thesis. Moscow; 2005. 25 p. (In Russ.).
2. Kipervas IP. Peripheral neurovascular syndromes. Moscow: Meditsina Publishing House; 1985:65-79. (In Russ.).
3. Nefyedov AYu, Nikonov SV, Kanaev SP, Kozlov AE, Kuzminov KO. Local injection therapy with diprospan of pain syndromes in the lumbar spine. Sitel AB, editor. Methodical recommendations. Moscow;16-17. (In Russ.).
4. Nikiforov AS, Avakyan GN, Mendel OI. Neurological complications of the spine osteochondrosis. Moscow: Medpraktika-M Publishing house; 2011. 256 p. (In Russ.).
5. Popelyansky YaYu. Orthopedic neurology (vertebroneurology). Guidelines for doctors. Moscow: MEDPress-inform Publishing House; 2003. 670 p. (In Russ.).
6. Sitel AB. Manual therapy. Guidelines for doctors. Moscow: BINOM Publishing House; 2014. 467 p. (In Russ.).
7. The specialized medical care standard in case of lesions of an intervertebral disc and other regions of the spine with radiculopathy (conservative treatment) of 25.01.2013. Developed by the Ministry of Health of the Russian Federation.
8. Fischer J. Local pain management. 3rd ed. Moscow: MEDPress-inform Publishing House; 2007. 160 p. (In Russ.).
9. Khabirov FA. Guidelines for clinical neurology of the spine. Kazan: Meditsina Publishing House; 2006. 520 p. (In Russ.).
10. Ahmed MAA. Dexamethasone versus magnesium sulfate as an adjuvant to local anesthetics in the ultra-sound guided injection of piriformis muscle for the treatment of piriformis syndrome. *Open anesthesiology journal.* 2020;14(1):35-41.
11. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. BOTOX and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* 2002;81(12): 936-942.
12. Fowler IM, Tucker AA, Weimerskirch BP, Moran TJ, Mendez RJ. A randomized comparison of the efficacy of 2 techniques for piriformis muscle injection: ultrasound-guided versus nerve stimulator with fluoroscopic guidance. *Regional Anesthesia and Pain Medicine.* 2014;39(2):126-132.
13. GBD (2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015;386,743-800.
14. GBD (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2017;390:1211-1259.
15. Hicks BL, Lam JC, Varacallo M. 2020 Jun 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. PMID: 28846222.
16. Hopayian K, Danielyan A. Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systematic review of its clinical features. *J Orthop Surg Traumatol.* 2018;28(2):155-164.
17. Jankovic D, Peng P, van Zundert A. Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. *Can J Anaesth.* 2013;60(10):1003-12.
18. Levesque A, Riant T, Ploteau S, Rigaud J, Labat JJ. Convergences PP network. Clinical criteria of central sensitization in chronic pelvic and perineal pain (convergences PP criteria): elaboration of a clinical evaluation tool based on formal expert consensus. *Pain Med.* 2018;19(10):2009-2015.
19. Lewit K. Мануальная Медицина в рамках реабилитационной медицины. Leipzig: Barth; 1984.

20. Liu JM, Tian WH, Tian JG, Li HT, Qi FJ, Fan Y, Chen S. Observation on therapeutic effect of round-sharp needle of new nine-needle and elongated needle for piriformis syndrome with triple puncture method. *Zhongguo Zhen Jiu = Chinese Acupuncture & Moxibustion*. 2013;33(5):422-425.
21. Misirlioglu TO, Akgun K, Gul Erden M, Erbilir T. Comparison of the effectiveness of local anesthetic and corticosteroid injections for the treatment of piriformis syndrome. *Arthritis and Rheumatism*. 2013;65:904-905.
22. Nazlıkul H, Ural FG, Öztürk GT, Öztürk ADT. Evaluation of neural therapy effect in patients with piriformis syndrome. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2018;31(6):1105-1110.
23. Probst D, Stout A, Hunt D. Piriformis syndrome: a narrative review of the anatomy, diagnosis, and treatment. *PM R*. 2019;Aug11(Suppl 1):54- 63.
24. Ro TH, Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8:6.
25. Saeed Q, Malik AN, Ghulam S. Outcome of specific piriformis stretching technique in females with piriformis syndrome. *Journal of Pioneering Medical Sciences*. 2017;7(4):55-58.
26. Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum toxin treatment of pain syndromes - an evidence based review. *Toxicol*. 2018;147:120-128.
27. Shahzad M, Rafique N, Shakil-Ur-Rehman S, Ali Hussain S. Effects of ELDOA and post-facilitation stretching technique on pain and functional performance in patients with piriformis syndrome: a randomized controlled trial. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2020;10. Added to CENTRAL: 31 October 2020.
28. Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. *Clin Anat*. 2010;23(1):8-17.
29. Tabatabaiee A, Takamjani IE, Sarrafzadeh J, Salehi R, Ahmadi M. Ultrasound-guided dry needling decreases pain in patients with piriformis syndrome. *Muscle & Nerve*. 2019;60(5):558-565.
30. Tandon HK, Stratton P, Sinaii N, Shah J, Karp BI. Botulinum toxin for chronic pelvic pain in women with endometriosis: a cohort study of a pain-focused treatment. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2019;44(9):886-892.
31. Vas L, Pai R, Pawar KS, Pattnaik M. Piriformis syndrome: is it only piriformis? *Pain Med*. 2016;17(9):1775-9.
32. Waseem Z, Boulias C, Gordon A, Ismail F, Sheean G, Furlan A. Botulinum toxin injections for low-back pain and sciatica. Cochrane Systematic Review - Intervention Version. Published: 19 Jan 2011.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 18.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 19.12.2021

Научная статья / Original article

УДК 615.828

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-12-19>

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ

**Ирина Анатольевна Егорова<sup>1,2</sup>, Дмитрий Григорьевич Рутенбург<sup>1</sup>, Артем Викторович Дюпин<sup>1,2</sup>,  
Андрей Евгеньевич Червоток<sup>1,2</sup>, Павел Александрович Кавылин<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Институт остеопатической медицины имени В.Л. Андрианова, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, Великий Новгород, Россия

<sup>3</sup> Комсомольская центральная районная больница, п. Комсомольский, Мордовия, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

И.А. Егорова – <https://orcid.org/0000-0003-3615-7635>, [egorova.osteo@gmail.com](mailto:egorova.osteo@gmail.com)

Д.Г. Рутенбург – <https://orcid.org/0000-0003-4141-5619>, [rutenburg.spb@gmail.com](mailto:rutenburg.spb@gmail.com)

А.В. Дюпин – <https://orcid.org/0000-0002-5881-2314>, [adyupin@mail.ru](mailto:adyupin@mail.ru)

А.Е. Червоток – <https://orcid.org/0000-0002-8559-982X>, [andro-med@rambler.ru](mailto:andro-med@rambler.ru)

П.А. Кавылин – <https://orcid.org/0000-0003-1986-1364>, [kavylinpavel@mail.ru](mailto:kavylinpavel@mail.ru)

Автор, ответственный за переписку: Дмитрий Григорьевич Рутенбург, [rutenburg.spb@gmail.com](mailto:rutenburg.spb@gmail.com)

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPATHIC TREATMENT IN PATIENTS AFTER A TRANSIENT CEREBRAL ISCHEMIC ATTACK

**Irina A. Egorova<sup>1,2</sup>, Dmitry G. Rutenburg<sup>1</sup>, Artem V. Dyupin<sup>1,2</sup>, Andrey E. Chervotok<sup>1,2</sup>, Pavel A. Kavylin<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> V.L. Andrianov Institute of Osteopathy Medicine, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia

<sup>3</sup> Komsomolsk Central District Hospital, State-Financed Healthcare Institution of the Republic of Mordovia, Komsomolsk settlement, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

I.A. Egorova – <https://orcid.org/0000-0003-3615-7635>, [egorova.osteo@gmail.com](mailto:egorova.osteo@gmail.com)

D.G. Rutenburg – <https://orcid.org/0000-0003-4141-5619>, [rutenburg.spb@gmail.com](mailto:rutenburg.spb@gmail.com)

A.V. Dyupin – <https://orcid.org/0000-0002-5881-2314>, [adyupin@mail.ru](mailto:adyupin@mail.ru)

A.E. Chervotok – <https://orcid.org/0000-0002-8559-982X>, [andro-med@rambler.ru](mailto:andro-med@rambler.ru)

P.A. Kavylin – <https://orcid.org/0000-0003-1986-1364>, [kavylinpavel@mail.ru](mailto:kavylinpavel@mail.ru)

Corresponding author: Dmitry G. Rutenburg, [rutenburg.spb@gmail.com](mailto:rutenburg.spb@gmail.com)

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены материалы исследования влияния комплексных реабилитационных мероприятий с включением остеопатического лечения на состояние пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку. В исследовании принимали участие пациенты обоих полов в возрасте 50–64 года, в период с 3 по 10 день стационарного лечения. Определено, что при включении остеопатического лечения в комплекс реабилитационных мероприятий у пациентов уменьшается количество предъявляемых жалоб, нормализуются основные доплерографические показатели, улучшается качество жизни.

**Ключевые слова:** остеопатическое лечение, транзиторная ишемическая атака, качество жизни, реабилитация

### ABSTRACT

The article highlights the study records on the influence of complex rehabilitation measures combined with the osteopathic treatment on the condition of patients who have had a transient ischemic attack. The study involved patients of both sexes aged 50-64 years, over the period from 3 to 10 days of inpatient treatment. It has been determined that, with the inclusion of osteopathic treatment in the complex of rehabilitation measures, the number of complaints in patients decreases, main Doppler indicators are normalized, and life quality improves.

**Keywords:** osteopathic treatment, transient ischemic attack, life quality, rehabilitation

© Егорова И.А., Рутенбург Д.Г., Дюпин А.В., Червоток А.Е., Кавылин П.А., 2021

## АКТУАЛЬНОСТЬ

У 200–500 тыс. жителей Российской Федерации ежегодно диагностируют транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Разброс показателей связан с отсутствием точных критериев установления заболевания и с разными сроками обращения пациентов за медицинской помощью [5]. Существует лишь так называемое определение ТИА (фактически имеется несколько определений) [6]. Часто диагноз ставится на основании анализа анамнестических данных.

Частота ТИА среди мужчин в возрасте 65–69 лет составляет 2,7% (1,6% – среди женщин), в категории 75–79 лет – соответственно 3,6 и 4,1%. Согласно данным исследования *Atherosclerosis Risk in Communities*, распространенность ТИА среди взрослых 45–64 лет составила 0,4%, а среди лиц, перенесших ишемический инсульт или ТИА, – 7–40% [1].

В настоящее время ТИА определяют как преходящие эпизоды неврологической дисфункции, обусловленные региональной ишемией тканей головного мозга, спинного мозга или сетчатки, но не приводящие к развитию инфаркта ишемизированного участка. Несколько крупных исследований продемонстрировали высокую частоту развития инсульта после ТИА.

Большое количество зарубежных авторов указывают на необходимость раннего начала восстановительного лечения для уменьшения риска развития острого нарушения мозгового кровообращения. Своевременное лечение и реабилитация после транзиторной ишемической атаки позволяют снизить риск с 2,28–9,32 до 0,73–3,05% [5].

Чаще всего нарушение кровотока возникает в артериях вертебробазилярной системы (до 70% всех ТИА). Инсульт в областях, кровоснабжаемых этими артериями, развивается в 2,5 раза чаще, чем в бассейне сонных артерий. Сглаженность клинической картины и кратковременность клинических проявлений приводят к недостаточному лечению и реабилитации таких пациентов, в то время как риск развития инсульта в первые 48 часов после ТИА составляет 50%, а в течение 3 месяцев – 10–15% [4].

Одной из основных причин развития ТИА в вертебробазилярной системе, кроме атеросклероза и артериальной гипертонии, является внешнее воздействие на позвоночную артерию, оказываемое остеофитом, суставным отростком шейных позвонков, дополнительным шейным ребром, спазмированной мышцей шеи [7]. Вследствие филогенетической молодости вертебральная артерия, особенно ее задняя мозговая ветвь, является особо ранимой, а ее повреждение или стенозирование чаще всего происходит в экстракраниальном отрезке. Однако дефицит кровообращения создается, в первую очередь, в зоне васкуляризации дистальных ее ветвей, т.е. в подкорковых участках и корковых полях мозга, лежащих на стыке васкуляризации двух различных сосудистых бассейнов [3].

Динамика патогенеза ТИА отличается нарушением адаптации к снижению кровотока в позвоночных артериях, что часто является проявлением нарушения функции паравертебральных и интрамуральных симпатических ганглиев [13]. Распространенность ТИА среди пациентов в возрасте 40–60 лет может быть обусловлена частотой распространения у них патологии шейного отдела позвоночника с формированием нестабильности отдельных сегментов. В этом случае даже в нейтральном положении шеи кровотоки через позвоночные артерии распределяются неравномерно и могут значительно ухудшиться при поворотах головы [3].

В лечении ТИА преимущественно используются сосудистые, антитромботические, антигипертензивные и нейропротективные препараты, что позволяет уменьшить объем пораженной нервной ткани. В то же время уделяется недостаточно внимания причине возникновения подобных состояний и возможностям профилактики. Включение остеопатического лечения в программу реабилитации после транзиторной ишемической атаки может повлиять на причину развития нарушения кровообращения и улучшить прогноз.

## ЦЕЛЬ

Оценить эффективность остеопатического лечения пациентов на 3–10 дни госпитализации по поводу транзиторной церебральной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне.

## ЗАДАЧИ

1. Определить основные клинические признаки, состояние церебрального кровотока и качество жизни пациентов в период с 3 по 10 дни стационарного лечения транзиторной ишемической атаки.

2. Выявить ведущие соматические дисфункции пациентов, перенесших транзиторную церебральную ишемическую атаку в вертебробазилярном бассейне.

3. Провести сравнительный анализ эффективности комплексного лечения пациентов, находящихся на стационарном лечении по поводу транзиторной ишемической атаки, с включением методов остеопатической коррекции соматических дисфункций и с применением традиционного аллопатического подхода.

## МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена на базе ГБУЗ Республики Мордовия «Комсомольская ЦРБ» с 2019 по 2021 гг. В обследовании принимали участие пациенты мужского и женского пола в возрасте от 50 до 64 лет, в период с 3 по 10 дни стационарного лечения транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне. Общее количество пациентов – 40, из них 24 женщины и 16 мужчин. Пациенты случайным образом были разделены на две группы:

– основная группа – 20 пациентов, получавших комплексное стационарное лечение транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне, которое включало остеопатические методики и стандартные аллопатические схемы.

– контрольная группа – 20 пациентов, получавших аллопатическое лечение транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне, которое проводилось по стандартам Министерства здравоохранения РФ.

Распределение пациентов по полу в обеих группах было одинаковым. При обследовании использованы общепринятые методики: клиничко-anamнестическое, неврологическое обследование, лабораторные и инструментальные методы исследования, в том числе ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы и шеи, а также оценка качества жизни с помощью опросника EQ-5D5L и шкалы EQ VAX. Всех пациентов обследовали врач-остеопат, невролог и другие специалисты терапевтического профиля.

**Критерии включения в исследование:** диагностированная на основе клинических и инструментальных данных транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне; 3–10 дни стационарного лечения ТИА; наличие вестибуло-атактических нарушений слабой степени тяжести; сохранные способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению.

**Критерии исключения из исследования:** все варианты острого нарушения мозгового кровообращения; транзиторные церебральные ишемические атаки, не связанные с вертебробазилярным бассейном; наличие вестибуло-атактических нарушений средней и тяжелой степени тяжести; наличие опухоли головного мозга, эпилепсии, психических заболеваний; наличие тяжелых декомпенсированных заболеваний внутренних органов.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данном исследовании были использованы следующие методы:

1) общеклиническое обследование (сбор жалоб на состояние здоровья, анамнез жизни и болезни, неврологический осмотр с использованием стандартных методик);

2) остеопатическое обследование;  
3) дополнительные методы обследования: ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы и шеи; исследование качества жизни по опроснику EuroQol EQ-5D-5L и по шкале EQ VAS.

Обследование пациентов проводилось по классическим методикам, принятым в современной медицине (клинические рекомендации МЗ РФ). При сборе анамнеза у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, был учтен характер протекания заболевания, сопутствующие травмы, произошедшие с человеком в течение жизни и, возможно, послужившие толчком к развитию данной сосудистой патологии. Были выяснены особенности рождения (если это было возможно), развития в первые месяцы и годы жизни, неврологический анамнез. Была изучена динамика состояния пациентов, находящихся на стационарном лечении с зафиксированной перенесенной ТИА, которая отражена в истории болезни с подробным описанием проводимого медикаментозного и реабилитационного лечения. Оценены изменения очаговой неврологической симптоматики в динамике, наличие патологий других органов и систем, приведших к ТИА.

В остеопатическое обследование пациентов с ТИА вошли стандартные тесты для выявления положения и подвижности различных структур, органов, систем органов и тканей человеческого тела [2,8–10].

Были проведены тесты оценки ритма, амплитуды и силы краниосакрального механизма (КСМ) [2,8–10], являющиеся показателем уровня метаболизма мозговой ткани, подвижности костей черепа и твердой мозговой оболочки. Наряду с этим определялась локальная подвижность костей черепа на уровне швов, наличие внутрикостных повреждений, положение и подвижность СБС. Кроме того, выполнялась оценка амплитуды движения крестца в крестцово-подвздошных сочленениях и на уровне крестцово-подвздошного сочленения. Определялись мобильность и мотильность внутренних органов для оценки выраженности соматических дисфункций висцеральных органов [12]. Особое внимание уделяли выявлению нарушений подвижности верхней грудной апертуры, грудной и тазовой диафрагм, что являлось определяющим качеством глобальной циркуляции жидкости в организме пациента, перенесшего ТИА [11]. У всех пациентов с ТИА был обследован шейный отдел позвоночника, особое внимание уделялось выявлению соматических дисфункций на уровнях  $C_0-C_1$  и  $C_1-C_2$  [9].

Инструментальные методы исследования включали проведение ультразвуковой доплерографии, которая выполнялась врачом кабинета УЗДГ в рамках стандартов оказания медицинской помощи на аппарате GE Vivid S60. Исследование было проведено до лечения и после его окончания. Оценивали среднюю скорость кровотока (ССК), коэффициент асимметрии (КА) кровотока по основным артериям шеи и головы. Состояние венозного оттока от головного мозга верифицировали по следующему показателю: средней скорости кровотока (ССК) по венам Розенталя. Особое внимание уделялось кровообращению в вертебробазилярном бассейне.

Объективную оценку качества жизни пациентов с ТИА выполняли на основе данных анкеты оценки качества жизни EQ-5D-5L и визуальной аналоговой шкалы EQ VAS.

В статистической обработке полученных данных использовали методы описательной статистики и оценку значимости различий в группах по t-критерию Стьюдента для связанных выборок и критерию  $\chi^2$  Мак-Немара.

## МЕТОДЫ ПРИМЕНЯЕМОГО ЛЕЧЕНИЯ

В лечении пациентов основной и контрольной групп были использованы следующие стандартные методы по клиническим рекомендациям МЗ РФ: медикаментозная терапия с назначением вазоактивных препаратов, направленных на восстановление мозгового кровотока

(Кавинтон, Пентоксифиллин, Бетасерк), ноотропных средств (Ноотропил, Пирацетам, Глиатилин, Фенотропил). Кроме того, применяли метаболические препараты общего действия (Мексидол, Актовегин, Милдронат), лечебную физкультуру. Сохранялась базовая медикаментозная терапия сопутствующих заболеваний.

В основной группе было проведено комплексное лечение, включавшее стандартную терапию и методы остеопатического лечения. Основные методики остеопатического лечения были направлены на коррекцию выявленных соматических дисфункций. Основная цель лечения состояла в восстановлении гемодинамики и улучшении метаболизма нервной ткани путем коррекции компрессии сфенобазиллярного синхондроза, восстановлении подвижности швов черепа и всей краниосакральной системы, уравнивании диафрагм тела, коррекции мобильности и мотильности внутренних органов грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При остеопатическом обследовании до лечения были определены следующие соматические дисфункции у пациентов, перенесших ТИА: компрессия сфенобазиллярного синхондроза – 38 пациентов (95%), соматическая дисфункция верхнего шейного отдела позвоночника – 38 (95%), соматические дисфункции затылочно-височных швов – 38 (95%), соматическая дисфункция верхней грудной апертуры – 34 (85%), соматическая дисфункция грудной диафрагмы – 34 (85%), соматическая дисфункция органов средостения – 34 (85%), соматическая дисфункция печени – 30 (75%) и соматическая дисфункция тазовой диафрагмы – 28 (70%).

Зарегистрированы следующие показатели КСМ пациентов с ТИА: ритм –  $6,25 \pm 0,44$  движений в минуту, амплитуда –  $1,35 \pm 0,49$  балла, сила –  $1,25 \pm 0,44$  балла.

Динамика распределения соматических дисфункций в основной и контрольной группе представлена в табл. 1.

Таблица 1

#### ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТИА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ, В %

Соматическая дисфункция	Основная группа (n=20)			Контрольная группа (n=20)		
	До лечения	После лечения	p	До лечения	После лечения	p
Компрессия сфенобазиллярного синхондроза	20 (100%)	2 (10%)	0,003	18 (90%)	18 (90%)	1,00
Соматическая дисфункция верхнего шейного отдела позвоночника	20 (100%)	2 (10%)	0,003	18 (90%)	18 (90%)	1,00
Соматическая дисфункция затылочно-височных швов	20 (100%)	2 (10%)	0,003	18 (90%)	18 (90%)	1,00
Соматическая дисфункция верхней грудной апертуры	16 (80%)	0 (0%)	0,005	18 (90%)	16 (80%)	0,318
Соматическая дисфункция грудной диафрагмы	16 (80%)	0 (0%)	0,005	18 (90%)	16 (80%)	0,318
Соматическая дисфункция средостения	16 (80%)	0 (0%)	0,005	18 (90%)	16 (80%)	0,318
Соматическая дисфункция печени	16 (80%)	0 (0%)	0,005	14 (70%)	12 (60%)	0,318
Соматическая дисфункция тазовой диафрагмы	14 (70%)	0 (0%)	0,009	14 (70%)	14 (70%)	1,00

Примечание.  $p < 0,05$  – статистическая значимость различий показателей до и после лечения по критерию  $\chi^2$  Мак-Немара.

Динамика показателей краниосакрального механизма (КСМ) в основной и контрольной группе представлена в табл. 2.

Таблица 2

### ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КСМ ЧЕРЕПА У ПАЦИЕНТОВ С ТИА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Показатель КСМ	Основная группа (n=20)			Контрольная группа (n=20)		
	До лечения	После лечения	p	До лечения	После лечения	p
Амплитуда (M±m, в баллах)	1,3±0,48	2,1±0,32	<0,001	1,4±0,52	1,7±0,48	0,19
Сила (M±m, в баллах)	1,2±0,42	1,9±0,57	<0,005	1,3±0,48	1,5±0,53	0,17
Ритм (M±m, движений в минуту)	6,2±0,42	7,5±0,71	<0,001	6,3±0,48	6,6±0,52	0,08

Примечание.  $p < 0,05$  – статистическая значимость различий показателей до и после лечения по критерию Стьюдента для связанных выборок.

В основной группе после лечения отмечается достоверное уменьшение частоты встречаемости соматических дисфункций и улучшение параметров краниосакрального механизма. В контрольной группе изменение данных показателей после лечения не зарегистрировано.

Среди данных, полученных с помощью ультразвукового доплерографического исследования магистральных сосудов головы и шеи, в контрольной группе после лечения достоверно значимыми оказались коэффициент асимметрии по позвоночным артериям в уменьшение асимметрии с  $31,8 \pm 26,91\%$  до  $20,2 \pm 15,94\%$  ( $p = 0,04$ ). Скорость кровотока по венам Розенталя – правой в уменьшение скорости кровотока с  $23,8 \pm 4,02$  мм/с до  $14,1 \pm 2,73$  мм/с ( $p < 0,001$ ) и левой в уменьшение скорости кровотока с  $24,1 \pm 3,96$  мм/с до  $14,5 \pm 1,72$  мм/с ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе после лечения изменения доплерографических показателей статистически не значимы.

Среднее количество баллов, по данным анкеты Eq 5D5L, в основной группе составило  $7,6 \pm 2,22$  до лечения и  $5,4 \pm 1,90$  после лечения ( $p = < 0,001$ ), в контрольной группе –  $7,4 \pm 1,96$  до лечения и  $6,9 \pm 2,02$  после лечения ( $p = 0,015$ ). Количество баллов по шкале Eq VAS составило в основной группе  $48 \pm 8,23$  до лечения и  $54 \pm 7,75$  после лечения ( $p = 0,001$ ), в контрольной –  $47,5 \pm 8,58$  до лечения и  $49,5 \pm 7,98$  после лечения ( $p = 0,04$ ).

## ВЫВОДЫ

1. Основными симптомами, характерными для пациентов с транзиторной ишемической атакой в вертебробазиллярном бассейне, являлись боль в области шейного отдела позвоночника, головная боль, головокружение. Определены ультразвуковые доплерографические признаки ухудшения венозного оттока от черепа, нарушения функции позвоночных артерий и снижение качества жизни пациентов по данным анкеты Eq 5D5L и шкалы Eq VAS.

2. В ходе остеопатического обследования пациентов на 3–10 сутки после транзиторной ишемической атаки были зарегистрированы следующие основные соматические дисфункции: снижение показателей КСМ (ритма, амплитуды и силы), дисфункции затылочно-височных швов, шейного отдела позвоночника, основных диафрагм тела, средостения и печени. Описанные дисфункции способствовали ухудшению гемодинамики и метаболизма головного мозга, соответственно могли лежать в основе развития транзиторной ишемической атаки.

3. В результате проведенного исследования было установлено, что комплексное лечение пациентов с транзиторной ишемической атакой, включавшее остеопатические методики, приводило к купированию клинических признаков заболевания, нормализации подвижности структур основания черепа, шейного отдела позвоночника, основных диафрагм тела, улучшению подвижности органов средостения и печени, оптимизации показателей венозного оттока и артериальной системы черепа и шейного отдела позвоночника, а также качества жизни пациентов. Эффективность комплексного с остеопатическим лечения существенно выше стандартной схемы.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Целесообразно включать остеопатические методики в комплексное лечение пациентов, перенесших транзиторную церебральную ишемическую атаку в вертебробазилярном бассейне.

2. В ходе остеопатического лечения пациентов в ранние сроки после транзиторной церебральной ишемической атаки особое внимание следует обращать на восстановление подвижности основания черепа, шейного отдела позвоночника, основных диафрагм тела, улучшение подвижности органов средостения и печени.

3. Контроль эффективности комплексного лечения пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, необходимо осуществлять с помощью остеопатических методов диагностики, ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи. Кроме того, значимую информацию о качестве жизни пациентов дает тестирование с использованием анкеты Eq 5D5L.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ганиева Н.Т. Транзиторные ишемические атаки: вопросы дифференциальной диагностики и профилактики / Н.Т. Ганиева // Молодой ученый. 2017. № 1(135). С. 313–315.
2. Егорова И.А., Михайлова Е.С. Краниальная остеопатия. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2013. – 500 с., ил.
3. Кабаков В.Г., Орлова Н.В., Сумкин Н.К. Мануальная терапия невралгических и нейрососудистых проявлений шейного остеохондроза как одно из средств профилактики острых нарушений мозгового кровообращения // 90 лет на страже здоровья: достижения и перспективы : Материалы Республиканской междисциплинарной научно-практической конференции, Чебоксары, 08 октября 2020 года. – Чебоксары: Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, 2020. С. 56–68.
4. Костенко Е.В., Полунина Н.В., Кравченко В.Г. Медико-социальные аспекты комплексной реабилитации пациентов, перенесших транзиторные ишемические атаки // Медицинский совет. 2018. № 1. С. 124–128. DOI 10.21518/2079-701X-2018-1-124-128.
5. Костенко Е.В., Петрова Л.В. Транзиторные ишемические атаки: их значимость в прогрессировании цереброваскулярных заболеваний и актуальные вопросы медицинской реабилитации // Медицинский совет. 2019. № 9. С. 22–30. DOI 10.21518/2079-701X-2019-9-22-30.
6. Лебедева Е.Р., Гурарий Н.М., Олесен Е.С. Диагностические критерии транзиторной ишемической атаки // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018. Т. 10, № 2. С. 12–19. DOI 10.14412/2074-2711-2018-2-12-19.
7. Максимова М.Ю., Пирадов М.А. Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы // РМЖ. 2018. Т. 26, № 7. С. 4–8.
8. Остеопатия в разделах. Часть I: руководство для врачей / под ред. И. А. Егоровой. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2016. – 160 с.
9. Остеопатия в разделах. Часть II: руководство для врачей / под ред. И. А. Егоровой. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2017. – 224 с.
10. Остеопатия в разделах. Часть III: руководство для врачей / под ред. И. А. Егоровой. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2014. – 206 с.
11. Остеопатия в разделах. Часть IV: руководство для врачей / под ред. И. А. Егоровой. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2016. – 280 с.
12. Остеопатия в разделах. Часть VI: руководство для врачей / под ред. И. А. Егоровой. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2017. – 120 с.

13. Принцип защиты кровоснабжения мозга / Е.Н. Апанель, Б.В. Дривотинов, В.А. Головки [и др.] // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. 2016. № 2. С. 118–126.
14. Транзиторная ишемическая атака как предиктор ишемического инсульта / П.С. Никитенко, И.А. Солодкая, А.А. Тomanov, К.Л. Данько // Молодёжь XXI века: шаг в будущее: материалы XVIII региональной научно-практической конференции, Благовещенск, 18 мая 2017 года. Благовещенск: Благовещенский государственный педагогический университет, 2017. С. 772–773.

## REFERENCES

1. Ganieva TN. Transient ischemic attacks: differential diagnostics and prophylaxis issues. *Molodoi Uchenyi = Young Scientist*. 2017;1(135):313-315. (In Russ.).
2. Egorova IA, Mikhailova ES. Cranial osteopathy. Guidelines for doctors. 2nd ed., revised. St-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2013. 500 p., illustrated. (In Russ.).
3. Kabakov VG, Orlova NV, Sumkin NK. Manual therapy of neural and neurovascular manifestations of the cervical osteochondrosis as one of the tools for preventing acute cerebrovascular accidents: Proceedings of the Republican Inter-Disciplinary Scientific and Practical Conference "90 Years on Guard over Health: Achievements and Perspectives", Cheboksary, October 8, 2020. Cheboksary: I.N. Ulyanov Chuvash State University; 2020:56-68. (In Russ.).
4. Kostenko EV, Polunina NV, Kravchenko VG. Medical and social aspects of complex rehabilitation of patients after transient ischemic attacks. *Meditsinskii Sovet = Medical Council*. 2018;1:124-128. DOI 10.21518/2079-701X-2018-1-124-128. (In Russ.).
5. Kostenko EV, Petrova LV. Transient ischemic attacks: their importance in the progression of cerebrovascular diseases and topical issues of medical rehabilitation. *Meditsinskii Sovet = Medical Council*. 2019;9:22-30. DOI 10.21518/2079-701X-2019-9-22-30. (In Russ.).
6. Lebedeva ER, Gurary NM, Olesen ES. Diagnostic criteria for transient ischemic attack. *Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(2):12-19. DOI 10.14412/2074-2711-2018-2-12-19. (In Russ.).
7. Maximova MYu, Piradov MA. Syndrome of insufficiency of blood flow in arteries of the vertebrobasilar system. *Russkii Meditsinskii Zhurnal = Russian Medical Journal*. 2018;26(7):4-8. (In Russ.).
8. Osteopathy in sections: Part I: Guidelines for doctors/ Edited by Egorova IA. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2016. 160 p. (In Russ.).
9. Osteopathy in sections: Part II: Guidelines for doctors/ Edited by Egorova IA. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2017. 224 p. (In Russ.).
10. Osteopathy in sections: Part III: Guidelines for doctors/ Edited by Egorova IA. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2014. 206 p. (In Russ.).
11. Osteopathy in sections: Part IV: Guidelines for doctors/ Edited by Egorova IA. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2016. 280 p. (In Russ.).
12. Osteopathy in sections: Part VI: Guidelines for doctors/ Edited by Egorova IA. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2017. 120 p. (In Russ.).
13. Apanel EN, Drivotinov BV, Golovko VA, et al. Cerebral blood supply protection principle. *Izvestiya Natsionalnoi Akademii Nauk Belarusi = Proceedings of the Byelorussian National Academy of Sciences. Series of Medical Sciences*. 2016;2:118-126. (In Russ.).
14. Solodkaya IA, Tomanov AA, Danko KL. Transient ischemic attack as an ischemic stroke predictor: Proceedings of the XVIII Regional Scientific and Practical Conference "The Youth of the XXI century: A step to the Future", Blagoveshchensk, May 18, 2017. Blagoveshchensk: Blagoveshchensk State Pedagogical University; 2017:772-773. (In Russ.).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 18.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 19.12.2021

Научная статья / Original article

УДК 615.828

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-20-29>

## ОБУЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЯМ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ПРОТИВОРЕЧИЯ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

**Олег Владимирович Бикетов**

МЦ «Здоровье», Нижний Новгород, Россия, [biketov.ol@yandex.ru](mailto:biketov.ol@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2339-2150>

## MOVEMENT TRAINING FOR CHILDREN WITH PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: CONTRADICTIONS AND WAYS TO RESOLVE THEM IN THE PROCESS OF REHABILITATION

**Oleg V. Biketov**

"Zdorovie" Medical Center. Nizhny Novgorod, Russia, [biketov.ol@yandex.ru](mailto:biketov.ol@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2339-2150>

### РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются основные противоречия при обучении движениям детей с перинатальной патологией центральной нервной системы с использованием консервативных методов.

Предложено разрешение этих противоречий созданием условий, при которых выход на высокоскоростные двигательные режимы обеспечивается посредством различных по методологии мероприятий, воздействующих на биомеханические параметры движений, а также энергетические и функциональные системы организма. Указанное решение этой задачи с использованием биомеханического подхода позволяет достигать высокой результативности коррекции моторного развития.

**Ключевые слова:** биомеханика движений, обучение движению, мануальная терапия, реабилитация

### ABSTRACT

The article discusses the main contradictions in movement training for children with perinatal pathology of the central nervous system by means of conservative methods.

The resolution of these contradictions is proposed by creating the conditions under which the achievement of high-speed motor modes is ensured by different methodological measures affecting the biomechanical parameters of movements as well as the body's energy and functional systems. The specified solution to this task using a biomechanical approach allows achieving high efficiency in the correction of motor development.

**Keywords:** movement biomechanics, movement training, manual therapy, rehabilitation

Перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) в пре-, пери- или постнатальном периодах приводит к выпадению ряда двигательных функций, что, в свою очередь, приводит к вовлечению в компенсаторный процесс тех участков мозговых тканей, которые при нормальном развитии не принимают активного участия в управлении двигательными функциями.

Ключевой проблемой в реабилитации таких детей является необходимость формирования их двигательных стереотипов «с нуля». Отсутствие у терапевтов (реабилитологов) пра-

вильного представления о движении способно стать тем «камнем преткновения», который способен сделать задачу формирования стереотипа движения труднопреодолимой [6].

Решение этой задачи возможно двумя путями.

Первый путь обучения движениям трудоемкий. Трудоемкость его связана с множеством противоречивых моментов, сопровождающих процесс обучения.

Базовым противоречием является то, что вся повседневная практика использования обучающих приемов построена на попытках обучаемого подражать каким-то эталонным внешним формам лечебного упражнения, предъявляемого специалистом в качестве образца. Однако внешней (образцовой) форме движения повторяемые движения не соответствуют. Наиболее частая причина такого несоответствия лежит в области дискоординированности взаимодействия мышечных групп (межмышечная координация) пациента в конкретном упражнении.

Осознанию рассматриваемого противоречия (специалистом) препятствует не только устоявшийся порядок обучения, базирующийся на подражании, но и практическое отсутствие каких-либо методических средств контроля за правильностью формирования внутреннего содержания движений.

Невозможность пациентами этой группы сразу освоить выполнение сложного движения приводит к использованию таких обучающих схем, в которых двигательное задание осваивается через его упрощение и расчленение на элементы.

Второе важное противоречие такого метода обучения (движениям) связано с закономерностями межмышечной координации. Это противоречие заключается в том, что наибольшая вероятность формирования рациональной межмышечной координации появляется лишь в условиях отсутствия внешних помех выполнению осваиваемых упражнений. Усугубление этого противоречия интенсификации двигательной нагрузки. Описанная проблема тесно связана с недостаточной физиологической готовностью ЦНС, влекущей за собой нарушения центральной нервной регуляции [11].

Третье противоречие заключается в том, что обучение какому-либо движению пациентов с ПП ЦНС начинается, как правило, на относительно низких уровнях межмышечной координации (вследствие выраженных нарушений регуляции со стороны ЦНС). Поэтому формируемое движение не может быть эффективным и представляет собою упрощенный элемент или часть элемента двигательного навыка. А повторение упражнений формирует и закрепляет этот упрощенный навык, что в итоге приводит к низкой результативности осваиваемых движений.

Разрешение данного противоречия возможно за счет постоянного многоэтапного переучивания ребенка на основе использования специальных средств, препятствующих закреплению упрощенного навыка [7,8].

Есть и второй, принципиально иной путь обучения движениям. Он основывается на анализе и устранении указанных противоречий. Суть его в том, что двигательный навык может формироваться не в естественных условиях, а в условиях, специально созданных для выполнения движений [7,8]. В этом случае начальная целевая направленность обучения движению заключается в формировании новой компоненты двигательного навыка за счет создания условий, компенсирующих дефицит биомеханических и функциональных возможностей пациентов [13,20].

Эти условия заключаются в оптимальном сочетании естественных движений и движений в искусственно созданных условиях выполнения упражнений. По мере освоения заданий по освоению моделей движений пациенту снижают долю искусственно смоделированных движений в пользу движений, выполняемых в естественных условиях. Пациент и окружающая его внешняя среда (это, как правило, комплекс технических средств), представляют собой как бы две взаимосвязанные части единого управляющего контура, который настраивает всю систему естественных движений и искусственных влияний на них.

Специально (искусственно) созданные внешние условия реализуются в виде тренировочных приспособлений, тренажеров, индивидуального ортезирования. Эти приспособления обеспечивают энергетическую и координационную помощь пациенту, предохранение опорно-двигательного аппарата от перегрузок, помогают в формировании управления двигательными действиями.

Главное предназначение этих тренажерных комплексов – оказание помощи в преодолении анатомо-физиологического барьера, препятствующего формированию двигательного навыка. Вторая важная задача применения тренажерных комплексов: оказание помощи пациенту в выполнении упражнений с возрастающими нагрузками либо сложностью [3,12].

Но только лишь использование тренажерных устройств не дает возможности формирования качественного «нормотипичного» движения; препятствием является ограничение функциональных и физических возможностей пациентов, имеющих ПП ЦНС [5].

Для преодоления этого препятствия применяются методы мануальной терапии и (или) остеопатии, предоставляющие пациентам условия для восстановления дефицитных функциональных возможностей. Правильное выполнение мануальных техник коррекции формирует следующие эффекты: устраняется мышечно-силовой дисбаланс, снижается спастичность мышц, устраняются функциональные межсуставные блоки, коррегируются миофасциальные натяжения. Итогом этих эффектов является формирование правильного двигательного стереотипа (при условии одновременного проведения тренинга движений). Важно также и то, что сформированный накануне стереотип движения сохраняется [1,9,15,18].

Механизмы регуляции мышечного тонуса и движений находятся под влиянием двигательного анализатора больших полушарий и нижерасположенных отделов головного мозга. Именно эти структуры при их поражении становятся причиной полиморфной симптоматики, повышения тонуса мышц и различных видов нарушений моторики движений [16].

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования были отобраны 70 детей, которые распределили в 2 равные по количеству группы без учета пола: основная – 35 детей, контрольная – 35 детей. Все дети имели возраст 12–18 мес. и диагноз «задержка моторного развития» (F82, МКБ-10). Диагноз был подтвержден данными анамнеза, клиническим и неврологическим статусом, результатами клинических исследований (НСГ, ЭЭГ, ЭМГ и др.).

**Критерии включения в группу исследования:** доношенность, наличие признаков задержки моторного развития, подтвержденные соответствующими жалобами родителей.

**Критерии исключения:** возраст менее 12 месяцев и старше 18 мес., недоношенность, наличие органических изменений: аномалий развития органов и систем, инфекций, опухолей, генетическая предрасположенность.

Все дети имели отклонения в неврологическом статусе:

1. Изменения мышечного тонуса с ограничением объема активных и пассивных движений оценивались лечащим неврологом как синдром двигательных нарушений.

Клинически это проявлялось в виде:

- асимметрии тонуса разных мышечных групп шеи и плечевого пояса и установки головы в вынужденное положение с поворотом или наклоном вбок, с запрокидыванием головы назад;
- асимметрии мышечного тонуса верхних конечностей;
- асимметрии мышечного тонуса разных групп мышц нижних конечностей.

2. Нарушение процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе ребенка, которые оценивались лечащим неврологом как синдром гипервозбудимости.

Основные жалобы родителей были на плохой, поверхностный сон, немотивированный плач, негативное отношение к прикосновению, особенно в области головы и шеи, которое затрудняло одевание, купание малыша и проведение процедуры ЛФК, плохой аппетит или частое срыгивание. В неврологическом статусе имела место гиперрефлексия.

При первом осмотре изучался перинатальный анамнез пациента (опрос родителей), анамнез заболевания (заключения невролога, педиатра, ортопеда, результаты клинических исследований). Мануальное/osteопатическое обследование проводили всем детям в соответствии с клиническими рекомендациями [4,5].

Контрольная группа получала стандартный курс лечения согласно Федеральным клиническим рекомендациям по оказанию медицинской помощи детям с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы с синдромом гипервозбудимости и нарушением сна (утв. Союзом педиатров России 14 февраля 2015 г.):

- медикаментозные средства – ноотропные, сосудистые, седативные препараты;
- немедикаментозные методы – физиотерапевтическое лечение (электрофорез с раствором эуфиллина и папаверина на воротниковую зону, озокерит на конечности по схеме, тепло и водолечение), лечебный массаж (курсами по 10 процедур), ЛФК (по индивидуальной программе). Индивидуальный курс ЛФК разрабатывал и контролировал инструктор-методист.

Основная группа вместе со стандартным курсом лечения получила мануальную/osteопатическую коррекцию, которую проводили дифференцированно в зависимости от вида выявленных соматических дисфункций не менее 8 раз с интервалом в 1 неделю. Данные литературы и собственный практический опыт говорят о необходимости строго дифференцированного подхода к выбору определенных приемов и техник МТ, который должен основываться на следующих принципах: а) индивидуальности, определяемой возрастом, формой заболевания и особенностями патобиомеханики; б) последовательности выполнения приемов и минимального мануального воздействия.

В первую очередь, применяли техники, позволяющие устранить глобальные соматические дисфункции. У тех пациентов, которые не имели глобальных дисфункций, выполнялась коррекция региональных.

Применяли следующие остеопатические техники:

- коррекция дисфункций сфенобазиллярного синхондроза, швов и костей черепа;
- коррекция дисфункций шейного отдела позвоночника;
- коррекция дисфункций грудного и поясничного отдела позвоночника;
- коррекция дисфункций подвздошной кости и крестца;
- коррекция дисфункций грудобрюшной диафрагмы;
- миофасциальные мобилизационные техники.

После проведения мануального мышечного тестирования применялись мягкие техники мануальной терапии; постизометрическая релаксация мышц (ПИР); миофасциальный релиз, суставные методики; мобилизация пассивными движениями, специальная гимнастика [4,10,19]. Это мобилизующие и релаксирующие приемы, применение которых является патогенетически обоснованным и безопасным для ребенка, страдающего ПП ЦНС.

На финальном приеме основное мануальное/osteопатическое обследование и сеанс коррекции были дополнены повторным неврологическим осмотром:

- определение типа изменения мышечного тонуса и объема двигательной активности;
- оценка силы сухожильных рефлексов;
- оценка моторного развития ребенка в соответствии с возрастом.

На заключительном этапе консультации родителям давали задание в виде ежедневного выполнения с ребенком 3–4 упражнений ЛФК, подобранных индивидуально.

Эффективность лечения оценивалась по шкале, разработанной С.А. Бортфельд и соавт. [2], содержащей 4 градации – «значительное улучшение» (улучшение по 3–4 и более признакам), «улучшение» (по 2–3 признакам), «незначительное улучшение» (по 1–2 признакам) и «без перемен». Основными критериями оценки клинической эффективности примененных методов лечения являлись: состояние двигательных функций, мышечного тонуса, динамика патобиомеханических изменений, уменьшение выраженности миофасциального болевого синдрома.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ динамики основных клинических синдромов выявил наиболее выраженные позитивные сдвиги в основной группе (рис. 1).

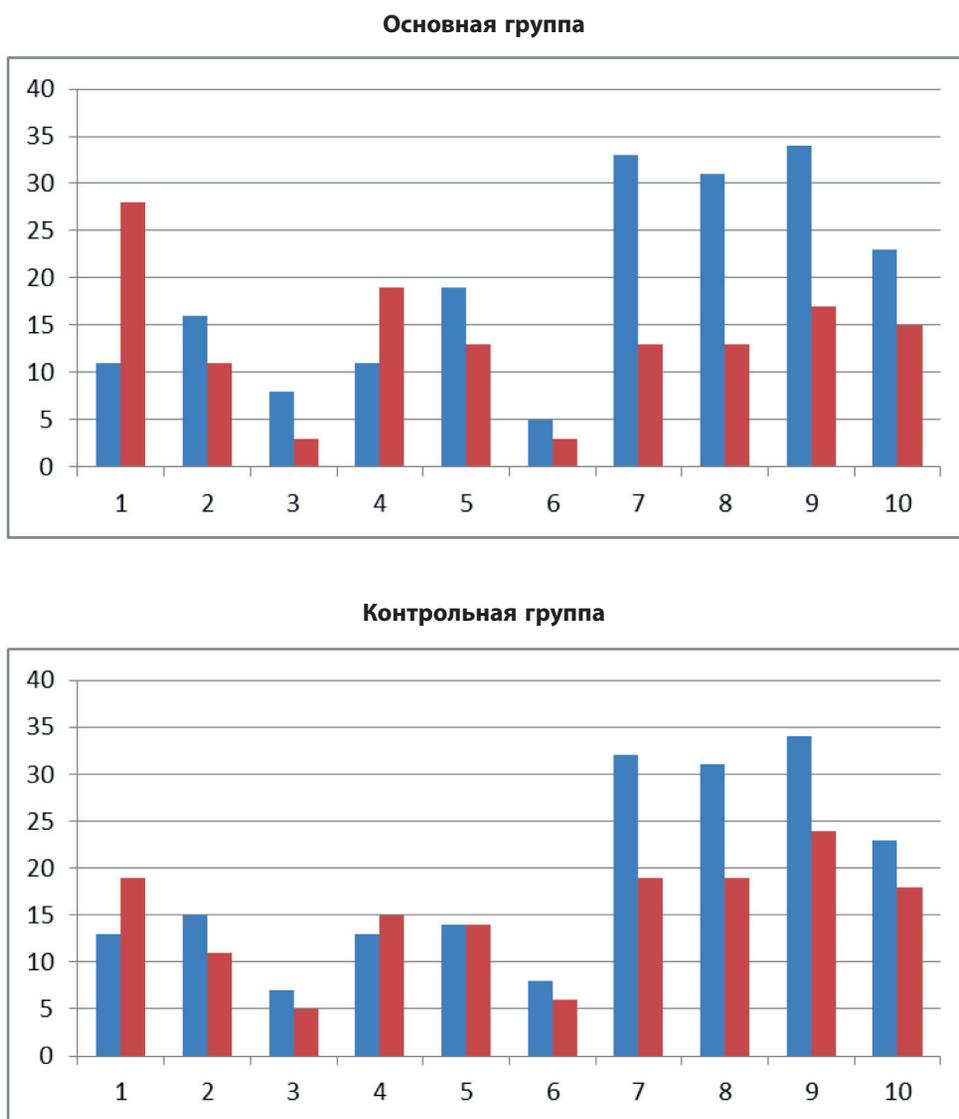


Рис. 1. Динамика клинических симптомов в основной и контрольной группах под влиянием курса мануальной терапии / остеопатической коррекции:

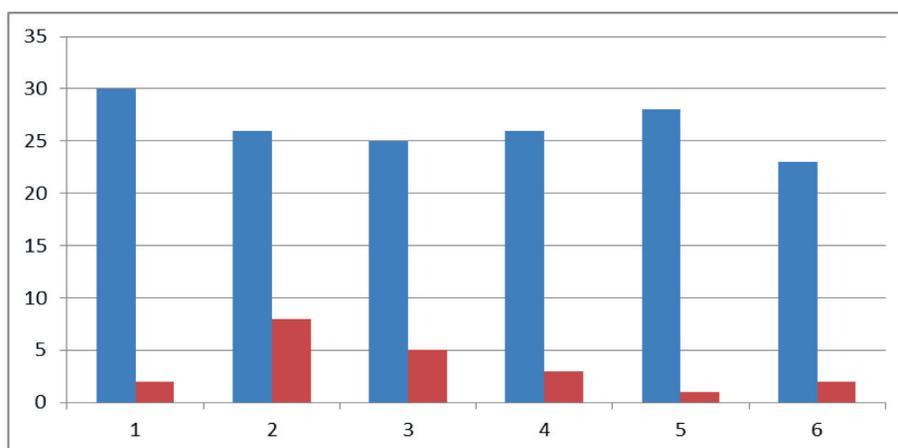
■ до коррекции      ■ после коррекции

- 1 – самостоятельно сидит; 2 – сидит с поддержкой; 3 – не владеет навыком; 4 – самостоятельно ходит; 5 – ходит с помощью/поддержкой; 6 – не владеет навыком ходьбы; 7 – изменения мышечного тонуса; 8 – ограничение объема движений; 9 – высокие сухожильные рефлексы; 10 – имеет нарушения речи

Динамика основных клинических симптомов в основной группе заключалась в улучшении стато-моторных функций. После курса мануальной/ остеопатической коррекции, включающего коррекцию миофасциального болевого синдрома, достигнуто снижение мышечного тонуса у 20 (60,6%) больных, увеличение объема активных и пассивных движений в суставах – у 18 (58,0%). У 35 (100%) больных наблюдалось исчезновение или значительное уменьшение болевых ощущений, рассасывание участков мышечных локальных уплотнений и ликвидация мышечного спазма. Динамика основных клинических симптомов в контрольной группе была менее выражена, а именно: снижение мышечного тонуса у 13 (41,9%) больных, увеличение объема активных и пассивных движений в суставах у 12 (37,7%). И всего у 9 (25,7%) больных наблюдалось исчезновение или значительное уменьшение болевых ощущений и ликвидация локального мышечного спазма.

Основными показателями недостаточной динамики результатов ЛФК стали отсутствие формирования моторных навыков в соответствии с возрастом ребенка, плохая переносимость физической нагрузки, негативная эмоциональная реакция на занятия ЛФК.

#### Основная группа



#### Контрольная группа

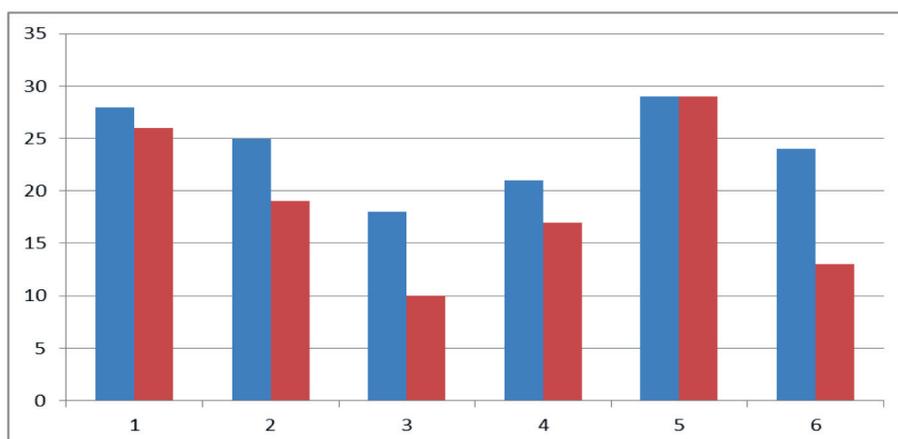


Рис. 2. Характеристика патобиомеханических изменений у пациентов до и после курса мануальной / остеопатической коррекции у пациентов основной группы и контрольных групп:

■ до коррекции      ■ после коррекции

1 – ФБ шейного отдела; 2 – ФБ грудного отдела; 3 – ФБ поясничного отдела; 4 – ФБ КПС; 5 – ФБ СБС; 6 – косой и косо-скрученный таз

Согласно полученным данным, в основной группе отмечена полная коррекция ФБ в ШОП у 28 (93,3%), в ГОП – у 18 (69,2%), в ПОП – у 20 (80%), в КПС – у 23 (88,5%) детей. У 21 (91,3%) отмечена коррекция «косо-скрученного таза».

После курса традиционной коррекции в контрольной группе отмечены незначительные улучшения показателей патобиомеханических изменений у пациентов (рис. 2). Перечисленные в таблице патобиомеханические изменения значительно усугубляют тяжесть заболевания и снижают эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием языка статистического программирования R и среды анализа данных RStudio, версия 1.4.1717.

Для оценки значимости влияния курса мануальной/остеопатической коррекции у пациентов основной и контрольной групп на патобиомеханические изменения были выполнены расчёты критерия  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йетса.

Расчеты проводились с учетом значений  $p \leq 0,95$  ( $p\text{-value} \leq 0,05$ ),  $df = 1$ ,  $\chi^2$  (хи-квадрат) должен быть минимум 3.841459 (табл. 1).

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИЕ (ПБ) ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ КУРСА МАНУАЛЬНОЙ/ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП**

Время оценки ПБ изменений	Показатели		Значимость показателей
	$\chi^2$ Пирсона	p-value	
Функциональный блок шейного отдела			
До коррекции	0,10057	0,7511	незначимо
После коррекции	31,488	2,007e-08	значимо
Функциональный блок грудного отдела			
До коррекции	0	1	незначимо
После коррекции	6,029	0,01407	значимо
Функциональный блок поясничного отдела			
До коррекции	2,1705	0,1407	незначимо
После коррекции	1,3576	0,244	незначимо
Функциональный блок КПС			
До коррекции	1,0361	0,3087	незначимо
После коррекции	11,83	0,0005828	значимо
Функциональный блок СБС			
До коррекции	0	1	незначимо
После коррекции	42,525	6,978e-11	значимо
Косой и косо-скрученный таз			
До коррекции	0	1	незначимо
После коррекции	8,4848	0,003581	значимо

Межгрупповое разнообразие патобиомеханических изменений до проведения коррекции было незначимым, то есть основная и контрольная группы были сформированы по принципу аналогов.

При использовании критерия  $\chi^2$  Пирсона было выяснено, что наблюдаемые отличия в группах после коррекции статистически значимы, кроме показателя «функциональный блок поясничного отдела».

Устранение с помощью мануальной коррекции функциональных блоков в межпозвоночных суставах и миофасциальных триггерных пунктов как дополнительных очагов патологической импульсации способствовало не только снижению мышечного тонуса, но и повышению общей двигательной активности ребенка, улучшению состояния эмоционально-волевой сферы, что создало функциональную базу для нейромоторной коррекции неоптимального двигательного стереотипа [16,17,19].

Таким образом, положительная динамика под влиянием мануальной/osteопатической коррекции отмечена у подавляющего большинства больных основной группы, что подтверждается с помощью данных контрольного обследования через 6 месяцев (рис. 3).

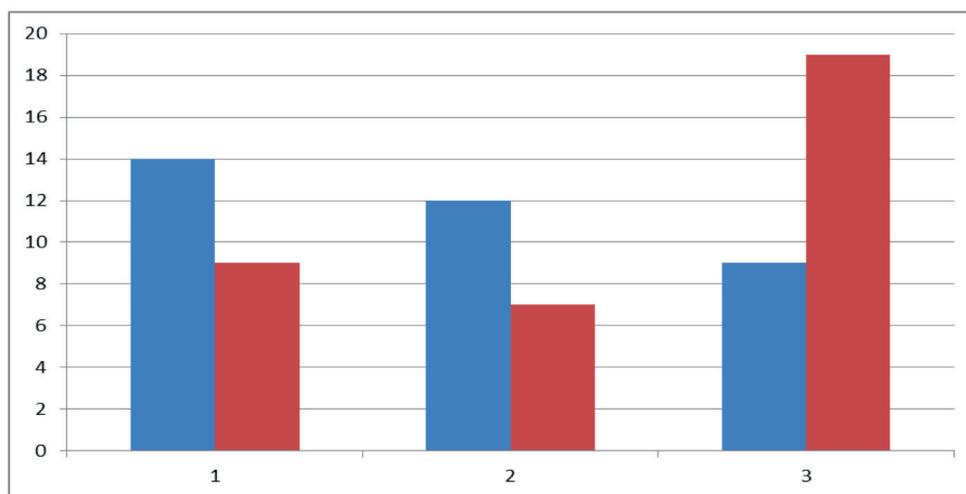


Рис. 3. Динамика отдаленных результатов реабилитационных мероприятий при повторном обследовании через 6 месяцев

■ Основная группа      ■ Контрольная группа

1. Нарастание эффекта. 2. Стабилизация эффекта. 3. Снижение достигнутого эффекта

## ВЫВОДЫ

1. Критерии оценки степени нарушений неврологического статуса у детей с перинатальными поражениями нервной системы, используемые при мануальной/osteопатической коррекции, позволяют оценить динамику состояния.

2. Мануальная/osteопатическая коррекция повышает эффективность стандартного курса лечения, создавая функциональную базу для нейромоторной коррекции неоптимального двигательного стереотипа.

3. Мануальная/osteопатическая коррекция рекомендуется для включения в программу реабилитации детей с задержкой моторного развития на фоне перинатального поражения нервной системы, так как устраняет основные противоречия традиционной реабилитации и обеспечивает более рациональный и комплексный подход в процессе обучения движению.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Арустамян Э.Э. Мануальная терапия в комплексной реабилитации детей с ДЦП // Сборник: Актуальные вопросы современной медицины. Материалы III Международной конференции Прикаспийских государств. 2018. С. 23–24.
2. Бортфельд С.А., Рогачева Е.И. Лечебная физическая культура и массаж при детском церебральном параличе. Л.: Медицина, 1986. 176 с.

3. Гладченко Д.А. Сенсорно-моторная регуляция шагательных движений при неинвазивной электрической стимуляции спинного мозга : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.03.01. М., 2018. 24 с.
4. Егорова И.А., Кузнецова Е.Л. Остеопатия в акушерстве и педиатрии. СПб. : Изд. дом СПбМАПО, 2008. 186 с.
5. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 485 с.
6. Канукова З.В. Комплексное восстановительное лечение больных детским церебральным параличом (G 80 по МКБ-X) с применением лечебной глины тереклит и дифференцированной мануальной терапии: дис. ... канд. мед. наук. Сочи, 2004. 153 с.
7. Коновалова Н.Г., Федорова В.В., Загородникова О.А., Ковалева С.А., Кириллова С.В. Лечебная физическая культура для младенцев с патологией ЦНС: учеб. пособие для среднего профессионального образования ; под общ. ред. Н.Г. Коноваловой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Издательство Юрайт, 2021. 208 с.
8. Коновалова Н.Г., Федорова В.В., Загородникова О.А., Ковалева С.А., Кириллова С.В. Неонатология: реабилитация при патологии ЦНС : учебное пособие для вузов ; под общ. ред. Н.Г. Коноваловой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Издательство Юрайт, 2020. 208 с.
9. Красноярова Н.А. Рациональность применения мануальной терапии и остеопатических техник в детском возрасте // Мануальная терапия. 2009. № 3(35). С. 44–49.
10. Кузнецова Е.А. Миофасциальный болевой синдром шеи и плечевого пояса у пациентов, перенесших родовую травму шейного отдела позвоночника: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2006. 155 с.
11. Ли И.М., Ситель А.Б. Формирование опорно-двигательного аппарата у детей с натальной краниоцервикальной травмой // Мануальная терапия. 2011. № 3(43). С. 41–47.
12. Лильин Е.Т. Современные технологии реабилитации в педиатрии. М.: «ОДИ International», 2000. 540 с.
13. Немкова С.А. Современные принципы комплексной диагностики и реабилитации перинатальных поражений нервной системы и их последствий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. № 117(3). С. 40–49.
14. Перхурова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Т. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. М.: Книжная палата, 1996. 241 с.
15. Романова Л.А., Кулишова Т.В., Чудимов В.Ф. Реабилитация детей школьного возраста в условиях санатория с включением метода мануальной терапии // Мануальная терапия. 2015. № 2(58). С. 22–32.
16. Скоробогач М.И. Особенности диагностики и лечения последствий родовой травмы шейного отдела позвоночника у детей (клинико-анатомическое, экспериментальное и нейрофизиологическое исследования): дис.... д-ра мед. наук. М., 2006. 321 с.
17. Скоробогач М.И., Лиев А.А. Влияние миофасциального болевого синдрома на спинобульбарную активность у детей с последствиями родовой травмы шейного отдела позвоночника // Вертеброневрология. 2004. Т. 11. № 3–4. С. 62–65.
18. Соснина Т.Ю., Урлапова Е.В. Остеопатическая коррекция в комплексной реабилитации детей первого года жизни с признаками перенесенной натальной травмы краниоцервикальной области // Мануальная терапия. 2013. № 1(49). С. 3–12.
19. Сташук Н.П. Варианты миофасциальной боли у детей с последствиями родовой травмы шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук. : 14.00.09. Ставрополь, 2008. 21 с.
20. Таркш М.А., Шаховская Н.И., Артемьева С.Б. Принципы восстановительного лечения в детской неврологической практике // Детская и подростковая реабилитация. 2003. № 1. С. 32–35.

## REFERENCES

1. Arustamyan EE. Manual therapy in the complex rehabilitation of children with ICP. Proceedings of the III International Conference of the Caspian States "Topical Issues of Modern Medicine"; 2018:23-24. (In Russ.).
2. Bortfeld SA, Rogacheva EI. Therapeutic physical education and massage for infantile cerebral palsy. Leningrad: Meditsina Publishing House; 1986. 176 p. (In Russ.).
3. Gladchenko DA. Sensor-motor regulation of walking movements during non-invasive electrical stimulation of the spinal cord. Cand. Sci. (Biol.) Thesis. Moscow; 2018. 24 p. (In Russ.).
4. Egorova IA, Kuznetsova EL. Osteopathy in obstetrics and pediatrics. Saint-Petersburg: SPbMAPO Publishing House; 2008. 186 p. (In Russ.).
5. Ivanichev GA. Manual medicine. Moscow: MEDpress-inform Publishing House; 2003. 485 p. (In Russ.).
6. Kanukova ZV. Complex rehabilitation treatment of patients with infantile cerebral palsy (G 80 according to ICD-X) using Tereklit medicinal clay and differentiated manual therapy. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Sochi; 2004. 153 p. (In Russ.).

7. Konovalova NG, Fyedorova VV, Zagorodnikova OA, Kovalyeva SA, Kirillova SV/ Konovalova NG, editor. Therapeutic physical education for infants with CNS pathology: a textbook for colleges. 2nd ed., revised. Moscow: Urigh Publishing House; 2021. 208 p. (In Russ.).
8. Konovalova NG, Fyedorova VV, Zagorodnikova OA, Kovalyeva SA, Kirillova SV/ Konovalova NG, editor. Neonatology: rehabilitation for ICP pathology: a textbook for universities. 2nd ed., revised. Moscow: Urigh Publishing House; 2020. 208 p. (In Russ.).
9. Krasnoyarova NA. The rationality of applying manual therapy and osteopathic techniques in childhood. *Manual'nayaTerapiya = Manual Therapy*. 2009;3(35):44-49. (In Russ.).
10. Kuznetsova EA. Myofascial pain syndrome of the neck and shoulder girdle in patents after the birth trauma of the cervical spine. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Kazan; 2006. 155 p. (In Russ.).
11. Li IM, Sitel AB. Formation of the musculoskeletal system in children with natal craniocervical injury. *Manual'nayaTerapiya = Manual Therapy*. 2011;3(43):41-47. (In Russ.).
12. Lil'in ET. Modern rehabilitation technologies in pediatrics. Moscow: ODI International Publishing House; 2000. 540 p. (In Russ.).
13. Nemkova SA. Modern principles of complex diagnostics and rehabilitation of perinatal lesions of the nervous system and their consequences. *ZhurnalNevrologiiPsihiatriim. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(3):40-49. (In Russ.).
14. Perkhurova IS, Luzinovich VM, Sologubov ET. Regulation of posture and walking in case of infantile cerebral palsy and some methods of correction. Moscow: Knizhnaya Palata Publishing House; 1996. 241 p. (In Russ.).
15. Romanova LA, Kulishova TV, Chudimov VF. Rehabilitation of school-age children at a health resort with the inclusion of the manual therapy method. *Manual'nayaTerapiya = Manual Therapy*. 2015;2(58):22-32. (In Russ.).
16. Skorobogach MI. Features of the diagnostics and treatment of the consequences of the birth trauma of the cervical spine in children (clinical and anatomical study, experimental and neurophysiological study). Dr. Sci. (Med.) Thesis. Moscow; 2006. 321 p. (In Russ.).
17. Skorobogach MI, Liev AA. The influence of myofascial pain syndrome on spinobulbar activity in children with the consequences of the birth trauma of the cervical spine. *Vertebronevrologiya = Vertebral Neurology*. 2004;11(3-4):62-65. (In Russ.).
18. Sosnina TYu, Uralpova EV. Osteopathic correction in the complex rehabilitation of children of the first year of life with commemorative signs of the natal trauma of the craniocervical region. *Manual'nayaTerapiya = Manual Therapy*. 2013;1(49):3-12. (In Russ.).
19. Stashuk NP. Versions of myofascial pain in children with the consequences of the birth trauma of the cervical spine. Cand. Sci. (Med.) Thesis: 14.00.09. Stavropol; 2008. 21 p. (In Russ.).
20. Tarksh MA, Shakhovskaya NI, Artemieva SB. The recovery treatment principles in children's neurological practice. *Detskaya i Podrostkovaya Reabilitatsiya = Children's and Teenagers' Rehabilitation*. 2003;1:32-35. (In Russ.).

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Научная статья / Original article

УДК 615.828

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-30-38>

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ЦИКЛИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ

Юлия Владимировна Жукова<sup>1,2</sup>, Святослав Валерьевич Новосельцев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Центр репродукции семьи №1, Санкт-Петербург, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Жукова Ю.В. – <https://orcid.org/0000-0002-0592-0477>, [spb.zhukova@gmail.com](mailto:spb.zhukova@gmail.com)

Новосельцев С.В. – <https://orcid.org/0000-0002-4338-5567>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

Автор, ответственный за переписку: Святослав Валерьевич Новосельцев, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

## EFFECTIVENESS OF OSTEOPATHIC CORRECTION OF FEMALE PATIENTS OF REPRODUCTIVE AGE WITH CYCLIC BREAST PAIN SYNDROME

Yulia V. Zhukova<sup>1,2</sup>, Svyatoslav V. Novoseltsev<sup>1</sup>

<sup>1</sup> North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Family Reproduction Center No.1, Saint-Petersburg, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Zhukova Yu.V. – <https://orcid.org/0000-0002-0592-0477>, [spb.zhukova@gmail.com](mailto:spb.zhukova@gmail.com)

Novoseltsev S.V. – <https://orcid.org/0000-0002-4338-5567>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

Corresponding author: Svyatoslav V. Novoseltsev, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

### РЕЗЮМЕ

В статье описаны преимущества остеопатической коррекции заболеваний молочной железы доброкачественного характера в сравнении с традиционными подходами.

**Ключевые слова:** масталгия, мастопатия, молочная железа, остеопатическая дисфункция

### ABSTRACT

The article describes advantages of osteopathic correction of breast benign diseases as compared with traditional approaches.

**Keywords:** mastalgia, mastopathy, breast, osteopathic dysfunction

Циклическая масталгия – самая распространенная жалоба пациенток с мастопатией. По данным В.Г. Беспалова и М.Л. Травиной (2017), «до 69% женщин испытывают циклическую боль в молочной железе, особенно выраженную в лютеиновую фазу менструального цикла, что значительно ухудшает качество их жизни» [1, с. 60].

В настоящее время нет единого подхода к лечению больных с доброкачественными мастопатиями. Существующие методы лечения обладают побочными действиями и кратковременным клиническим эффектом, что сохраняет актуальность данной проблемы. В последние годы новым направлением лечения мастопатии стало применение остеопатических техник.

В возникновении и развитии мастопатии большую роль играет состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и щитовидной железы. Изменение нейрогуморальной со-

ставляющей репродуктивного цикла активирует пролиферативные процессы в органах-мишенях [10]. К их числу относят и молочные железы, чувствительные к стероидным гормонам яичников, щитовидной железы, пролактину, плацентарным гормонам и (опосредованно) к гормонам других эндокринных желёз.

Основными симптомами мастопатии являются:

- 1) боль – масталгия, болезненное напряжение молочной железы (мастодиния);
- 2) выделения из сосков, как правило, серозного характера;
- 3) изменение консистенции молочных желёз.

Масталгия является одной из наиболее частых жалоб при этом заболевании. Предполагается, что она обусловлена раздражением чувствительных нервов вследствие отека, фиброза соединительной ткани, а также давлением кист и расширенных протоков. Боль может возникать как перед месячными (циклическая масталгия), так и носить постоянный характер (ациклическая масталгия). У 75% пациенток масталгия является циклической и появляется накануне и во время менструации. Возможна иррадиация боли в лопатку, руку. Боли могут быть как одно-, так и двухсторонними. Чаще всего они локализируются в верхненаружном квадранте молочной железы. У части женщин болезненные явления возникают только при пальпации молочной железы. Основными характеристиками боли считаются ее интенсивность, связь с менструальным циклом и продолжительность [9].

Клинически мастопатия проходит несколько этапов:

- I фаза – масталгия (за 5–7 дней до месячных и 1–2 дня в начале их);
- II фаза – масталгия, с дискомфортом в молочных железах, нагрубанием и отеком во II фазе и в фазе месячных;
- III фаза – сочетание I и II фазы с пальпируемыми уплотнениями в молочной железе весь менструальный цикл.

В настоящее время для лечения мастопатии применяются:

- диета (ограничение употребления пищевых продуктов, содержащих метилксантины (кофе, чай, кола, какао, шоколад), употребление пищи, богатой растительными волокнами (соя, проросшие зерна пшеницы и др.);
- негормональные средства: препараты растительного происхождения (фитопрепараты – мастодион, циклодион, маммоклам, индиол, кламин), препараты, обладающие седативным (валериана, мята перечная), адаптогенным (женьшень, лимонник, элеутерококк), спазмолитическим и диуретическим (череда, ромашка, можжевельник) эффектом;
- витамины (А, Е, С и группы В, аскорутин);
- препараты с иммуномодулирующим действием (вобензим);
- гормональные средства: натуральные или синтетические гестагены, гормональная контрацепция (КОК);
- имеются также сведения о применении с целью купирования сильной масталгии бромкриптина, даназола, гестринона, антиэстрогенов (тамоксифена) [4].

Одним из новых направлений лечения болевого синдрома при мастопатии является применение методик остеопатического лечения.

Остеопатическое лечение – это лечение соматических дисфункций, возникающих в результате нарушения подвижности органа, ткани. При этом наблюдается нарушение циркуляции крови и тканевой жидкости, страдает иннервация. Важно улучшить подвижность органа и восстановить баланс вегетативной нервной системы с целью улучшения кровообращения и иннервации органа. Основатель остеопатии Э.Т. Стилл так и писал: «артерия и нерв должны снабжать организм постоянно и в достаточном количестве необходимым физиологическим потенциалом» [7].

При использовании остеопатического лечения обследование должно проводиться в соответствии с протоколом остеопатического осмотра пациента и методологией остеопатического обследования. При этом оцениваются состояние краниоритмического импульса (ритм, амплитуда, сила), состояние перехода С0-С1, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, таза, грудной клетки грудно-брюшной диафрагмы, а также печени, яичников, щитовидной железы, гипофиза и др. на предмет выявления дисфункций.

Коррекция выявленных остеопатических дисфункций производится классическими структуральными, краниальными и висцеральными техниками с использованием прямого и непрямого подхода. Остеопатическая коррекция заканчивается уравниванием кранио-сакральной системы.

Отдельное место в лечении масталгии занимают локальные техники на молочной железе и техника на гипофизе (прямая). Локальные остеопатические техники на молочной железе выполняются с двух сторон, их целью является восстановление фасциальной свободы капсулы молочной железы относительно структур грудной клетки, дренирование застойного содержимого дисфункциональных долей молочных желез и улучшение кровоснабжения [5]. В завершение локальной остеопатической коррекции молочных желез производится уравнивание их фасциального баланса с двух сторон.

**Цель исследования:** оценить эффективность остеопатической коррекции у пациенток репродуктивного возраста с циклическим болевым синдромом в молочных железах.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основную группу вошли 20 женщин, получавших только остеопатическое лечение.

В контрольную – 20 женщин, получавших только аллопатическое лечение, назначенное маммологом.

### Критерии включения в группу

1. Женщины от 18 до 35 лет, имеющие жалобы на циклический болевой синдром в молочных железах.
2. Узловые формы мастопатии.
3. Отсутствие беременности.
4. Обследование у маммолога (осмотр, УЗИ молочных желез и др.) до начала лечения для постановки диагноза и исключения рака молочных желез.
5. Индекс массы тела 18,5-25 кг/м<sup>2</sup> (нормальный вес).

### Критерии исключения из группы

1. Злокачественные новообразования в настоящее время и в анамнезе.
2. Диагностированные заболевания щитовидной железы, надпочечников, гипофиза.
3. Эстрогензависимые опухоли.
4. Использование оральных контрацептивов и гормональных препаратов в течение двух месяцев до начала исследования.
5. Наличие имплантов молочных желез.

Пациентки из основной группы получали только остеопатическое лечение. Подбор методик для лечения осуществлялся с учетом показателей кранио-ритмического импульса и выявленных остеопатических дисфункций. Остеопатические сеансы проводились в течение 6 месяцев, общее количество сеансов в среднем составило 5–6 сеансов с периодичностью 1 раз в в месяц и было направлено на восстановление функции освобождение крестца, С0-С1, верхней апертуры, коррекцию дисфункций грудно-брюшной диафрагмы, грудного и поясничного отделов позвоночника, тазовых костей, яичников, щитовидной железы и гипофиза.

Применялись следующие остеопатические техники: коррекции краниовертебрального перехода; освобождения верхней апертуры; коррекции дисфункций крестца; коррекции дисфункций грудно-брюшной диафрагмы; коррекции дисфункций позвоночника, таза мышечно-энергетическими и артикуляционными техниками; коррекции дисфункций печени; коррекции дисфункций щитовидной железы; коррекции торсии гипофиза (прямая техника на гипофизе Chikly B., 2007 ) [8]; мобилизации капсулы молочной железы, дренирования внутридольковых протоков молочных желез, фасциальное уравнивание молочных желез [5], затылочно-крестцовое уравнивание.

Пациентки из контрольной группы получали только медикаментозную терапию в течение 3–6 месяцев. Лечение назначалось маммологом на основании существующих клинических рекомендаций для пациенток с мастопатиями (диета; фитопрепараты (Мастодинон, Циклодинон, Маммоклам, Индинол, Кламин); препараты обладающие седативным (валериана, мята перечная), адаптогенным (женьшень, лимонник, элеутерококк), спазмолитическим и диуретическим (череда, ромашка, можжевельник) эффектом; витамины (А, Е, С и группы В, аскорутин); препараты иммуномодулирующего действия (Вобензим).

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 1

### ОБЪЕМ И СОДЕРЖАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Направление исследования</i>	<i>Кол-во обследованных (чел.)</i>	<i>Методики и изучаемые показатели</i>
Изучение анамнестических показателей, жалоб на состояние здоровья	40	Характер сопутствующих видов патологии, жалобы на состояние здоровья
Оценка остеопатического статуса	40	Общепринятые схемы остеопатического обследования
Оценка болевого синдрома (NRS)	40	Тестирование
Оценка тревожности и депрессии (BDI)	40	Тестирование
Оценка вегетативного статуса (VIK)	40	Вычисление индекса по формуле: $100 \cdot (1 - \text{DAD} / \text{Pulse})$

а) Клиническое обследование проводилось маммологом до начала лечения всем женщинам основной и контрольной групп с целью постановки диагноза и исключения рака молочных желез: объективный осмотр с расширенной пальпацией молочных желез, анализ крови клинический, флюорография, УЗ-исследование молочных желез или маммография (по показаниям), обследование на онкомаркеры рака молочных желез (при неблагоприятном анамнезе).

В исследование отбирались женщины с клиническим диагнозом: фиброаденоматоз молочных желез (мастопатия) диффузная форма, синдром циклической масталгии. Кроме того, все женщины основной и контрольной групп до начала лечения проходили обследование у гинеколога с целью оценки гинекологического статуса.

б) Оценка остеопатического статуса (табл. 2). Остеопатическое обследование проводилось всем пациенткам основной и контрольной групп в соответствии с протоколом остеопатического осмотра пациента до и после лечения. Оценивалось состояние краниоритмического импульса (ритм, амплитуда, сила), уровня С0–С1, шейного, грудного и поясничного

отделов позвоночника, таза, грудно-брюшной диафрагмы, а также печени, яичников, щитовидной железы и гипофиза. Всем пациенткам проводилось тестирование мобильности молочных желез.

У пациенток обеих групп выявлены нарушения при оценке краниоритмического импульса и остеопатические дисфункции костно-мышечной системы (дисфункция краниовертебрального перехода; дисфункция грудного отдела позвоночника; торсии крестца; внутрикостная дисфункция крестца; дисфункция грудно-брюшной диафрагмы), дисфункции висцеральных органов (щитовидной железы, печени, яичников) и дисфункция гипофиза (торсия). Все вышеперечисленные дисфункции требовали остеопатической коррекции.

Таблица 2

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ОБСЛЕДУЕМЫХ ЛИЦ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Остеопатическая дисфункция	Группа обследования			
	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс	%	Абс	%
Показатель	до/после	до/после	до/после	до/после
Дисфункции грудно-брюшной диафрагмы	17 / 2	85 / 10	16 / 15	80 / 75
Дисфункции грудного отдела позвоночника	14 / 2	70 / 10	14 / 14	70 / 70
Дисфункция С0-С1	14 / 4	70 / 20	13 / 13	65 / 65
Дисфункция гипофиза (торсия ножки)	11 / 4	55 / 20	10 / 9	50 / 45
Дисфункции крестца и таза	14 / 5	70 / 25	14 / 13	70 / 65
Дисфункция щитовидной железы	10 / 5	50 / 20	9 / 8	45 / 40

в) Оценка соматического статуса (табл. 3).

- *Оценка болевого синдрома.* Интенсивность боли в молочных железах оценивалась в баллах по числовой рейтинговой шкале для боли (Numeric rating scale for pain – NRS). Во время тестирования, пациенты выбирали число от 0 до 10, что соответствовало их болевым ощущениям. Градация боли: 0 – боль отсутствует; 1–3 – легкая боль; 4–6 – умеренная боль; 7–9 – сильная боль; 10 – непереносимая боль.

- *Оценка вегетативной нервной системы.* Функциональное состояние вегетативной нервной системы оценивалось по вегетативному индексу Кердо (Vegetative Index Kerdo – VIK). Градация индекса: от +16 до +30 – симпатикотония; +31 – выраженная симпатикотония; от –16 до –30 – парасимпатикотония; ≤ –30 – выраженная парасимпатикотония; от –15 до +15 – уравновешенность симпатических и парасимпатических влияний (нормотония).

Индекс Кердо =  $100 \cdot (1 - \text{DAD} / \text{Pulse})$ , где: DAD — диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.); Pulse — частота пульса (уд. в мин.).

- *Оценка депрессии.* Уровень депрессии оценивался по тест-опроснику Бека (Beck Depression Inventory – BDI). Результаты теста интерпретировались следующим образом: 0–9 – отсутствие депрессивных симптомов; 10–15 – легкая депрессия; 16–19 – умеренная депрессия; 20–29 – выраженная депрессия; 30–63 – тяжёлая депрессия. Опросник депрессии Бека является одной из первых шкал, разработанных для качественной и количественной оценки депрессии, его валидность (надежность) подтверждена многочисленными испытаниями. Однако

надо помнить, что существует депрессия без депрессии, которая не ведет к снижению настроения, но проявляется преимущественно в телесном неблагополучии.

Таблица 3

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛИ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ, ДЕПРЕССИИ И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСОВ ОБСЛЕДУЕМЫХ ЛИЦ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ\*

Показатели	Группа обследования			
	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения (M, STD)	После лечения (M, STD)	До лечения (M, STD)	После лечения (M, STD)
Числовая рейтинговая шкала боли (NRS)	M=7,5 STD=1,469	M=2,5 STD=0,827	M=7,5 STD=1,67	M=2,5 STD=1,05
Шкала депрессии Бека (BDI)	M=22,2 STD=4,808	M=12,1 STD=2,426	M=20,4 STD=4,79	M=11,3 STD=2,45
Вегетативный индекс Кердо (VIK)	M= -11 STD=12,85	M= -11 STD=12,06	M= -10 STD=13	M= -10 STD=13,2

\* Примечание: различия достоверны в сравнении с исходными значениями для каждой исследуемой группы при  $p > 0,05$ .

Для статистической обработки данных использовали процессор электронных таблиц Microsoft Excel (Microsoft) и программу статистической обработки данных STATISTICA for Windows (Stat SoftR Inc., USA). Анализ различий осуществлялся с использованием непараметрических критериев: Краскела–Уоллиса, Манна–Уитни или Фридмана. В случае частотных данных осуществлялось построение таблиц сопряженности. При выявлении достоверной разницы между несколькими группами выполнялись апостериорные сравнения при коррекции степени достоверности с учетом числа сравнений. Гипотезы принимались при степени достоверности не ниже 95% ( $p < 0,05$ ). Анализ связи признаков оценивался при помощи коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании полученных данных можно предложить алгоритм остеопатического лечения пациенток с масталгией:

**I этап** – освобождение крестца, кранио-вертебрального перехода C0–C1, КПС, верхней апертуры, устранение тканевых напряжений в межлестничном пространстве и подключичной области, коррекция дисфункции грудно-брюшной диафрагмы;

**II этап** – восстановление подвижности грудины и верхних ребер, коррекция остеопатических дисфункций ШОП, ГОП, ПОП, таза, висцеральных дисфункций, дисфункций щитовидной железы;

**III этап** – работа на центральных регуляторных структурах (гипофиз);

**IV этап** – локальные остеопатические техники на молочной железе (выполняются с двух сторон) с уравниванием фасциального баланса молочных желез после коррекции.

В конце остеопатического сеанса проводится крестцово-затылочное уравнивание.

Коррекция выявленных остеопатических дисфункций производится классическими структуральными, краниальными и висцеральными техниками с использованием прямого и непрямого подхода.

В остеопатическом статусе пациенток обеих групп выявлены нарушения краниоритмического импульса, дисфункции костно-мышечной системы (дисфункция краниовертебрального перехода; дисфункция грудного отдела позвоночника; торсия крестца; внутрикостная дисфункция крестца; дисфункция грудно-брюшной диафрагмы, дисфункции висцеральных органов (щитовидной железы, печени, яичников) и дисфункция гипофиза (торсия). Достоверных различий между группами не было ( $p > 0,05$ ).

В соматическом статусе пациенток обеих групп выявлены: сильная боль (шкала боли NRS) и выраженная депрессия (индекс депрессии Бека, BDI). Функциональное состояние вегетативной нервной системы пациентов (индекс Кердо, VIK) в подавляющем большинстве случаев представлено уравновешенным и парасимпатическим типом. Достоверных различий между группами не было ( $p > 0,05$ ).

После проведенного остеопатического лечения соматические дисфункции достоверно регрессировали, значительно улучшились показатели краниоритмического импульса: ритм, амплитуда и сила ( $p < 0,001$ ). Аллопатическое лечение не привело к достоверному улучшению соматических дисфункций и показателей краниоритмического импульса ( $p > 0,05$ ).

В ходе анализа исходных показателей интенсивности болевого синдрома (шкала боли NRS), выявлено, что в основной группе масталгия была более выраженной (Mann–Whitney:  $U = 154,0$ ,  $Z = -2,230$ ,  $p = 0,028$ ). Но после остеопатического лечения данное различие исчезло (Mann–Whitney:  $U = 200,0$ ,  $Z = 0,000$ ,  $p = 1$ ), что свидетельствует о высокой эффективности проведенного лечения. Эффект остеопатического лечения наблюдается в уменьшении степени депрессии (BDI) с выраженной до легкой (Wilcoxon Signed Ranks Test:  $Z = -3,961$ ,  $p < 0,0001$ ). Но обращает на себя внимание тот факт, что аллопатическое лечение незначительно эффективнее (Mann–Whitney:  $U = 101,0$ ,  $Z = -2,708$ ,  $p = 0,007$ ) в улучшении показателей депрессии (BDI).

Исследование выполнено на небольшой группе пациентов и не позволяет сделать окончательных выводов об эффективности остеопатического или аллопатического лечения. Однако полученные результаты являются многообещающими и диктуют необходимость более крупных исследований для подтверждения роли остеопатического лечения пациенток с циклической формой масталгии.

Результаты проведенного исследования показывают, что остеопатическое лечение достоверно уменьшает циклическую боль в молочных железах и выраженность депрессии.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Остеопатические методы лечения следует включать в комплексное обследование и лечение масталгии.
2. Следует сочетать структуральные, висцеральные и краниальные техники.
3. Лечение проводить с периодичностью 1 сеанс в месяц, общее количество сеансов – 5–6.
4. Оптимальные дни для остеопатического лечения масталгий – 5–12 день м.ц.
6. Важно отметить, что заметное улучшение болевого синдрома происходит уже после 1–2 сеанса остеопатического лечения, стойкие результаты наблюдаются после 3–4 сеанса.
7. Для большей эффективности лечения масталгии остеопатическое лечение можно сочетать с аллопатическим (диета, фитотерапия, витаминотерапия), снижая риск побочных эффектов медикаментозной терапии, эффективно устраняя соматические дисфункции и способствуя профилактике возможных нарушений функции внутренних органов, позвоночника и ЦНС.
8. В ходе лечения особое внимание уделять дисфункциям диафрагмы, грудного отдела позвоночника, гипофиза, С0–С1, таза, щитовидной железы и яичников.

## ВЫВОДЫ

1. Особенности клинической картины пациенток:
  - диффузная мастопатия с циклической масталгией в лютеиновую фазу м.ц. длительностью от 6 мес. до 3-х лет;
  - сочетание мастопатии с гинекологическими заболеваниями (миома, хр. аднексит, нарушения менструального цикла, недостаточность лютеиновой фазы, ановуляция, ПМС) у большинства пациенток (65%).
2. Наиболее частые остеопатические дисфункции у пациенток с масталгией: грудно-брюшной диафрагмы, грудного отдела позвоночника, С0–С1, таза, крестца, гипофиза, щитовидной железы.
3. По данным соматического статуса:
  - интенсивность болевого синдрома: сильная боль в молочных железах (более 7 баллов по шкале боли NRS);
  - вегетативный статус: нормотонический и парасимпатикотонический типы вегетативного статуса (индекс Кердо, VIK);
  - депрессия: выраженная депрессия по шкале депрессии Бека.
4. Сравнение результатов лечения в основной и контрольной группах.  
Остеопатическое лечение эффективно устраняет:
  - остеопатические дисфункции краниосакральной, костно-мышечной системы, дисфункции висцеральных органов, гипофиза и улучшает показатели КРИ ( $p < 0,001$ ), превосходя аллопатическое лечение (не устраняет ( $p > 0,05$ ));
  - боль в молочных железах ( $p < 0,0001$ ), не уступая аллопатическому ( $p = 1$ );
  - депрессию ( $p < 0,0001$ ), незначительно уступая аллопатическому ( $p = 0,007$ ).Остеопатическое лечение не приводит:
  - к существенному изменению вегетативного статуса ( $p = 1$ ), как и аллопатическое лечение ( $p = 0,157$ ).Аллопатическое лечение не приводит:
  - к улучшению остеопатических дисфункций и показателей краниосакрального механизма ( $p > 0,05$ ).
5. Остеопатическое лечение не приводит к побочным эффектам и осложнениям.  
В течение 12 месяцев наблюдения ни в одной группе не выявлены признаки ухудшения состояния пациенток.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Беспалов В.Г., Травина М.Л. Фиброзно-кистозная болезнь и риск рака молочной железы (обзор литературы). Опухоли женской репродуктивной системы. 2015. № 11(4). С. 58–70.
2. Высоцкая И.В. и др. Клинические рекомендации Российского общества онкологов-маммологов по профилактике РМЖ, дифференциальной диагностике, лечению предопухолевых и доброкачественных заболеваний молочных желез. М., 2015. С. 21.
3. Каприн А.Д., Сталинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена. Филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. С. 250.
4. Коган И.Ю., Тарасова М.А., Мясникова М.О. Мастопатии: фиброзно-кистозная болезнь. Учебно-методическое пособие. СПб.: Изд-во Н-Л, 2008. С. 40.
5. Кравченко Т.И. Остеопатия: учебник: в 3 т. СПб.: СпецЛит, 2015. 400 с.
6. Мустафин Ч.Н., Троханова О.В. Современные методы диагностики заболеваний молочных желез в практике акушера-гинеколога // Лечащий врач. 2013. №1. С. 56.
7. Новосельцев С.В. Остеопатия: учебник. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 608 с.
8. Новосельцев С.В., Ерофеев Н.П. Остеопатия 2: Учебник для высших учебных заведений. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 420 с.

9. Протасова А.Э., Вандеева Е.Н. Диффузные заболевания молочной железы: новый вектор таргетной терапии // Гинекология. 2017. Т. 19, № 2. С. 42–18.
10. Радзинский В.Е. Медицина молочной железы и гинекологические болезни. Изд. 2-е. М.: Изд-во StatusPraesens, 2017. С. 3473.
11. Хамошина М.Б. Новый вектор тактики при мастопатии: активная онкопрофилактика: Информационное письмо / Под ред. В.Е. Радзинского, Н.И. Рожковой. М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. 24 с.
12. Plu-Bureau G., Lê M.G., Sitruk-Ware R., Thalabard J.C. Cyclical mastalgia and breast cancer risk: results of a French cohort study // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2006. Vol. 15, NNº6. P. 1229-1234. (PMID: 16775187)

## REFERENCES

1. Bupalov VG, Travina ML. Fibrocystic diseases and breast cancer risk (literature review). *Tumors of female reproductive system.* 2015;11(4):58–70. (In Russ.).
2. Vysotskaya IV, et al. Clinical recommendations of the Russian Society of Oncologists- Mammologists on breast cancer prophylaxis, differential diagnostics, treatment of breast premalignant and benign diseases. Moscow: 2015;21. (In Russ.).
3. Kaprin AD, Stalinsky VV, Petrova GV. Malignant tumors in Russia in the year of 2015 (morbidity and mortality rate). Moscow: P.A. Gertsen Moscow Research Oncology Institute - Branch of National Medical Research Radiology Center of the Russian Ministry of Health; 2017:250. (In Russ.).
4. Kogan IYu, Tarasova MA, Myasnikova MO. Mastopathy: a fibrocystic disease. Educational and methodical textbook. St-Petersburg: N-L Publishing House; 2008:40. (In Russ.).
5. Kravchenko TI. Osteopathy. A textbook in 3 volumes. Saint-Petersburg: SpetsLit Publishing House; 2015. 400 p. (In Russ.).
6. Mustafin ChN, Trokhanova OV. Modern methods of diagnostics of breast diseases in an obstetrician-gynaecologist's practice. *Lechashchii Vrach = Treating Doctor.* 2013;1:56.
7. Novoseltsev SV. Osteopathy: a textbook. Moscow: MEDpress-inform Publishing House; 2016. 608 p. (In Russ.).
8. Novoseltsev SV, Yerofeev NP. Osteopathy 2: a textbook for higher educational institutions. Moscow: MEDpress-inform Publishing House; 2021. 420 p. (In Russ.).
9. Protasova AE, Vandeeva EN. Breast diffusion diseases: a new vector of target therapy. *Ginekologiya = Gynecology.* 2017;19(2): 42-18. (In Russ.).
10. Radzinsky VE. Medicine of breast and gynecological diseases. 2nd ed. Moscow: StatusPraesens Publishing House; 2017:3473. (In Russ.).
11. Khamoshina MB. A new vector of tactics for mastopathy: active oncoprophylaxis. Information Letter. Radzinsky VE, Rozhkova NI, editors. Moscow: Editorial Office of StatusPraesens Journal; 2015. 24 p. (In Russ.).
12. Plu-Bureau G, Lê MG, Sitruk - Ware R, Thalabard JC. Cyclical mastalgia and breast cancer risk: results of a French cohort study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2006;15(6):1229-1234. (PMID: 16775187).

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Научная статья / Original article

УДК 616.748.16

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-39-43>

## МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

**Марианна Сергеевна Акопян**

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru),

<https://orcid.org/0000-0002-2459-6625>

## MANUAL THERAPY AND PHARMACOTHERAPY IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH PIRIFORMIS SYNDROME

**Marianna S. Akopian**

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru),

<https://orcid.org/0000-0002-2459-6625>

### РЕЗЮМЕ

Синдром грушевидной мышцы (СГМ) является одним из проявлений боли внизу спины и сопровождается обратимым сдавлением седалищного нерва гипертрофированной грушевидной мышцей. На долю СГМ среди других проявлений боли внизу спины приходится 6–35 %. Однако диагностика СГМ до сих пор представляет сложности, как и его лечение. Существует множество методов реабилитации пациентов с СГМ, включающих инвазивное и неинвазивное лечение. Широко применяется медикаментозная терапия, инъекции ботулотоксином класса А, невролиз седалищного нерва, тенотомия грушевидной мышцы, которые далеко не всегда приводят к выздоровлению, что диктует поиск новых методов лечения. Мануальная терапия давно применяется в реабилитации пациентов с болью внизу спины. Однако чаще всего ее назначают лишь в качестве дополнительной терапии к основному лечению и не в полном объеме. Эффективность мануальных методов лечения в качестве монотерапии изучена недостаточно. **Цель исследования:** сравнить клиническую эффективность мануальной терапии и фармакотерапии в реабилитации пациентов с синдромом грушевидной мышцы. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 40 пациентов, которые были разделены на две равные группы методом простой рандомизации. В I группе пациентам назначалась мануальная терапия, во II группе – фармакотерапия. **Результаты.** Применение мануальной терапии у пациентов с СГМ приводит к достоверно значимому снижению степени боли и нормализации показателей нервной проводимости по сравнению с фармакотерапией. Осложнений и отрицательных реакций в ходе лечения не наблюдалось. **Заключение.** В исследовании прослеживается явная положительная динамика при применении мануальной терапии для реабилитации пациентов с синдромом грушевидной мышцы, что позволяет рекомендовать мануальную терапию в качестве основного метода лечения у пациентов с данной группой нозологии.

**Ключевые слова:** синдром грушевидной мышцы, седалищный нерв, электронейромиография, мануальная терапия, фармакотерапия

### ABSTRACT

Piriformis syndrome (PS) is the low back pain manifestation that is accompanied by reversible compression of the sciatic nerve by the hypertrophied piriformis muscle. Among other low back pain manifestations the PS accounts for 6–35%. However, the PS diagnosis as well as its treatment is still difficult. There are many methods for the rehabilitation of patients with PS including invasive and non-invasive treatment. The drug therapy, injections of botulinum toxin A, sciatic nerve neurolysis, and piriformis muscle tenotomy are

widely used, but they do not always lead to recovery, thereby making it necessary to search for new methods of treatment. Manual therapy has long been used in the rehabilitation of patients with low back pain. However, most often it is prescribed only as an additional therapy to the main treatment and not fully implemented. The manual therapy effectiveness as a monotherapy has not adequately been studied.

**The purpose of study** is to compare clinical effectiveness of manual therapy and pharmacotherapy in the rehabilitation of patients with piriformis syndrome.

**Materials and methods.** The study involved 40 patients who were divided into two equal groups by simple randomization method. Manual therapy was prescribed for patients in group I, and pharmacotherapy - in group II. **Results.** The use of manual therapy in patients with PS leads to significant decrease of pain and nerve conduction normalization as compared with pharmacotherapy. Complications and negative reactions were not observed during the treatment. **Conclusion.** The study shows positive improvement when manual therapy is applied for the rehabilitation of patients with piriformis syndrome, which makes it possible to recommend the manual therapy method as the main one for treating patients with this nosology group.

**Keywords:** piriformis syndrome, sciatic nerve, electroneuromyography, manual therapy, pharmacotherapy

## ВВЕДЕНИЕ

Синдром грушевидной мышцы (СГМ) является одним из проявлений боли внизу спины и сопровождается обратимым сдавлением седалищного нерва гипертрофированной грушевидной мышцей [1,2,10,17]. Причинами боли в спине могут быть: протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, спондилоартроз, дистрофические изменения в мягких тканях опорно-двигательного аппарата и т.д. [3,4,6,16]. На долю СГМ среди других проявлений боли внизу спины приходится 6–35% [5]. Высокий процент встречаемости наблюдается у лиц в возрасте от 30–50 лет [7,11]. Однако диагностика СГМ до сих пор представляет сложности, как и его лечение [16]. Существует множество методов реабилитации пациентов с СГМ, включающих инвазивное и неинвазивное лечение. Широко применяется медикаментозная терапия, инъекции ботулотоксином класса А, невролиз седалищного нерва, тенотомия грушевидной мышцы, которые далеко не всегда приводят к выздоровлению, что диктует поиск новых методов лечения [8,9,12,13,14,15]. Мануальная терапия давно применяется в реабилитации пациентов с болью внизу спины. Однако чаще всего ее назначают лишь в качестве дополнительной терапии к основному лечению и не в полном объеме. Эффективность мануальных методов лечения в качестве монотерапии изучена недостаточно.

**Цель исследования** – сравнить клиническую эффективность мануальной терапии и фармакотерапии в реабилитации пациентов с СГМ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективном, рандомизированном исследовании приняли участие 40 пациентов.

**Критерии включения:** боль внизу спины (M54.5), наличие синдрома грушевидной мышцы, наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании, пациенты от 30 до 40 лет, муж/жен.

**Критерии исключения:** специфические инфекционные заболевания, болезнь Бехтерева, заболевания центральной нервной системы венерические заболевания, специфические боли в спине, радикулопатии, люмбаго, люмбаго с ишиасом, лихорадка, системные заболевания, заболевания внутренних органов, эндогенные психические расстройства, онкологические заболевания, беременность.

Все участники были разделены методом простой рандомизации на две равные группы: в I группе – 20 человек (14 женщин и 6 мужчин); во II группе – 20 человек (12 женщин и 8 мужчин).

До начала исследования и через 5 недель был проведен диагностический комплекс:

– показатели состояния мышечной болезненности следующих групп мышц: паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, квадратной мышцы поясницы, грушевидной мышцы, задних групп мышц бедра, икроножной и камбаловидной мышц;

– оценка интенсивности боли в ходе исследования по 10-балльной цифровой рейтинговой шкале боли NRS (Huskisson E.C., 1974);

– оценка проводимости седалищного нерва и его ветвей методом электронейромиографии (ЭНМГ). Оценивали следующие параметры:

- амплитуду негативной фазы М-ответа: норма (N)>3,50 мВ;
- скорость распространения возбуждения (СРВ) в сегменте лодыжка–колени: норма (N)>40 м/с;
- СРВ в сегменте колени–бедро: норма (N)>55,0 м/с;
- резидуальную латентность: норма (N)<3,5 мс.

Снижение показателей СРВ в каком-либо сегменте свидетельствовало об ухудшении скоростных показателей нерва.

В I группе тестировали метод мануальной терапии, во II группе – фармакотерапии. Мануальную терапию проводили в виде 45–60 минутных сеансов курсом в 8–10 процедур с промежутками в 3–4 дня. Техники включали: ПИР, МФР паравертебральных мышц, мышц поясницы, квадратной мышцы поясницы, мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, камбаловидной мышцы, ягодичного апоневроза, крестцово-бугорной связки, мобилизацию КПС, отдельного позвоночно-двигательного сегмента в поясничном отделе позвоночника. Во II группе пациенты проходили курс фармакотерапии, включающий: толперизон 100 мг в/м в течение 5–7 дней; витамины группы В1, В2, В12 2 мл в/м в течение 7–10 дней; мелоксикам 7,5 мг внутрь в течение 5 дней; омепрозол внутрь в течение 7 дней.

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с применением программ SPSS Statistics v.21.0, MS Excel 2003. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью критерия Фишера,  $M \pm SD$ , где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение. Критический уровень значимости различий (p) принимали равным или менее 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

До начала лечения пациенты обеих групп предъявляли жалобы на боль средней степени выраженности, которая составляла в I группе  $6,7 \pm 1,6$  и во II группе  $6,3 \pm 1,5$  баллов. После завершения курса реабилитации отмечали снижение степени выраженности боли в I группе до  $1,9 \pm 1,2$  во II группе до  $3,05 \pm 1,57$  (табл. 1).

Оценка состояния мышечной болезненности у пациентов с СГМ отражена в табл. 2. Сравнение показателей мышечной болезненности у пациентов показало, что в I группе данный показатель после 5-недельного курса реабилитации составил  $1,1 \pm 0,65$ , в то время, как во II группе он составил  $1,7 \pm 0,58$ , что свидетельствует о значимом положительном эффекте от мануального метода лечения ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1

### ПОКАЗАТЕЛИ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ I И II ГРУПП ПО ЦИФРОВОЙ РЕЙТИНГОВОЙ ШКАЛЕ (NRS) ДО И ПОСЛЕ КУРСА РЕАБИЛИТАЦИИ ( $M \pm SD$ )

Шкала NRS, баллы	I группа (n=20)	II группа (n=20)
До реабилитации	$6,7 \pm 1,6$	$6,3 \pm 1,5$
Через 5 недель	$1,9 \pm 1,2$	$3,05 \pm 1,57^*$

Примечание. \* —  $p < 0,05$  – статистические значимые различия относительно I группы.

По ЭНМГ седалищного нерва и его ветвей до начала реабилитации у 91% испытуемых наблюдали снижение показателей СРВ в сегменте лодыжка–колени либо колени–бедро. Резидуальная латентность и амплитуда негативной фазы М-ответа были в пределах нормы. Показатели ЭНМГ в I группе после 5-недельного курса реабилитации свидетельствовали об улучшении показателя СРВ в сегменте лодыжка–колени (>40 м/с) и в сегменте колени–бедро (>55,0 м/с). Амплитуда негативной фазы М-ответа составила >3,50 мВ. Во II группе у 5 (25%) пациентов выявлена нормализация оцениваемых показателей ЭНМГ, когда в I группе у 12 участников (60%) наблюдали нормализацию скоростных показателей СРВ в сегментах лодыжка–колени и колени–бедро. Различия между группами статистически значимые ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

**СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ БОЛЕЗНЕННОСТИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА РЕАБИЛИТАЦИИ (M±SD)**

Мышечная болезненность, баллы	I группа (n=20)	II группа (n=20)
До реабилитации	2,6±0,49	2,5±0,51
Через 5 недель	1,1±0,65	1,7±0,58

Примечание. \* –  $p < 0,05$  – статистические значимые различия относительно I группы.

Таким образом, прослеживается явная положительная динамика при применении мануальной терапии по сравнению с фармакотерапией.

**ВЫВОДЫ**

В проведенном исследовании наблюдалась положительная динамика при применении методов мануальной терапии для реабилитации пациентов с синдромом грушевидной мышцы. Осложнений и отрицательных реакций в ходе лечения не наблюдалось. Применение фармакотерапии являлось менее эффективным для лечения пациентов с данной патологией.

**СПИСОК ИСТОЧНИКОВ**

1. Выгонская М.С. Неспецифическая боль в нижней части спины: подходы к диагностике и лечению // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. № 117(9). С. 143–144.
2. Калимеева Е.Ю., Парфенов В.А. Оптимизация ведения пациентов с неспецифической болью в нижней части спины // Медицинский совет. 2016. № 9. С. 18.
3. Кукушкин М.Л. Диагностика и лечение неспецифической боли в спине // Медицинский совет. 2016. № 8. С. 58.
4. Парфенов В.А. Ведение пациентов с хронической неспецифической болью // Медицинский совет. 2019. № 1. С. 41.
5. Романенко В.И., Романенко И.В., Романенко Ю.И. Синдром грушевидной мышцы // Междунар. неврол. журн. 2014. № 8(70). С. 91.
6. Шмырев В.И., Фирсов А.А. Боль в спине // Архив внутренней медицины. 2014. №5(19). С. 4.
7. Beatty R.A. The piriformis muscle syndrome: a simple diagnostic maneuver. Neurosurgery. 1994; 34(3): 512–514.
8. Cass S.P. Piriformis syndrome: a cause of nondiscogenic sciatica. Current sports medicine reports. 2015; № 14(1): 41.
9. Chang A., Varacallo M. Piriformis Injection. StatPearls. 2018; 2-3.
10. Chen C.K., Nizar A.J. Prevalence of piriformis syndrome in chronic low back pain patients. A clinical diagnosis with modified FAIR test. Pain Practice. 2013; № 13(4):276-278.
11. Foster M.R. Piriformis syndrome. Orthopedics. 2002; 25(8): 821-823.
12. Han S-K., Kim Y.S., Kim T.H., Kang S-H. Surgical Treatment of Piriformis Syndrome. Clinics in Orthopedic Surgery. 2017. № 9(2). P. 137.
13. Indrekvam K., Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy- a 1- to 16-year follow-up study. International Orthopaedics. 2002; № 26(2): 101.

14. Knudsen J.S, Mei-Dan O., Brick M.J. Piriformis syndrome and endoscopic sciatic neurolysis. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2016; № 24(1):2.
15. Rodríguez-Piñero M., Vargas V.V., Sarmiento A.S.J. Long-term efficacy of ultrasound-guided injection of incobotulinum toxin A in piriformis syndrome. *Pain Med*. 2018; № 19(2):408.
16. Ro T.H., Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging // *J Clin Imaging Sci*. 2018; № 8(6):58.

## REFERENCES

1. Vygonskaya MS. Nonspecific low back pain: approaches to diagnostics and treatment. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(9):143-144. (In Russ.).
2. Kalimeeva EYu, Parfenov VA. Optimization of the management of patients with nonspecific low back pain. *Meditsinskiy Sovet = Medical Council*. 2016;9:18. (In Russ.).
3. Kukushkin ML. Diagnostics and treatment of non-specific low back pain. *Meditsinskiy Sovet = Medical Council*. 2016;8:58. (In Russ.).
4. Parfenov VA. Management of patients with chronic nonspecific pain. *Meditsinskiy Sovet = Medical Council*. 2019;2:41. (In Russ.).
5. Romanenko VI, Romanenko IV, Romanenko Yul. Piriformis syndrome. *Mezhdunarodnyi Nevrologicheskii Zhurnal = International Neurological Journal*. 2014;8(70):91. (In Russ.).
6. Shmyrev VI, Firsov AA. Back pain. *Arkhiv Vnutrennei Meditsiny = The Russian Archives of Internal Medicine*. 2014;5(19):4. (In Russ.).
7. Beatty R A. The piriformis muscle syndrome: a simple diagnostic maneuver. *Neurosurgery*. 1994;34(3):512-514.
8. Cass SP. Piriformis syndrome: a cause of nondiscogenic sciatica. *Current sports medicine reports*. 2015;14(1):41.
9. Chang , Varacallo M. Piriformis Injection. *StatPearls*. 2018;2-3.
10. Chen CK, Nizar AJ. Prevalence of piriformis syndrome in chronic low back pain patients. A clinical diagnosis with modified FAIR test. *Pain Practice*. 2013;13(4):276-278.
11. Foster MR. Piriformis syndrome. *Orthopedics*. 2002;25(8):821-823.
12. Han S-K, Kim YS, Kim TH, Kang S-H. Surgical treatment of piriformis syndrome. *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2017;9(2):137.
13. Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy - a 1- to 16-year follow-up study. *International Orthopaedics*. 2002;26(2):101.
14. Knudsen JS, Mei-Dan O, Brick MJ. Piriformis syndrome and endoscopic sciatic neurolysis. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2016;24(1):2.
15. Rodríguez-Piñero M, Vargas VV, Sarmiento ASJ. Long-term efficacy of ultrasound-guided injection of incobotulinum toxin A in piriformis syndrome. *Pain Med*. 2018;19(2):408.
16. Ro TH, Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8(6):58.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Дискуссионная статья / Discussion article

ДИСКУССИИ / DISCUSSION

УДК 615.82

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-44-54>

## ВЛИЯНИЕ МЕТОДА СИСТЕМНОЙ МОБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА СТОПОЙ НА СКОЛИОТИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ

**Рамиль Рашидович Амерханов<sup>1</sup>, Радислав Рамильевич Амерханов<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Российская ассоциация мануальной медицины, Московское профессиональное объединение мануальных терапевтов, Москва, Россия<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Амерханов Рамиль Р. – <https://orcid.org/0000-0003-0620-0575>, [ramilps@mail.ru](mailto:ramilps@mail.ru)Амерханов Радислав Р. – <https://orcid.org/0000-0003-0824-1995>Автор, ответственный за переписку: Рамиль Рашидович Амерханов, [ramilps@mail.ru](mailto:ramilps@mail.ru)**РЕЗЮМЕ**

За последние десятилетия отмечается рост сколиотических нарушений у детей дошкольного и школьного возраста почти в шестнадцать раз. В статье представлены результаты коррекции сколиотической болезни методом системной мобилизации организма стопой у детей 8–13 лет, инициированной идиопатическим сколиозом. Предрасположенность к заболеванию рассматривается через призму причин, находящихся в пренатальном (до рождения), а развитие – в постнатальном (после рождения) периодах развития организма.

**Ключевые слова:** сколиотическая болезнь, идиопатический сколиоз, пренатальный и постнатальный периоды, фасция, метод системной мобилизации организма стопой

## INFLUENCE OF THE METHOD OF THE BODY SYSTEMIC MOBILIZATION BY FOOT ON THE SCOLIOTIC DISEASE

**Ramil R. Amerkhanov<sup>1</sup>, Radislav R. Amerkhanov<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Russian Association of Manual Medicine, Moscow Professional Association of Manual Therapists, Moscow, Russia<sup>2</sup> Scientific Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Department of Healthcare of Moscow, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Amerkhanov Ramil R. – <https://orcid.org/0000-0003-0620-0575>, [ramilps@mail.ru](mailto:ramilps@mail.ru)Amerkhanov Radislav R. – <https://orcid.org/0000-0003-0824-1995>Corresponding author: Ramil R. Amerkhanov, [ramilps@mail.ru](mailto:ramilps@mail.ru)**ABSTRACT**

The number of scoliotic disorders in children of preschool and school age has grown almost sixteen times over the past decades. The article presents the results of the scoliotic disease correction by the method of the body systemic mobilization by foot in children aged 8–13 whose scoliotic disease has been initiated by idiopathic scoliosis. The predisposition to the disease is considered through the prism of the causes which originate in the prenatal (before birth) period and evolve in the postnatal (after birth) period of the body's development.

**Keywords:** scoliotic disease, idiopathic scoliosis, prenatal and postnatal periods, fascia, method of the body systemic mobilization by foot**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ**

За последние десятилетия Всемирной организацией здравоохранения наблюдает-

ся возрастающий рост сколиотических нарушений у детей дошкольного и школьного возраста почти в шестнадцать раз. Если по

всему миру сколиоз (сколиотическое заболевание) встречается у 2–3% населения, в Соединенных Штатах Америки – около 2,7%, то в Российской Федерации – свыше 3%, что вызывает определенную настороженность в отношении будущности состояния здоровья нового поколения.

Сколиотическая болезнь – это деформационные нарушения опорно-двигательного аппарата (прежде всего грудной клетки и таза), приводящие к морфофизиологической патологии внутренних органов (прежде всего дыхательной, сердечно-сосудистой систем и других органов), основа которых заложена в недостаточной функциональной прочности коллагеновых волокон соединительной ткани фасциальных листков, возникающих в период роста и становления организма человека. Со стороны опорно-двигательного аппарата это тяжелая форма сколиоза, часто с плоскостопием, гипермобильностью суставов, анатомическим укорочением одной из нижних конечностей и т.д., сопровождающаяся несколькими патологическими изгибами в позвоночном столбе во фронтальной плоскости, скручиванием позвонков вокруг своей горизонтальной оси, развитием дегенеративно-дистрофических нарушений в позвоночно-двигательных сегментах и деформированием грудной клетки. Из-за деформации грудной клетки и нарушения ее полостной симметрии происходит неправильное взаиморазвитие внутренних органов, в результате чего формируются стойкие органические нарушения. По оценкам одних специалистов, в 65% случаев сколиоз является идиопатическим, около 15% – врожденным, и около 10% – вторичным, по отношению к нервно-мышеч-

ным заболеваниям [8,9]. Другие считают, что в 80% случаев сколиотическая болезнь инициируется идиопатическим сколиозом, причины предрасположенности которой лежат в пренатальном (до рождения), а формирование и развитие – в постнатальном (после рождения) периодах развития организма. Причем около 38% вариаций риска возникновения сколиоза считается обусловленным генетическими факторами, а 62% – окружающей средой [10,11]. Какие бы мнения не преобладали, ясно только одно, что последствия данного заболевания существенно ограничивают социализацию человека в обществе и обременяют качество личной жизни в бытовых вопросах.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нашей целью было произвести анализ по данному вопросу, рассмотреть причину возникновения сколиотической болезни под углом эмбриогенеза и попытаться найти действенный подход в коррекции опорно-двигательного аппарата, в свете современных научных представлений о методе системной мобилизации организма стопой [1–3].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 32 человека, в возрасте 8–13 лет, из них 18 девочек и 14 мальчиков, со сколиозом 1–3 степени, по классификации В.Д. Чаклина, с различными формами искривления: С-образным сколиозом (одна дуга искривления), S-образным сколиозом (две дуги искривления) и Z-образным сколиозом (три дуги искривления) (табл. 1).

Таблица 1

#### ИССЛЕДУЕМЫЕ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ И СТЕПЕНЯМИ СКОЛИОЗА

Исследуемые		Возраст (лет)	Форма искривления			Степень сколиоза (по Чаклину В.Д.)		
			C	S	Z	I	II	III
Мальчики	n=14	8-13	6	4	4	1-10°	11-25°	до 40°
Девочки	n=18	8-13	6	6	6	1-10°	11-25°	до 40°

В основу воздействия методом системной мобилизации организма стопой были положены приемы первого, второго и третьего порядков, относящиеся к первой возрастной группе. Методика воздействия предусматривала ортодоксальное (от периферии к центру) и парадоксальное направление движения (от центра к периферии) в избранных подходах. Движения (приемы), используемые в ортодоксальном направлении, решали вопросы усиления механизма венозного и лимфатического возврата, способствуя быстрому устранению в тканях продуктов обмена, застойных, отечных и локальных спазматических явлений.

Парадоксально направленные движения (приемы) воздействовали на механизмы регуляции тонуса сосудов, активизируя артериальное кровообращение, «тренировали» клапанный аппарат венозных и лимфатических сосудов, позитивно влияли на микроциркуляторное сосудистое русло. Ортодоксально направленные движения (приемы), связывая лимфатическое звено с кровеносной системой как единую функциональную структуру, учитывали топографию и морфофизиологическую особенность основных крупных коллекторов – основной грудной проток (левый) и правый грудной проток [6] (рис. 1). Парадоксальные движения (приемы) предусматривали особенность клапанного строения веноз-

ных и лимфатических сосудов нижних конечностей. В процессе процедур использовались приемы всех трех порядков (уровней), с учетом возраста и состояния пациентов на данный исследуемый момент [4,5].

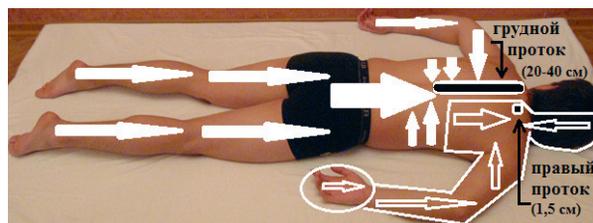


Рис.1. Основные коллекторы лимфатической системы: грудной (левый) проток и правый проток

Количество процедур, время проведения сеанса в каждом курсе были не одинаковы, определялись эмпирически и индивидуально: 1 курс состоял из 20 процедур, по 50–60 минут; 2 курс – из 25–30 процедур, по 50–70 минут; 3 курс – из 20–25 процедур, по 50–70 минут; 4 курс – из 20–25 процедур, по 50–60 минут; 5 курс – из 20 процедур, по 40–60 минут. Каждый последующий курс проводился через разный временной интервал: между первым и вторым курсами составлял 1–2 месяца, между вторым и третьим – 2–3 месяца, между третьим и четвертым – 3–4 месяца, между четвертым и пятым – 6 месяцев. Сеансы проводились каждый день, кроме выходных дней (табл. 2).

Таблица 2

**МЕТОДИКА ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕТОДОМ СИСТЕМНОЙ МОБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА СТОПОЙ ПРИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, 8–13 ЛЕТ (ДЕВОЧКИ, МАЛЬЧИКИ)**

Курс №	Уровень воздействий	Виды воздействия	Уровень фасций	Повтор курса	Темп выполнения	Время процедур	Количество процедур
1	1–2	Поглаживания, растирания, разминания, выжимания, давление.	ПФС – 60% СФС – 30% ГФС – 10%	–	Медленный, средний	50–60 мин	20
2	1–2	Поглаживания, растирания, разминания, выжимания, сдвигания, тракция.	ПФС – 50% СФС – 40% ГФС – 10%	Через 1–2 месяца	Медленный, средний	50–70 мин	25–30

Продолжение таблицы 2

Курс №	Уровень воздействия	Виды воздействия	Уровень фасций	Повтор курса	Темп выполнения	Время процедур	Количество процедур
3	1–3	Поглаживания, растирания, разминания, выжимания, сдвигания, тракция, ротация.	ПФС – 40% СФС – 40% ГФС – 20%	Через 2–3 месяца	Медленный, средний, быстрый	50–70 мин	20–25
4	1–3	Поглаживания, растирания, разминания, выжимания, сдвигания, тракция, ротация.	ПФС – 30% СФС – 50% ГФС – 20%	Через 3–4 месяца	Средний, быстрый	50–60 мин	20–25
5	1–3	Поглаживания, растирания, разминания, выжимания, сдвигания, давление.	ПФС – 30% СФС – 60% ГФС – 20%	Через 6 месяцев	Средний, быстрый	40–60 мин	20

Примечание: ПФС – поверхностный фасциальный слой; СФС – собственный фасциальный слой; ГФС – глубокий фасциальный слой.

Во время процедуры пациент укладывался на одну половину простыни, постеленную на поролоновую основу, второй половиной укрывался сверху. Дозировалась процедура с помощью специального технического приспособления (СТП-2), позволявшего оказывать воздействие на обрабатываемую область пациента, со строгим учетом его собственного веса. Приемы первого порядка (уровня) дозировались с силой давления (кг) в пределах 0–10% собственного веса пациента, приемы второго порядка (уровня) – 10–25%, приемы третьего порядка – 25–50%. Обрабатывался пациент лежа на животе (руки в стороны, ноги слегка разведены) на поролоновой основе (толщиной 50 мм), затем – лежа на спине. При этом старались придерживаться правила прямой (срединной) линии – «голова–туловище–нижние конечности». Основное время сеанса (60–70%) отводилось работе на спине (средняя – позвоночная, первая паравертебральная, вторая паравертебральная линии) и области таза. Использовались классические движения (приемы) первого, второго и третьего порядков

(уровней), сгруппированные по их физиологическим характеристикам, в основу выполнения которых легли шесть различных поверхностей подошвенной части стопы: вся поверхность стопы, медиальная часть стопы, пяточная область, латеральная часть стопы, все пальцы (фаланги) стопы, ногтевые концы 1–3 пальцев (фалангов) стоп, либо сочетание их комбинаций [4,5].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования в первой возрастной группе показали, что метод системной мобилизации организма стопой эффективен, благодаря последовательно выстроенной пятикурсовой системе, позволившей осуществлять биомеханическую коррекцию опорно-двигательного аппарата, за счет стимуляции поверхностного фасциального слоя и синхронизации собственных фасциальных слоев связочных и мышечных тканей в глубоком фасциальном слое. Что в свою очередь способствовало нивелированию внутриорганной патологии, вызванной сколиотическими последствиями. Научная трактовка,

трехмерной позиции фасции как главного органа позволила объяснить результативность техники трехуровневого воздействия методом системной мобилизации организма стопой, при патологии по международному классификатору болезней МКБ-10; Класс XIII: Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани; Блок: Деформирующие дорсопатии; Код: M41, Название: Сколиоз; Код: M41.0, Название: Инфантильный идиопатический сколиоз; Код: M41.1, Название: Юношеский идиопатический сколиоз; Код: M42.2, Название: Другие идиопатические сколиозы.

Анализируя причины возможного возникновения сколиотической болезни, мы пришли к выводу, что необходимо проследить линейку общности происхождения и строения сложившейся системы клеток основной группы тканей внутренней среды, выполняющей опорно-трофическую функцию: кровь, лимфу, различные виды соединительной, хрящевой и костной тканей, для чего обратились к эмбриональным основам развития организма человека. В результате чего выяснилось, что соединительная ткань – это не просто фасция, каркасформирующий и функционально определяющий основу жизнедеятельности всех систем организма орган, морфологически представленный в виде поверхностного и глубокого фасциальных слоев, трехмерно связывающий воедино весь организм. А это единый системный орган, играющий важнейшую локомоторную роль в биомеханике, который подвержен воздействию тератогенных факторов. Это явилось причиной более глубокого рассмотрения структурных элементов человеческого организма.

В начале второй недели внутриутробного развития (гистогенеза) образующийся зародыш имплантируется (внедряется) в стенку матки материнского организма. Его питание начинается осуществляться через кровеносную систему матери, а формирование плода полностью зависит от характера ее жизнедеятельности. Будущая трехплоскостная деформация позвоночника может начать закладываться на третьей неделе внутриутробного

развития зародыша, когда из хорды начинает формироваться позвоночный столб, из нервной трубки – нервные ткани и будущая нервная система, а из первичных сегментов тела мезодермы (самитов) дорзальной ее части начинают выселяться клетки мезенхимы – зародышевая соединительная ткань. При дифференцировке каждый самит дает склеротом, развивающий хрящевую и костную ткань предстоящего скелета туловища, дерматом образует соединительнотканый слой кожи, миотом формирует мышечную ткань скелетных мышц, а из вентральной части мезодермы образуются тонкие клеточные пластинки, выстилающие (грудную и брюшную) полости тела. Со второго месяца начинается период органогенеза, дальнейшая дифференцировка тканей, усиление интеграции (объединение) разнородных компонентов определенных специализирующихся по функциям клеток воедино, способствующих образованию почти всех органов, систем аппарата развивающегося зародыша, и в конце этого месяца происходит уже формирование головы, туловища, конечностей. С третьего месяца начинается интенсивный рост всех отделов и частей тела зародыша, который будет продолжаться и после рождения ребенка [7].

Таким образом, причины сколиотического заболевания могут закладываться в эмбриональной фазе (первые 2 месяца) внутриутробного периода развития, а в фетальной фазе (3–9 месяцы) может формироваться предрасположенность к этой патологии, из-за неблагоприятных влияний эндогенного или экзогенного характера. Среда, поведение будущей матери, сознательно избираемый ею образ жизни, такие факторы, как питание, жилищные и бытовые условия и т.д., могут существенно повлиять на эмбриогенез. Научно-клинические наблюдения показали, что женщины со сколиозом 1–3 стадий при профилактическом курсовом прохождении в первый триместр процедур методом системной мобилизации организма стопой (СМОС), рождали впоследствии детей без патологии в опорно-двигательном аппарате (наблюдения более 30 лет).

Если учесть, что с момента рождения ребенка на его организм начинает оказывать мощное воздействие окружающая среда и переданные по наследству гены, то сложные преобразования напрямую зависят от складывающейся вокруг него обстановки, которая может дать толчок к бурному развитию патологии или затормозить ее. В различном возрасте организм по-разному может осуществлять коррекцию нарушений в позвоночнике. Обнаруживающееся искривление позвоночника в виде младенческого или инфантильного идиопатического сколиоза, чаще развивающегося у мальчиков до 3 лет, обычно самопроизвольно исчезает к концу первого года жизни, в связи с интенсивным совершенствованием структур проприорецепторов и изменением их распределения в мышцах, а также в связи с нахождением мышц новорожденных в состоянии постоянного движения, даже во время сна, из-за выполнения ими терморегуляционной функции, необходимой для поддержания повышенной интенсивности обменных процессов. Кроме того в этот период стимулируется рост их массы, антигравитационная реакция (положения туловища, конечностей, головы), созревание позно-тонических рефлекторных сокращений шейной мускулатуры, хватательных рефлексов, как компонентов позы предстоящего сидения, а в дальнейшем и стояния, что способствует развитию их нервно-мышечного синаптического аппарата.

Если по каким-либо причинам в нервно-мышечном аппарате это не происходит само-

стоятельно, то в возрасте 3–10 лет патологические процессы, развивающиеся в позвоночном столбе, перерастая, переходят в детский (ювенильный) идеопатический сколиоз, требующий безотлагательного вмешательства. Нерешенный же вопрос отклонения в развитии опорно-двигательного аппарата в предыдущем возрастном периоде, в подростковом возрасте уже констатируется как подростковый или адолесцентный идиопатический сколиоз (10–14 лет), но его коррекция из-за возрастной пластичности еще не утрачивает смысла. При тщательном и интенсивном коррекционном подходе физическими методами, в частности методом системной мобилизации организма стопой, возможна приостановка нарушений в развитии, а в некоторых случаях и «возврат» к относительно здоровой осанке (рис. 2). Несмотря на произошедшие «вмешательства» в эмбриональном процессе окружающих его факторов (внешней и внутренней среды), заложенная до зачатия генетически заданная программа начинает после рождения осуществлять свою систему саморегуляции и коррекции. Ранний и тщательно выверенный индивидуальный методический подход методом системной мобилизации организма стопой способен создавать благоприятные физиологические условия в формирующемся организме и извне благоприятствовать внутриорганизменной коррекции.

С самого детского возраста размер всего тела, отдельных его частей, их функциональное совершенствование, находятся в прямой зависимости от соматотропного гормо-

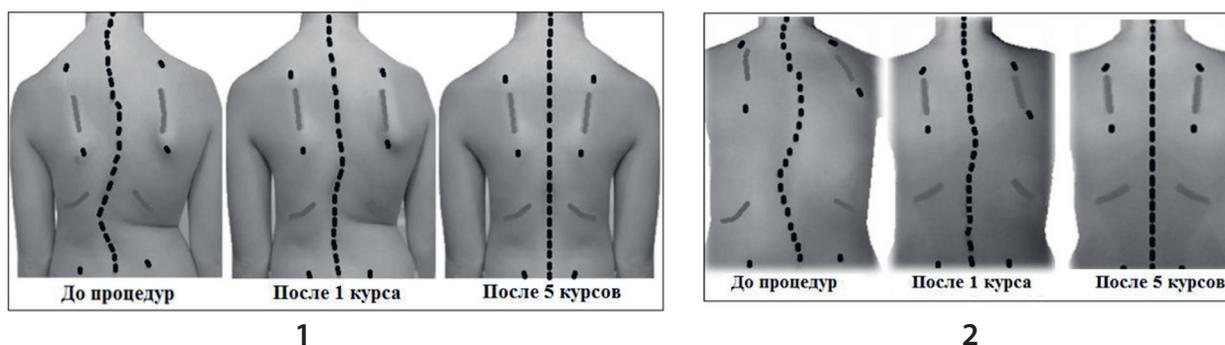


Рис. 2. Н. 10 лет, сколиоз 2–3 степени, вид сзади: 1 – стоя, 2 – лежа, после пятикурсового воздействия методом системной мобилизации организма стопой

на, передней доли гипофиза, являющегося главным регулятором синтеза белков и других веществ, используемых для построения клеточных структур, направленных на мета-эпифизарную хрящевую пластинку, обеспечивающую рост кости. На высокий уровень энергетического обмена и обмена белков в головном мозге, существенно влияющего на рост костей и размеров частей тела, а также развития центральной нервной системы, оказывают тироксин и другие гормоны щитовидной железы, особенно в возрасте от 2 до 8–10 лет у девочек и до 10–12 лет у мальчиков. В пубертатном, или подростковом, периоде (10–13 лет девочки, 12–15 лет мальчики) основная роль в регуляции дальнейшего роста опорно-двигательного аппарата, главным образом в костях, скелетных мышцах, и всего организма в целом (в частности, развитие миокарда, легких и кровеносных тканей), переходит к половым гормонам с андрогенными и анаболическими свойствами. Благодаря высокой концентрации в крови андрогенов и эстрагенов (половые гормоны), кальцитонина (гормон щитовидной железы), кальцитриола (гормон почек), витамина D, происходит задержка ионов кальция и фосфора, важных для минерализации костной ткани. Избыток кальция и других минеральных ионов в костях удаляется стимулирующим действием паратгормона (гормон околощитовидной железы). Все перечисленные моменты играют огромную роль в способности генетически компенсировать эмбриональную «недостаточность закладки» в опорно-двигательный аппарат, при управляющем (контроле и координации) действии центральной нервной системы (в частности, нейрогормонов ядер гипоталамуса). Получается, что количественно-качественные свойства двигательного аппарата (моторика, сила, пространственно-временная координация, скорость, выносливость, пластичность), заложенные в пренатальном периоде (до рождения организма) по эндо- и экзогенным причинам могут быть изменены в постнатальном периоде (после рождения организма) генетически запрограммированной системой с помощью стиму-

ляции методом системной мобилизации организма стопой (СМОС). Если в периоды младенчества (до года) организм самопроизвольно может скорректировать и справиться со сбоем, произошедшим в пренатальном периоде, благодаря активным действиям ювенильных сосудов, то в периоды детства (раннее: 1–3 года; первое детство: 3–6 лет девочки, 3–7 лет мальчики; второе детство: 6–10 лет девочки, 7–12 лет мальчики), подросткового, или пубертатного (10–13 лет девочки, 12–15 лет мальчики), возраста, необходимо дополнительное профессиональное и индивидуальное коррекционное вмешательство извне. Причем в каждой возрастной категории требуются разные подходы и методы, в зависимости от индивидуально сложившейся на данный момент ситуации (диагноза). Наш опыт показал, что метод системной мобилизации организма стопой имеет большие перспективы проявлять в таких случаях высокий уровень результативности в первой возрастной группе.

При выборе метода, направленного на профилактику и (или) лечение сколиотической болезни, всегда следует особо обращать внимание на соединительнотканное происхождение фасции из эмбрионального листка мезодермы, связывающей воедино тканевую систему организма снаружи внутрь, где включением является кожа, с подлежащим слоем и слизистая оболочка. Морфологически фасция, пронизывая весь организм, составляет структурную основу мышц, связок, костей, нервов, сосудов, внутренних органов. Представленная условными слоями, в зависимости от выполняемой функции благодаря своей трехмерности, она может быть рыхлой на уровне желез, тонкопленочной оболочкой мышечных волокон, плотной на уровне сухожилий и связок, твердой на уровне костнонадкостных образований.

Поверхностный фасциальный слой представляет собой периферическое представительство центральной нервной системы и способен взаимодействовать с внешней средой без его активного вмешательства, если поступающее «информативное» воздействие

из внешней среды – в пределах предварительно сформированных и адаптированных рефлексов в организме. Генетически передаваемая фасциальная память способна внести коррекцию в клеточно-тканевые нарушения, наследуемые из эмбрионального периода развития. Но для этого необходима определенная помощь извне, обеспечивающая своеобразный диалог между внутриклеточным и внеклеточным пространством, облегчающим самоорганизацию и дальнейшую саморегуляцию организма, для уравновешивания сбитого функционального равновесия.

При несоответствии условий нормального развития фасциальных структур в процессе роста детского организма, из-за недостаточности физических нагрузок или физических и психоэмоциональных перегрузок, заболеваний, фасции, организованные в «фасциальные цепи», теряют свои вязко-эластические свойства по причине сбоя в нейрогуморальной системе или нарушения кровообращения. Между их биологически прочными волнообразноизвитыми коллагеновыми волокнами, функционально эластично-упругими эластиновыми волокнами и сократительными клетками (гладкомышечного типа) искажается баланс, возникают деформации, теряется первоначальный вид, нарушается топографически тесное первоначальное анатомическое взаиморасположение и взаимоотношение органов (в нашем случае, это связочный аппарат позвоночного столба и глубокие мышцы, прикрепляющиеся к позвонкам), изменяется их собственная функция, а также межфункциональные взаимоотношения. Что создает условия для асинхронного роста и развития мышц и связок правой и левой топографических сторон позвоночника. Формируется сколиоз, который в последующем оказывает отрицательное влияние на развитие костных структур, суставов и их элементов и внутренних органов: сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой, нервной, эндокринной, органов пищеварительной и других систем.

Использование приемов первого порядка (уровня) через кожно-подкожные рецеп-

торы наружного покрова и поверхностный фасциальный слой, богатый сосудистой системой (капилляризацией), способствовало решению вопроса качественного воздействия на так называемый «мягкий корсет». Поверхностный фасциальный слой, располагающийся тонким листом под подкожным слоем подобно гидрокостюму аквалангиста, в норме создает достаточно упругий формообразующий корсет, позволяющий поддерживать весь корпус тела как единую конструкцию человека, анатомически связывающую кожу с ее подлежащими органами, частями и структурами. Это стратегически важнейший слой, в котором сосредоточена большая часть значимых кровеносных и лимфатических сосудов, определяющих дальнейшую «судьбу» внутренних органов, их анатомическое расположение, состояние, взаимодействия органов и тканей, предопределяя их функциональную способность при целом ряде патологий. Условно разделенные слои: поверхностный фасциальный слой, глубокий фасциальный слой, а в нем собственные фасциальные слои, принадлежащие каждой мышце, каждому внутреннему органу по отдельности, по сути являются взаимодействующими частями единого трехмерного органа – фасции, где главенствующее значение в реагировании на происходящие действия в окружающей среде и изменения внутри организма по праву принадлежат поверхностному фасциальному слою, который в силу своей морфофункциональности выполняет огромную роль в важнейших вопросах поддержания здорового состояния опорно-двигательного аппарата.

Приемы второго порядка (уровня) направлены на собственные фасциальные слои мышц, тонкие фасциальные листки в межмышечных послонных промежутках, сухожилия, апоневрозы, связки, плотные стабилизирующие фасциальные тяжи (выйная, пояснично-грудная), магистральные сосуды и нервы. Они оказывают непосредственное воздействие на висцеральную клетчатку, заполняющую щели между мышечными футлярами и самими мышцами, между сосудами, нервами

и их фасциальными влагалитцами, обеспечивают свободное движение сосудов и нервов относительно их фасциальных футляров, облегчают артериальный и венозный кровоток, лимфоток и ликвородинамику. Благодаря возможности активного действия на межфасциальную клетчатку, располагающуюся между фасциальными вместилищами мышц синергистов, облегчается паттерн движений, активизируются механизмы микроциркуляторного русла и повышается клеточный иммунитет, что указывает на эффективность его в плане физической иммунизации.

Приемы третьего порядка (уровня), действуя на обширный глубокий фасциальный слой, своей «трехмерностью» способны оказывать существенное влияние на сухожильные, связочные, суставные, хрящевые около-суставные ткани, надкостные, костные соединительнотканые структуры, внутренние органы, стимулировать матричную биохимическую среду. Через межфасциальную клетчатку, заполняющую пространства между фасциальными футлярами органов и пристеночными фасциями полостей, менять в них парциальное давление. Они способны вызывать эффект «внутриполостного массажа» или «массажа внутренних органов» по типу висцеральной терапии, а при необходимости репозиционировать внутренние органы, профилактировать патологию внутренних органов, формирующихся при прогрессирующем сколиозе, и компенсировать полостные деформации в грудной клетке и области таза.

Эффект метода системной мобилизации организма стопой наиболее ярко наблюдается при сколиотической болезни потому, что фасция со своим многообразием способна к пассивному и активному растяжению и сокращению под воздействием приемов первого, второго и третьего порядков. Пассивная способность обеспечивается особенностями строения коллагеновых и эластиновых волокон, а активная – наличием в фибропластах актина и миозина. Потому чем больше в ткани миофибробластов и гладкомышечных клеток, тем выше ее способность к активному сокращению и реализации глубоких и тщатель-

ных воздействий приемами второго и третьего порядка. Низкая сократительная способность плотной соединительной ткани межпозвонковых дисков, твердой мозговой оболочки, связок и других подобных анатомических образований, связанная с большим содержанием коллагеновых и эластиновых волокон и незначительным содержанием или отсутствием нитей актина и миозина, нуждается в приемах первого порядка, стабилизирующих в них кровоток и лимфоток. При укорочении фасций мягких, полумягких тканей опорно-двигательного аппарата возникающий местный лимфостаз, из-за петлеобразного расположения лимфатических и венозных сосудов вокруг коллагеновых волокон, как правило, нивелируется всеми приемами данного метода, в зависимости от уровня расположения органа, подбора соответствующего приема и степени воздействия на него.

При сколиотической болезни изменяется подвижность фибробластов соединительной ткани, которая находится в зависимости от состояния вязкости межклеточного вещества и сниженной двигательной активности. Уменьшается синтез полноценных коллагеновых волокон, снижается в них количество гиалуроновой кислоты, удерживающей жидкость, что способствует увеличению количества протеогликанов и повышению прочности соединительной ткани, благодаря синтезированию уже толстых и коротких волокон коллагена, приводящих в конечном результате к уменьшению ее эластичности, утрате полноценной функции связок позвоночника (задней продольной, желтой, межкостистой, надкостистой, межпоперечных) и перекосу оси позвоночника. Соседствующие волокна мышечно-фасциальных тканей могут перекрестно сцепляться, при этом загустевающее основное вещество и желеобразная смазка начинают приобретать цементобразное состояние, что может привести к развитию тугоподвижности, образованию контрактур. Образуемый фасциальный узел, укорачивая длинник данной системы фасции, вызывает определенные последствия, становясь слабым в отдаленном месте. В результате сраще-

ния фасций между собой в мышцах, апоневрозах, в связках, в надкостницах, теряется контроль за внутримышечным давлением, изменяется объем поперечного сечения мышечного волокна, происходит 10–15% потеря силы соответствующей мышцы, быстро начинает развиваться ее гипотрофия. Физиологическая активация приемами метода системной мобилизации организма стопой способна устранять образовавшиеся фасциальные узлы и удалять ее последствия [5].

Таким образом, метод системной мобилизации организма стопой (метод СМОС), являясь новой медицинской технологией, дополняющей мануальную медицину, своей пластичной коррекцией может способствовать правильному формированию локомоторной системы, лечить и профилактировать сколиотическое заболевание.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. При анализе отечественной и зарубежной литературы выяснилось, что сведения об изучении и физиологическом обосновании влияния метода системной мобилизации организма стопой на сколиотическую болезнь детей в первой возрастной группе пока не существует.

2. Изучая источники возможного возникновения сколиотической болезни у детей 8–13 лет под углом эмбриогенеза, мы склонились к выводу, что в 80% случаев сколиотическая болезнь инициируется идиопатическим сколиозом, причины предрасположенности которой лежат в пренатальном (до рождения), а развитие – в постнатальном (после рождения) периодах развития организма.

3. Морфологические основы сколиотической болезни могут закладываться в эмбриональной фазе (первые 2 месяца) внутриутробного периода развития, а в фетальной фазе (3–9 месяцы) может формироваться предрасположенность к этой патологии из-за неблагоприятных влияний эндогенного или экзогенного характера.

4. Благодаря последовательно выстроенной пятикурсовой системе процедур успешно осуществлялась биомеханическая коррекция

опорно-двигательного аппарата за счет стимуляции поверхностного фасциального слоя и синхронизации собственных фасциальных слоев глубоких мышц, связок позвоночника, являющихся частью глубокого фасциального слоя, что способствовало нивелированию внутриорганной патологии, вызванной сколиотическими последствиями.

5. Посредством воздействия приемами первого порядка (уровня), ускоряется кровоток в поверхностном фасциальном слое, начинается восстанавливаться функция «мягкого скелета» и формироваться нормальная конституциональная форма тела. Достигается это путем активизации деятельности эластиновых волокон, сократительных (типа гладкомышечных) клеток и улучшения биохимического баланса матрикса соединительной ткани.

6. Способность метода системной мобилизации организма стопой проникать глубоко и тщательно послойно обрабатывать пораженные участки приемами первого, второго, третьего порядков (уровней) создает условия к возвращению поверхностному фасциальному слою его генетической координирующей функции над собственным фасциальным слоем мышечных органов и других образований, глубокого фасциального слоя.

7. Приемами второго и третьего порядка (уровня) метод системной мобилизации организма стопой высвобождает сосуды и нервы мышечно-фасциальных участков, оказавшихся в состоянии «тоннельного эффекта» из-за десинхронизации сократительной функции собственного фасциального слоя и клеточных структур, содержащихся в мышечных волокнах данного слоя.

8. Ускоряя крово- и лимфодренаж в пораженных регионах, метод улучшает трофику поперечнополосатой ткани, нормализует баланс между плотной и рыхлой частями соединительной ткани, укрепляет стенки сосудов и нервов. Восстанавливает физиологические процессы, нормализует тонус, возвращает ему функциональную способность полноценно выполнять работу в укреплении опорно-двигательного аппарата.

9. Метод системной мобилизации организма стопой, синхронизируя мышечно-скелетную координацию, репозиционирует топографическое взаимодействие органов и связанных с ними соединительнотканых структур (поверхностного и глубокого фасциального слоев), облегчая крово-, лимфоток и иннервацию внутренних органов.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Амерханов Р.Р. Ножной массаж (описание, рисунки, схемы). Учебно-методическое пособие. М.: ТОО «Феникс», 1996. 122 с.
2. Амерханов Р.Р. Ножной массаж (техника и методика обучения). Уч. пособие. ООО «Джет Пресс», 2000. 208 с.
3. Амерханов Р.Р., Саморуков А.Е., Гридин Л.А. Метод системной мобилизации организма стопой (СМОС) в мануальной медицине // Мануальный терапевт. Врач лечебной физкультуры. 2011; (3-4): 11-17.
4. Амерханов Р.Р. Основы метода системной мобилизации организма стопой (метод СМОС). Учебное пособие. М., 2012. 300 с.
5. Амерханов Р.Р. Метод СМОС (метод системной мобилизации организма стопой). Монография. М. 2015. 436 с.
6. Козлов В.И., Кривский И.Л. Анатомия лимфоидной системы и путей оттока лимфы: Учебное пособие. М.: Изд-во РУДН, 2005: 56 с.
7. Анатомия человека. Учебник для институтов физической культуры. Под общ. ред. проф. Козлова В.И. // «Фис». М. 1978. 464 с.
8. Agabegi E.D., Agabegi SS (2008). Step-Up to Medicine (Step-Up Series). Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. p. 90.
9. Jump up to: a b c d Gorman K.F., Julien C., Moreau A. (October 2012) The genetic epidemiology of idiopathic scoliosis // *European Spine Journal*. 21(10): 1905–19.
10. Kouwenhoven J.W., Castelein R.M. (December 2008) The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature // *Spine*. 33(26): 2898–908.
11. Jump up to: a b c Trobisch P., Suess O., Schwab F. (December 2010). Idiopathic scoliosis // *Deutsches Ärzteblatt International*. 107(49): 875–83, quiz 884.

### REFERENCES

1. Amerkhanov RR. Massage by feet (description, figures, diagrams). Educational and methodical textbook. Moscow: Phenix LLC; 1996. 122 p. (In Russ.).
2. Amerkhanov RR. Massage by feet (techniques and teaching method). A textbook. Moscow: Jet Press LLC; 2000. 208 p. (In Russ.).
3. Amerkhanov RR, Samorukov AE, Gridin LA. A method of the body systemic mobilization by foot in manual medicine. *Manualnyi Terapevt. Vrach Lechebnoi Fizkultury = Manual Therapist. Exercise Therapy Doctor*. 2011;3-4:11-17. (In Russ.).
4. Amerkhanov RR. Basics of the method of the body systemic mobilization by foot. A textbook. Moscow; 2012. 300 p. (In Russ.).
5. Amerkhanov RR. A method of the body systemic mobilization by foot. A monograph. Moscow; 2015. 436 p. (In Russ.).
6. Kozlov VI, Krivsky IL. Anatomy of the lymphoid system and lymph drainage paths: a textbook. Moscow: RUDN Publishing House; 2005. 56 p. (In Russ.).
7. Human anatomy. A textbook for Physical Culture Institutes. Prof. Kozlov VI, editor. Moscow: FIS Publishing House; 1978. 464 p. (In Russ.).
8. Agabegi ED, Agabegi SS. Step-up to medicine (Step-up series). Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:90.
9. Gorman KF, Julien C, Moreau A. The genetic epidemiology of idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*. 2012;21(10):1905–1919.
10. Kouwenhoven JW, Castelein RM. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. *Spine*. 2008;33(26):2898–2908.
11. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic scoliosis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2010;107(49):875–883,quiz 884.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

*Дискуссионная статья / Discussion article***ДИСКУССИИ / DISCUSSION**

УДК 615.828

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-55-61>

## НОВАЯ КОНЦЕПЦИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ОСТЕПАТИИ

**Петер Левин**Свободный остеопатический университет, Гамбург, Германия, [peter.levin@levin-hamburg.de](mailto:peter.levin@levin-hamburg.de),  
<https://orcid.org/0000-0003-1891-5367>**РЕЗЮМЕ**

В статье анализируются ошибочные предположения системы манипулирования органами по Барралу, основанной на экстраполяции принципов соматической дисфункции в опорно-двигательном аппарате. Мы выступаем за переход от акцента на функции/дисфункции к коррекции состояния активности. Основные физиологические аргументы в пользу смещения акцента представлены с точки зрения нового подхода к коррекции активности органов в остеопатии.

**Ключевые слова:** физиологическая подвижность, активность, эластичность, слизистая оболочка, внутренняя регуляция, нестабильность, дифференциальный рост, осязаемые качества, воплощение

## A NEW CONCEPT OF VISCERAL OSTEOPATHY

**Peter Levin**Free Osteopathic University, Hamburg, Germany, [peter.levin@levin-hamburg.de](mailto:peter.levin@levin-hamburg.de), <https://orcid.org/0000-0003-1891-5367>**ABSTRACT**

The article describes phases of the manual therapy method appearance and evolution in medical practice worldwide, in the Soviet Union and the Russian Federation. Important problems, which must be solved by manual therapy doctors for providing for further development of the scientific and practical bases of manual therapy, are identified.

**Keywords:** manual therapy, development history, national medicine

Система висцеральной остеопатии Ж-П. Баррала распространена во всем мире и популярна у остеопатов. Барраль утверждает, что органы похожи на суставы и должны постоянно двигаться. Однако, если бы почки следовали этой системе, они бы спасались бегством, потому что им больше всего нравится лежать в своей теплой, стабильной жировой капсуле. Почки, как и другие органы, кажутся, знают то, чего не знает остеопатия: система Баррала может навредить. Успех системы Баррала можно понять только в социологическом или психологическом смысле; клинически это не действует на органы и концептуально сбивает с толку. Научный прогресс затормозится, если мы будем придерживаться системы, не допускающей концептуального размышления и творческого развития.

### ОШИБОЧНЫЕ ПРЕДПОЛОЖЕНИЯ

В изначальной идее «Висцеральных манипуляций» Баррала и Мерсье (Барраль и Мерсье 1982/1988) есть пять ошибочных предположений. У всех пяти есть серьезные последствия, если они поддерживаются в течение длительного периода и на них опираются. Вы можете строить ошибочные предположения, но прогресс и развитие затормозятся.

Эти пять предположений являются краеугольными камнями системы. Они сомнительны, поэтому сама идея, как дом, вот-вот рухнет. Все пять необходимо удалить, чтобы построить новое и более многообещающее здание для лечения органов в остеопатии.

В этом тексте я рассмотрю следующие пять предположений:

1. Идентификация движения с функцией.
2. Экстраполяция важности движений опорно-двигательного аппарата на органы.
3. Пространственные движения, называемые внутренними (мотильность).
4. Органы перемещаются по осям.
5. Оси проецируются обратно в эмбриологическое развитие.

### **ПРОБЛЕМА ИДЕНТИФИКАЦИИ ДВИЖЕНИЙ И ФУНКЦИИ**

Система Баррала отождествляет движение с функцией. Эта идентификация сама по себе является проблемой. Другой проблемой является отсутствие различий в функциональной пользе различных движений органов. Последние 30 лет я работал над функциональным значением движений различных органов, имея в виду, что движение не является самым важным качеством (Хельсмуртель, Хирт и Левин, 2010)<sup>1</sup>. В то же время мы с несколькими коллегами начали разработку нового подхода, который не строится на концепции функции/дисфункции как движения. Нам пришлось перед этим посмотреть, что в учебниках говорится о физиологии органов. Мы обнаружили кое-что очень интересное: в них говорится о деятельности, а не о перемещениях. Органы живут в состоянии активности, это и есть физиология и патофизиология. Физиология органов знает состояния активности и ритмические изменения между нормальной активностью в состоянии покоя и нормальной гиперактивностью из-за жизненных проблем (физиологический стресс). Понимание активности также может привести к клинически полезной интерпретации пальпаторных свойств в патофизиологии и заболеваниях, например, при фиксированной гиперактивности и, что еще более важно,

при потере активности (гипоактивность и истощение).

Редуцирование функции движения неверно даже для суставов. Они также должны обеспечивать динамические и стабильные свойства. За 30 лет исследований я не встретил ни одного физиологического подтверждения, почему почки должны двигаться вверх и вниз (в пространстве). Органы, конечно, движутся, но нет никаких доказательств того, что пространственное движение (например, подвижность) имеет какое-либо значение для того, что происходит в почках, для их бесчисленных физиологических функций. Верно и обратное, что понимание характера почек говорит нам: им не нужно ничего, кроме тепла и стабильности для их внутренней деятельности (Левин, 2020). Гипермобильные почки – настоящая проблема, а гипомобильные – нет.

Во-первых, органы подвижны и устойчивы по форме и положению, оба качества важны. Во-вторых, акцент на движение должен уменьшиться. Если мы рассмотрим различные ткани – например, в кишечнике: мышцы, слизистую оболочку, нервы, которые иннервируют кишку, кровеносные сосуды и соединительную ткань, – мы найдем множество разных свойств тканей, с которыми сможем встретиться при пальпации. Например, изменение объема из-за изменений в составе, мышечном напряжении, отеке слизистой оболочки, подвижности из-за пейсмейкерных клеток и нервов тонкого кишечника, и, что наиболее важно, стабильности всех тканей вместе как формы и деформируемости, то есть эластичности. Эти качества свести к движению совершенно невозможно.

### **ЭКСТРАПОЛЯЦИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА НА ОРГАНЫ**

Система Баррала предполагает, что органы подобны суставам, и поэтому движение важно. Это совсем не так. Органы не ориентированы на движение, как опорно-двигательный аппарат. Стабильность формы и положения намного важнее для многих органов.

<sup>1</sup> Результаты были опубликованы в Учебнике висцерального остеопата, 2002 г. на немецком языке и 2010 г. на английском языке. Эта книга скоро выйдет на русском языке: Висцеральная остеопатия. Органы брюшной полости. Петер Левин, Томас Хирт, Джером Хельсмуртель. Смотри: <https://multimethod.com.ua/knigi/vistseralnaya-osteopatiya-organy-bryushnoj-polosti/?fbclid=IwAR0A2-KMngyToaffs6e5OPYH8BhMFmpTh6oJcmRD453NoTTGi5Z2T5Y8fVE>

Названия ранних книг были предупреждающим знаком: «Висцеральные манипуляции», а не «Висцеральная остеопатия». Это свидетельствует о том, что некоторые из авторов были физиотерапевтами или мануальными терапевтами, привыкшими работать с суставами и мышцами. Органам не нужна «внутренняя манипуляция», им нужен подход, соответствующий их способу выражения состояния активности. Перенос концепций из другой системы тела в органы им не помог. Одним из наиболее заметных упущений в системе Баррала было отсутствие активности различных тканей в органах. Некоторые из первых публикаций почти не упоминали слой слизистой оболочки, определяющий ткань кишечника. Примерно 80% тонкой кишки состоит из слизистой оболочки, однако механические свойства этой ткани не учитываются. Лечение тонкой кишки без учета качеств слизистой бессмысленно или ятрогенно.

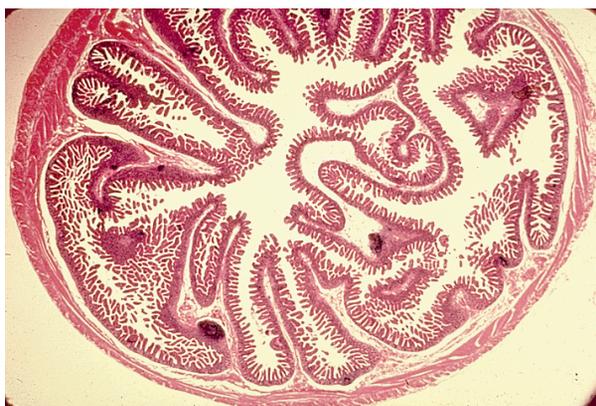


Рис. 1. Слизистая оболочка тонкой кишки

Отсутствие интереса к тканям органов и их механическим свойствам было связано с экстраполяцией данных опорно-двигательного аппарата. Акцент был сделан на соматических структурах, которые связывают орган с окружающей его средой (Вайшенк, 1982; Финет и Уильямс, 1992; Кучера и Кучера, 1994; Патрикуин, 2003). Они соматические по своей природе, а не висцеральные. Система Баррала не рассматривает внутреннюю архитектуру и внутреннюю деятельность органа.

Это совершенно очевидно, если посмотреть на публикации и концепции и понаблюдать за работой учителей и практиков. Все они остаются снаружи органа при пальпации и в своих клинических представлениях. Следовательно, все дело в движении в пространстве и связях фасций. Эти связи – важный аспект, но не сам орган. Ткани, обрабатываемые по системе Баррала, представляют собой листок брюшины, которая соединяет орган и органы со стенкой тела.

Поэтому некоторые внимательные коллеги использовали термин «висцеро-фасциальное лечение». Следует отметить, что это все еще предполагает, что мы воздействуем на орган, воздействуя на окружающую его среду. Это верно лишь отчасти, так как большая часть активности внутренних органов регулируется автоматически и не зависит от этих импульсов. Литература по саморегуляции и автономии резко контрастирует с акцентом на окружающую среду. Я изучал саморегуляцию в биологии, прежде чем изучать остеопатию, и, естественно, мне было трудно следить за исключительным вниманием к внешней регуляции.

Поскольку система Баррала делает упор на движение, были сделаны ложные выводы. Отсутствие движения или наличие сопротивления или напряжения является показанием для лечения. С клинической точки зрения – это катастрофа. Не всякое сопротивление – это плохо; сопротивление – хороший вызов для наращивания силы и стимул для развития стабильности. Само по себе напряжение – это хорошо, и задача клинического остеопата – выяснить, есть ли нормальное напряжение в состоянии покоя или нормальное увеличение напряжения из-за потребности. Только потеря или увеличение напряжения, которое нельзя регулировать, является проблемой.

Другие используемые людьми выводы в равной степени неверны и создают клинические проблемы: большее движение – больше функции, меньшее движение – уменьшение функций. Такие утверждения полностью игнорируют тот факт, что некоторые движе-

ния органов не имеют ничего общего с функцией; некоторые из них являются признаком компенсации (Хельсмуртель, Хирт и Левин 2010). Увеличение компенсации, не зная, что это может вызвать, создает для пациентов риск, а не исцеляет.

Особенно, если речь идет о лечении младенцев, ситуация действительно может выйти из-под контроля. Младенцы рождаются без устойчивости шеи. Им нужно 6 месяцев упорной работы, чтобы сформировать устойчивую шею. Если остеопатическое лечение младенцев сосредоточено только на подвижности и ослаблении ограничений, оно может быть бесполезным или вредным (ятрогенным). Бесполезно, потому что у ребенка с гипермобильной шеей скоро разовьется новое ограничение, чтобы обеспечить стабильность; ятрогенное, если мы не можем интегрировать основную проблему (= нестабильность) в наш подход к лечению.

### ПУТАНИЦА ВНУТРЕННЕГО И ПРОСТРАНСТВЕННОГО ДВИЖЕНИЯ

Система Барраля с самого начала смешивала внутреннее и пространственное движение. Рисунки и учителя показывают пространственное движение и называют его мотильностью (=внутренним движением). Ротация желудка и тонкой кишки вокруг оси представлена как мотильность. Это неправильно, поскольку мотильность четко определяется в физиологии как движение в органе в целом (без пространственного смещения), а движущая сила и ритм (водитель ритма) находятся в органе. Мотильность желудка – это ритмическое сокращение–расслабление самого желудка, а не вращение вокруг оси. Мотильность тонкого кишечника – это его ритмичное сокращение для перемешивания и транспортировки пищи, ранее называемое перистальтикой. Точно так же мотильность сердца – это внутреннее сокращение сердца при систоло-диастолической активности. Мотильность в почечной лоханке и мочеточнике называется уродинамикой, а подвижность кровеносных сосудов – вазомоторикой.

### ДВИГАЮТСЯ ЛИ ОРГАНЫ ВОКРУГ ОСЕЙ?

Это одно из самых поразительных предположений, поскольку его очень легко опровергнуть. В реальной биологии движения вокруг осей крайне редки: и на тренажерах, и в лабораторных экспериментах. Но обычно те, кто проводит эти эксперименты, знают, что вне контролируемых лабораторных условий все работает иначе. Просто изменив способ пальпации органа – используя две руки вместо одной, – мы смогли ощутить трехмерные изменения формы и объема. Использование двух рук как веера на тонкой кишке приведет не к вращению, а к расширению во время глубокого вдоха. Две руки вокруг легкого вызывают не вращение (ребра вращаются, а легкие – нет), а неравномерное расширение (= эластическая деформация и изменение объема) легкого в зависимости от уровня вдоха. В трехмерном пространстве, заполненном органами, например, в брюшной или грудной полости, движение органов вокруг осей является полной аномалией. Представьте себе трехмерный орган, похожий на легкое, вращающийся вокруг вертикальной оси. Это практически невозможно, поскольку ничто в трехмерной архитектуре легких и потоке воздуха не допускает такого движения; каждый вдох тянул бы сосуды и фасции к сердцу. Мы бы ожидали, что в этих сосудах разовьются продольные мышечные волокна, подобные тем, что в нижних отделах легких, которые реагируют на большой отрезок глубокого вдоха.

Предположение, что здоровые органы перемещаются по осям, привело к путанице понятий здоровья и болезни. Если органы перемещаются вокруг осей, это связано с изменениями качества тканей внутри или вокруг органа. В здоровой физиологии движения происходят в основном в области деформации, в пределах упругих свойств тканей. Вот почему я довольно долго сосредотачивался на изучении эластичности органов, их способности допускать объемную деформацию при формировании реакции, то есть внутренней силы, восстанавливающей форму. Эластичность не приводит к однонаправ-

ленному движению вокруг оси. Эластичность, как и гравитация со времен Эйнштейна, – это сила без стрелы. Это поле трехмерной направленности сил в органе.

В движении органы следуют своей внутренней структуре, которая трехмерна и не организована вокруг осей. Если происходит выравнивание движения вокруг оси, это результат изменения активности тканей в органе (воспаление, склероз, рак). Эти изменения активности ткани приводят к нарушению эластичности и деформируемости органа, например, к фиброзу легких или язве желудка.

Если, с другой стороны, пространственное движение органа внезапно организуется вокруг оси, это происходит из-за изменений эластичности ткани по соседству с органом, например, вращение желудка из-за изменений эластичности малого сальника.

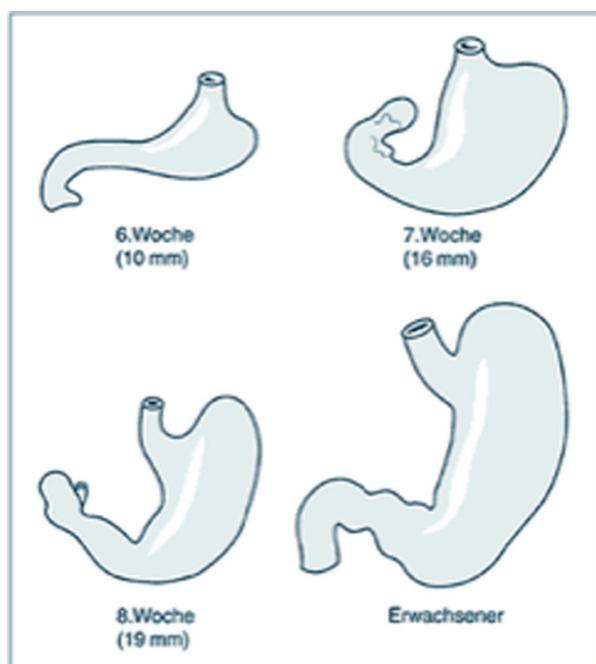


Рис. 2. Морфогенетический рост желудка по Либерману–Мефферту (1969)

### ЭМБРИОЛОГИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ И ПАМЯТЬ ТКАНЕЙ

Эти неправильные предположения привели к ошибочным выводам об эмбриологическом развитии. Существующая литература не пересматривалась, разница между разви-

тием формы и развитием позиции систематически не применялась. Произошло серьезное недоразумение, когда система Барралья заговорила об осях в эмбриологическом развитии. Такие оси никогда не наблюдались и противоречат принципам роста. Рост всегда бывает трехмерным и дифференциальным или анизотропным (несимметричным, различным во всех направлениях). Ни в коем случае дифференциальный рост нельзя описать как движение вокруг оси. Система Барралья путает рост с изменением положения и морфогенетическим ростом, потому что смешивает пространственные и внутренние аспекты движения. Легкие трехмерно растут во всех направлениях, как дерево. В этом росте можно увидеть движение, но, однозначно, это не движение вокруг оси. Движение легких во время дыхания также представляет собой трехмерную деформацию легкого в соответствии с его внутренней структурой – движение около 3 миллионов постоянно меняющихся осей, поэтому концепция движения вокруг оси бесполезна. Нет необходимости в мистическом объяснении, как будто мы имеем дело с некоторой формой неизвестной тканевой памяти еще с эмбриологии. Морфогенетический рост приводит к форме, это материал памяти (Либерман–Мефферт, 1969). А форма используется или активируется внутренней работой органа (мотильностью). Это то, что морфологи знали уже 100 лет назад, это то, что мы видим в физиологической мотильности или мотильности легких. И это то, что мы иногда можем даже почувствовать при бимануальной пальпации.

### ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД, ОСНОВАННЫЙ НА ФИЗИОЛОГИИ: ЛЕЧЕНИЕ СОСТОЯНИЙ АКТИВНОСТИ

Возможен остеопатический подход к лечению органов, основанный на физиологии, и он должен, как минимум, содержать (Левин, 2018 и 2019):

– пальпируемые механические свойства: эластичность, объем, движение, форма и положение;

- состояния активности в состоянии здоровья и болезни;
- целостные концепции: развитие, воплощение, лечение.

1. Органы проявляют разные состояния активности. Они выражаются разными способами, в том числе и в механических свойствах, которые легко прощупываются и могут использоваться в клинических условиях. Эти качества: эластичность, изменение объема, движение, форма и положение. Движение – лишь один из аспектов этой деятельности, но не самый важный. Стабильность формы и положения (= эластичность), а также изменения объема обычно более важны.

2. Движение органа, о котором стоит поговорить, – это мотильность, внутренняя мобилизация формы и объема. Мотильность – это движение, которое происходит в органе, в то время как движущая сила и активность водителя ритма также находятся в органе. Внутренние движения влияют на форму и объем органа. Это трехмерное сжатие и расширение, не знающее осей.

3. Физиологические движения органов не происходят вокруг оси. Это относится как к внутренним движениям, так и к движениям с изменением положения. Движения вокруг осей возникают из-за изменений нормальной эластичности тканей в самом органе или в окружающей его среде. Они являются признаком измененной или патологической деформируемости (эластичности) тканей и показанием для лечения пораженных тканей.

4. Рост трехмерен и, следовательно, никоим образом не вращается вокруг оси. Следует различать изменения формы и положения. Положение и форма – не одно и то же. В процессе роста возникает форма органа, и получившаяся форма активируется в физиологии. Рост приводит к форме, которая затем становится динамичной за счет физиологической активности (например, мотильности или мобильности). Форма – это не память, а наличие различных паттернов роста в структуре органов.

5. Самый важный следующий шаг – это остеопатическое исследование различных состояний активности органа и ритмических изменений между активностью в состоянии покоя и нормальной гиперактивностью. Нам также необходимо развить остеопатическое понимание и лечение фиксированной гиперактивности и гипоактивности. Это может привести нас к остеопатическому вкладу в механические аспекты патофизиологии и болезни.

6. Мы должны начать серьезное обсуждение целостных концепций, которые способны объединить различные аспекты. Я работаю над тремя возможными реализациями целостной остеопатической концепции. Три возможных области: развитие устойчивости в раннем детстве, процессы воплощения, формирование лечебных взаимосвязей. Это может стать шансом для восстановления в остеопатии чувства целостной медицины.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Barral JP, Mercier P. *Visceral Manipulation*, Seattle: Eastland Press; 1988 (franz Original: 1982).
2. Finet G, Williams Ch. *Biométrie de la dynamique viscérale et nouvelles normalisations ostéopathiques*. Limoges: Edition Jollois; 1992.
3. Helsmoortel J, Hirth T, Levin P. *Visceral Osteopathy. The Peritoneal Organs*. Seattle: Eastland Press; 2010.
4. Levin P. *You are your organs*. BoD, Norderstedt; 2020.
5. Levin P. *Der Schatz der Osteopathie. Berührung, Beziehung, Biomechanik*. BoD, Norderstedt; 2019.
6. Levin P. *Die Zukunft der Osteopathie liegt in der Aktivität*. Osteopathische Medizin 4. Elsevier, München; 2018.
7. Liebermann-Meffert D. *Form und Lageentwicklung des menschlichen*
8. *Magens und seiner Mesenterien*. *Acta Anatomica*. 1969;72:376-410.

9. Kuchera ML, Kuchera WA. Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction. 2nd ed. Columbus, OH: Greyden Press; 1994.
10. Patriquin DA. Chapman reflexes. In Ward RC, ed. Foundations for Osteopathic Medicine, 2nd ed. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003:1051–5.
11. Jean Ferne. Cambridge: Cambridge University Press; 1946.
12. Weischenk J. Traité d'osteopathie viscérale. Paris: Maloine;1982.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

---

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Обзорная статья / Review article

ОБЗОР / REVIEW

УДК 616.748.16

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-62-70>

## СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**Марианна Сергеевна Акопян<sup>1</sup>, Святослав Валерьевич Новосельцев<sup>1,2</sup>**<sup>1</sup> Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия<sup>2</sup> Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Санкт-Петербург, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Акопян М.С. – <https://orcid.org/0000-0003-0620-0575>, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru)Новосельцев С.В. – <https://orcid.org/0000-0002-0596-2343>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)Автор, ответственный за переписку: Марианна Сергеевна Акопян, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru)

### РЕЗЮМЕ

В статье рассмотрены основные вопросы синдрома грушевидной мышцы – одного из частых проявлений боли внизу спины. Показаны особенности и причины возникновения синдрома грушевидной мышцы. Продемонстрированы частота встречаемости данного синдрома и методы его диагностики. Проанализированы подходы к лечению пациентов. Отдельное внимание уделено неинвазивным методам реабилитации синдрома грушевидной мышцы.

**Ключевые слова:** синдром грушевидной мышцы, седалищный нерв, тенотомия, невролиз, мануальная терапия, фармакотерапия

## PIRIFORMIS SYNDROME. MANIFESTATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT

**Marianna S. Akopian<sup>1</sup>, Svyatoslav V. Novoseltsev<sup>1,2</sup>**<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia<sup>2</sup> North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint-Petersburg, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Akopian M.S. – <https://orcid.org/0000-0003-0620-0575>, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru)Novoseltsev S.V. – <https://orcid.org/0000-0002-0596-2343>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)Corresponding author: Marianna S. Akopian, [mariana.akopian@yandex.ru](mailto:mariana.akopian@yandex.ru)

### ABSTRACT

The number of scoliotic disorders in children of preschool and school age has grown almost sixteen times over the past decades. The article presents the results of the scoliotic disease correction by the method of the body systemic mobilization by foot in children aged 8-13 whose scoliotic disease has been initiated by idiopathic scoliosis. The predisposition to the disease is considered through the prism of the causes which originate in the prenatal (before birth) period and evolve in the postnatal (after birth) period of the body's development.

**Keywords:** scoliotic disease, idiopathic scoliosis, prenatal and postnatal periods, fascia, method of the body systemic mobilization by foot

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

Синдром грушевидной мышцы (СГМ) – одно из частых проявлений боли внизу спины [7,12,17]. Боль внизу спины (БНС) сопрово-

ждается различными проявлениями и возникает при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника и полиморфизме гена Паркина (PARK2) [38].

СГМ сопровождается обратимым сдавлением седалищного нерва напряженной

грушевидной мышцей и проявляется глубокой, ноющей болью в ягодичной области, иррадиирующей по задней или наружной поверхности бедра в колено, реже в ногу [13,20].

Данный синдром может проявляться при пояснично-крестцовой боли, люмбаго, люмбагии, периферической невропатии седалищного нерва [11]. Протрузии и грыжи межпозвоночного диска, перенапряжение экстравертебральных мышц, поражение крестцово-подвздошного сочленения, фасеточных и тазобедренных суставов также являются источником развития СГМ [17]. Реже СГМ возникает при травме ягодичных мышц и перегрузке самой грушевидной мышцы, заболеваниях органов малого таза [11]. Ниже приведены некоторые заболевания, способствующие развитию СГМ [11,24,31,36]:

- травма крестцово-подвздошного сочленения или ягодичной области;
- миофасциальный болевой синдром;
- опухоли области таза и ЖКТ;
- невринома седалищного нерва;
- пояснично-крестцовая липома и т.д.

СГМ при скелетно-мышечной боли встречается в 1,2–43% случаев [37]. По данным других авторов, СГМ встречается в 6–35% случаев [11]. При неспецифической боли внизу спины СГМ присутствует в 17,2% случаев [17]. Люмбаго с ишиасом может сопровождаться СГМ в 5% случаев [5]. По данным зарубежных источников, число людей, имеющих данный синдром, достигает 27% [27]. Чаще СГМ проявляется у лиц женского пола [11]. Такое многообразие в данных может свидетельствовать об отсутствии четких критериев диагностики СГМ, а также дифференциальной диагностики и достаточно часто – об упущении из виду СГМ [11,32].

### **АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ СГМ**

Седалищный нерв (СН) – самый крупный нерв в организме человека. Его ширина око-

ло крестцового сплетения составляет почти 2 см [35]. Седалищный нерв формируется волокнами L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub>-S<sub>3</sub> нервов [2]. В 96% случаев седалищный нерв покидает таз без бифуркации, тогда как в 4% случаев нерв разделяется в тазу, откуда большеберцовая ветвь седалищного нерва выходит через подгрушевидное отверстие и общий малоберцовый нерв, проходящий через грушевидную мышцу [34]. Место бифуркации седалищного нерва и его прохождение через грушевидную мышцу имеет клиническое значение в формировании СГМ. Высокая бифуркация седалищного нерва может привести к его сдавлению [18,26,34]. Помимо бифуркации клиническое значение имеет ход седалищного нерва. Известно 6 анатомических вариаций прохождения седалищного нерва [14,15] через грушевидную мышцу, которые включают:

- тип А – СН проходит под грушевидной мышцей;
- тип В – СН делится на большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Первая ветвь проходит под грушевидной мышцей, вторая – через нее;
- тип С – СН делится на большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Первая ветвь проходит под грушевидной мышцей, вторая – над мышцей;
- тип D – СН проходит через грушевидную мышцу;
- тип E – СН делится на большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Первая ветвь проходит через грушевидную мышцу, вторая – над мышцей;
- тип F – СН проходит над грушевидной мышцей.

Оценку частоты встречаемости аномалий произвели на 6062 трупных образцах, где распространенность аномалий составила 16,9%, в то время, как распространенность аномалий седалищного нерва в хирургических случаях составила 16,2% [35]. Общая частота встречаемости аномалий находится в пределах от 1,5–35,8% [35]. При этом наиболее часто встречается тип А, который достигает 93,6% [2].

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СГМ

Синдром грушевидной мышцы вызывает сложность в диагностике [32]. Необходимо учитывать, что СГМ – не самостоятельное заболевание, а является одним из вариантов проявлений боли внизу спины. Для постановки точного диагноза СГМ необходимо проводить как физикальное, так и инструментальное обследование. Тщательный сбор анамнеза, консультация невролога также необходимы для проведения диагностики и дифференциальной диагностики основного заболевания. Тестирование признаков и симптомов СГМ можно выделить в большие и малые диагностические критерии:

### **Большие критерии диагностики СГМ:**

*МРТ-диагностика либо УЗИ седалищного нерва + ЭНМГ.*

*Положительные провокационные тесты Фрайберга + Пейса, либо Бонне-Бобровниковой + Пейса.*

*Боль в ягодичной области, иррадирующая в ногу по задней или наружной поверхности бедра.*

*Болезненность при пальпации грушевидной мышцы.*

*Блок КПС и наличие функционально укороченной ноги на стороне поражения.*

### **Малые критерии диагностики СГМ:**

*Болезненность при пальпации остистых отростков L5-S1.*

*Болезненность при пальпации паравертебральных и экстравертебральных мышц.*

*Положительный симптом Лассега >70°.*

*Усиление боли в положении сидя, при ходьбе и беге.*

*Ограничение ротации бедра кнутри на стороне поражения.*

### **Косвенные признаки, указывающие на СГМ:**

*Усиление боли в положении сидя более 20–30 минут.*

*Гипотония большой ягодичной мышцы.*

*Усиление боли при ходьбе.*

Симптом Фрайберга проводится в положении пациента лежа на спине. При положительном симптоме возникает боль во время внутренней ротации бедра.

Симптом Пейса проводится в положении пациента лежа на боку. Симптом считается положительным при возникновении боли в бедре во время его сгибания, аддукции и внутренней ротации.

Симптом Бонне-Бобровниковой производится в положении лежа на спине. При положительном симптоме возникает боль во время внутренней ротации согнутого бедра.

Для диагностики СГМ также применяют КТ, которая демонстрирует асимметрию или утолщение влагалища седалищного нерва и МРТ, где наблюдается одностороннее усиление сигнала и изгиб седалищного нерва [21,27]. Канаев С.П. описывает в своей кандидатской диссертации метод игольчатой электромиографии в качестве основного метода диагностики СГМ [6]. Метод включает оценку тонического напряжения грушевидной мышцы в покое, регистрируя изменения потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) и выявление невральное поражение, исследуя потенциалы фибрилляций (ПФ), положительные острые волны (ПОВ), единичные потенциалы фасцикуляций (ПФц). Однако данный метод является инвазивным, что приводит к образованию гематом или инфильтратов после процедуры.

УЗИ седалищного нерва и грушевидной мышцы является неинвазивным и наглядным диагностическим методом, который демонстрирует анатомическую целостность седалищного нерва, ход и экзогенность нерва, его оболочку и дифференцировку на волокна, а также экзогенность, толщину и контуры грушевидной мышцы. При СГМ выявляется понижение экзогенности седалищного нерва, наличие участков неравномерного утолщения нерва, при этом данный параметр колеблется в пределах нормы:

– толщина СН на уровне подгрушевидного пространства: 2,8–8,1 мм;

– толщина СН на уровне на уровне бедра: 3,3–7,2 мм.

Нечеткие контуры, снижение эхогенности и увеличение толщины ( $N < 1,2$  мм) грушевидной мышцы свидетельствовали о ее гипертрофии.

Электронейромиография (ЭНМГ) седалищного нерва позволяет не только выявить СГМ, но также провести дифференциальную диагностику других заболеваний нервной системы. При этом производят оценку следующих показателей:

- амплитуда негативной фазы М-ответа ( $N > 3,50$  мВ);
- скорость распространения возбуждения (СРВ) в сегменте лодыжка–колено ( $N > 40$  м/с);
- СРВ в сегменте колено–бедро ( $N > 55,0$  м/с);
- резидуальная латентность (РЛ) ( $N < 3,5$  мс).

При СГМ выявляется незначительное понижение показателей СРВ в сегменте колено–бедро, либо СРВ в сегменте лодыжка–колено, в зависимости от уровня поражения нерва. РЛ и амплитуда негативной фазы М-ответа колеблется в пределах нормы. Иногда может присутствовать незначительное понижение показателя РЛ. При этом информативность метода ЭНМГ, по данным Американского центра диагностической медицины, достигает 84%.

По мнению ряда авторов, электрофизиологическое обследование в сочетании с инъекционной блокадой седалищного нерва играют важную роль в постановлении диагноза СГМ. Введение местных анестетиков, стероидов или ботулотоксина в спазмированную грушевидную мышцу может служить как в качестве диагностического метода, так и лечебного. При этом инъекции под контролем ультразвука обеспечивают точность попадания в грушевидную мышцу [24].

Модифицированный тест FAIR (сгибание, приведение и внутреннее вращение бедра+симптом Лассега) в сочетании с положительной реакцией на обезболивание в грушевидную мышцу считается надежным методом диагностики СГМ [17].

Тест FAIR проводится в положении пациента лежа на боку. Бедро согнуто под углом 60 градусов, а колено – под углом от 60 до 90 градусов. Стабилизируя бедро, спе-

циалист осуществляет внутреннюю ротацию и приведение бедра кнутри, оказывая небольшое давление на колено [30].

Отмечен метод пальпации грушевидной мышцы в положении больного «лежа на боку» и трансректально [7].

Дифференциальная диагностика СГМ проводится для исключения специфических причин боли на уровне поясничного отдела позвоночника и пояснично-крестцового перехода, радикулопатий, стеноза позвоночного канала, фасеточного синдрома, дисфункции крестцово-подвздошного сочленения, вертельного бурсита, злокачественных опухолей области таза, эндометриоза, заболеваний ЖКТ и других состояний, вызывающих боль по типу СГМ [31].

В настоящее время все чаще применяется хирургический метод лечения СГМ, включающий тенотомию грушевидной мышцы и невральную терапию [23,29]. При этом эндоскопический нейролиз седалищного нерва и эндоскопическое рассечение грушевидной мышцы считаются менее инвазивными методами лечения пациентов с СГМ [16,27]. По данным зарубежных авторов, сочетанное применение тенотомии грушевидной мышцы и нейролиза седалищного нерва является эффективным методом реабилитации пациентов с СГМ [21]. Однако в постоперационном периоде возникают такие осложнения, как гематомы и рубцовые изменения в мягких тканях ягодичной области. При оценке эффективности оперативного лечения производили нейрофизиологическое обследование. На электромиографии (ЭМГ) регистрировались мононевропатия общего малоберцового нерва с нарушением нервной проводимости с блоком или потерей аксонов и выявлением полифазных двигательных единиц, что указывало на повторное развитие СГМ после хирургического вмешательства. Данный исход связан с невозможностью полностью высвободить грушевидную мышцу и с уменьшением седалищного отверстия рубцовой тканью и гематомой [28].

Широко распространен инъекционный метод лечения ботулотоксина типа А, блока-

ды фасеточных суставов и стероидные инъекции [22,25,33].

При инъекциях стероидами под контролем УЗИ эффективность процедуры составляет не более 59%. Полученные данные исследования демонстрируют результаты данной процедуры у 37 пациентов с СГМ. Положительный эффект наблюдался лишь у 15 пациентов (40,5%), при этом у 15% (40,5%) эффекта от применяемого лечения не наблюдалось. У 7 участников наблюдалось частичное улучшение самочувствия (18,9%) [25].

Применяется сочетание инъекций инкобатулотоксина типа А и физиотерапии [19].

Среди неинвазивных методов лечения преобладает метод фармакотерапии, физиотерапии, мануальной терапии и лечебной физкультуры и различное их сочетание [20,24]. Задачей мануальной терапии является коррекция патобиомеханических проявлений путем мобилизации структур двигательных сегментов, приводящих к расслаблению мягких тканей, декомпрессии сосудисто-нервного пучка [3,4]. Методы мануального воздействия включают применение мышечно-энергетических техник (изотоническое сокращение, изокинетическое сокращение, изолитическое расслабление, постизометрическое расслабление – ПИР), мобилизации, манипу-

ляции, тракции, миофасциальный релиз (МФР).

Лечебная физкультура (ЛФК) направлена на расслабление и укрепление различных групп мышц в зависимости от области поражения и заболевания [8]. Физические упражнения оказывают воздействие на нервные и гуморальные механизмы, способствуя восстановлению функции и тонуса мышц [9]. При хронической боли внизу спины обычно назначают нагрузку, приравнивающуюся к 3-й категории (слабая величина нагрузки), направленную на стимуляцию защитно-приспособительных сил организма (табл. 1) и нагрузку 2-й категории (средняя величина нагрузки), направленную на восстановления функции, улучшения кровообращения, иннервации в фазе ремиссии хронических заболеваний [10].

Целью физиотерапии является оказание болеутоляющего, противовоспалительного и противоотечного действий в пораженной области, с уменьшением мышечного напряжения и нормализации ее тонуса, а также улучшения кровоснабжения [1].

Метод физиотерапии включает применение ударно-волновой терапии (УВТ), амплипульстерапии, динамической чрескожной электронейростимуляции, магнитотерапии, лазеротерапии, цветоимпульсной терапии.

Таблица 1

### СХЕМА ДОЗИРОВАНИЯ ЛФК

Характеристики	
Вид упражнений	простые, гимнастические
Исходное положение	сидя, стоя, лежа
Темп выполнения	средний
Амплитуда движения	малая
Количество повторений	до 12 раз
Продолжительность занятий	от 30–45 минут
Активность выполнений	смешанное
Использование дыхательных упражнений	да
Использование дополнительных предметов: палки, гантели и т.д.	нет
Количество занятий	10–15 занятий

Медикаментозное лечение назначается при остром, подостром и реже хроническом болевом синдроме. Лечение хронической боли [5,7] включает следующие группы фармакопрепаратов:

1. НПВП.
2. Миорелаксанты.
3. Антидепрессанты.
4. Витамины группы В.

Правильное и дозированное сочетание неинвазивных методов реабилитации приводит к эффективной и длительной ремиссии пациентов с синдромом грушевидной мышцы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Несмотря на широкое распространение синдрома грушевидной мышцы среди скелетно-мышечных болей позвоночника, ему отводится мало внимания, что часто приводит к невыявлению данного синдрома. СГМ является следствием боли внизу спины и играет немаловажную роль в дифференциальной диагностике периферической нейропатии седалищного нерва и радикулопатий.

При выявлении СГМ необходимо учитывать факторы риска, наличие основного заболевания и сопутствующей патологии.

Большие и малые критерии диагностики СГМ, включающие применение как инструментальных, так и мануальных методов обследования, упрощают постановку диагноза или его исключения. Особо важную роль играют нейрофизиологические инструментальные обследования, УЗИ и ЭНМГ.

Ведение пациентов с СГМ должно включать комплексное применение неинвазивных методов лечения с целью исключения развития осложнений и повторного развития синдрома.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Абрамович С.Г., Машанская А.В. Клиническая физиотерапия в неврологии: монография. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. 148 с.
2. Алмасуд Р. Анатомические вариации седалищного нерва // Актуальные проблемы медицины и биологии. 2018. №3. С. 17.
3. Бучакчийская М.Н., Марамуха В.И., Марамуха И.В. Алгоритм лечения больных с выраженным болевым синдромом с использованием мягких методик мануальной терапии при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника // Международный неврологический журнал. 2011. № 1(39). С. 104.
4. Гуров С.А., Левин А.В., Ефремова Н.Ю. Комплексное применение мануальной терапии и рефлексотерапии в лечении заболеваний позвоночника // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2020. № 4. С. 3.
5. Исайкин А.И., Шевцова Г.Е., Рожков Д.О., Кавелина А.В., Иванова М.А. Роль мышечного фактора в развитии поясничной боли // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017. № 9(2). С. 97.
6. Кипервас И.П. Периферические невровакулярные синдромы. М.: Медицина, 1985. 176 с.
7. Кукушкин М.Л. Диагностика и лечение неспецифической боли в спине // Медицинский совет. 2016. № 8. С. 58.
8. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина // пер. с нем. И.И. Скворцовой. М.: Медицина, 1993. 510 с.
9. Новиков А.Ю., Цыкунов М.Б., Тихомиров, А.Ю. Лечебная физкультура как метод противорецидивной терапии при неспецифических болях в нижней части спины. Проспективное исследование // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. № 3. С. 226.
10. Петрище И.П. Лечебная физическая культура и массаж: учеб. пособие. Орел: ОГУ, 2013. 242 с.
11. Романенко В.И., Романенко И.В., Романенко Ю.И. Синдром грушевидной мышцы // Международный неврологический журнал. 2014. № 8(70). С. 91.
12. Яхно Н.Н., Подчуфарова Е.В. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медия, 2013. 356 с.
13. Anbumani T.L., Thamarai S.A., Anthony A.S. Sciatic nerve and its variations: an anatomical study. International journal of anatomy and research. 2015; № 3(2):1121.

14. Brooks J.B.B., Silva C.A.C., Soares S.A., Kai M.R., Cabral R.H., Fragoso Y.D. Anatomical variations of the sciatic nerve in a Group of Brazilian Cadavers. *Rev Dor Sao Paulo*. 2011; № 12(4):332.
15. Cassidy L., Walters A., Bubbs K., Shoja M.M., Tubbs R.S., Loukas M. Piriformis syndrome: implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options // *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2012; № 34(6):479-480.
16. Chaitow L. *Muscle Energy Techniques 4th Edition*. Churchill Livingstone. 2013; 77-78.
17. Chen C.K., Nizar A.J. Prevalence of piriformis syndrome in chronic low back pain patients. A clinical diagnosis with modified FAIR test. *Pain Practice*. 2013; № 13(4): 276.
18. Ezejindu D.N., Chinweife K.C., Nwajagu G.I., Nzotta N.O. The variations in the bifurcation of the sciatic nerve. *G.J.B.A.H.S*. 2013; № 2(3):22-23.
19. Fishman L.M., Wilkins A.N., Rosner B. Electrophysiologically identified piriformis syndrome is successfully treated with incobotulinum toxin A and physical therapy // *Muscle & Nerve*. 2017; № 56(2): 258-259.
20. Fishman M.L., Polesin A., Sampson S. Piriformis syndrome. *Therapeutic Uses of Botulinum Toxin*. 2007:61.
21. Han S-K., Kim Y.S., Kim T.H., Kang S-H. Surgical Treatment of Piriformis Syndrome // *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2017; № 9(2):136.
22. Huag J-T., Chen H-Y., Houg C-Z., Lin M-T., Chou L-W., Chen H-S., Tsai C-T., Chang W-D. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 case studies // *Patient Prefer Adherence*. 2014; №8: 1107.
23. Indrekvam K., Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy- a 1- to 16-year follow-up study // *International Orthopaedics*. 2002; № 26(2):101.
24. Jankovic D., Peng P., Zundert A. Brief review: Piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management // *J Can Anesth*. 2013; №60: 1008.
25. Jeong H.S., Lee G.Y., Lee E.G., Joe E.J., Lee J.W., Kang H.S. Long-term assessment of clinical outcomes of ultrasound-guided steroid injections in patients with piriformis syndrome // *Ultrasonography*. 2015; № 34(3): 206.
26. Jyothsna P., Ravindra S.S., Mohandas Rao K.G., Naveen K., Somayaji S.N. Unique formation of sciatic nerve below the piriformis muscle – a case report // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014; № 8(1):148.
27. Knudsen J.S., Mei-Dan O., Brick M.J. Piriformis syndrome and endoscopic sciatic neurolysis // *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2016; № 24(1):1.
28. Kobbe P., Zelle B.A., Gruen G.S. Case report: recurrent piriformis syndrome after surgical release // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2008; № 466(7):1745-1746.
29. Nazlikul H., Ural F.G., Öztürk G.T., Öztürk A.D. Evaluation of neural therapy effect in patients with piriformis syndrome // *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2018; № 31(6): 1105.
30. Pace J.B., Nagle D. Piriformis syndrome // *West J Med*. 1976; 124:435-437.
31. Robinson D. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain // *Am J Surg*. 1947; 73:356-358.
32. Ro T.H., Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging // *J Clin Imaging Sci*. 2018; № 8(6):60.
33. Rodríguez-Piñero M., Vargas V.V., Sarmiento A.S.J. Long-term efficacy of ultrasound-guided injection of incobotulinum toxin A in piriformis syndrome // *Pain Med*. 2018; № 19(2):408.
34. Sharma R.C. Relationship between the sciatic nerve and piriformis muscle // *Neuroscience Research Letters*. 2011; № 2(1): 26.
35. Smoll N.R. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review // *Clinical Anatomy*. 2010; № 23(1): 8.
36. Stark P., Hildebrandt-Stark H.E. Calcific tendinitis of the piriform muscle // *Rofo*. 1983; 138: 111.
37. Tavee J.O., Levin K.H. Low back pain // *Continuum*. 2017; № 23(2): 468.
38. Williams F.M., Bansal A.T., van Meurs J.B., Bell J.T., Meulenbelt I., Suri P., Rivadeneira F., Sambrook P.N., Hofman A., Bierma-Zeinstra S., Menni C., Kloppenburg M., Slagboom P.E., Hunter D.J., MacGregor A.J., Uitterlinden A.G., Spector T.D. Novel genetic variants associated with lumbar disc degeneration in northern Europeans: a meta-analysis of 4600 subjects // *The Annals of the Rheumatic Diseases*. 2013; №7: 1141.

## REFERENCES

1. Abramovich SG, Mashanskaya AV. *Clinical physiotherapy in neurology: a monograph*. Irkutsk: Editorial and Publishing Department of Irkutsk State Medical Academy of Post-Graduated Education. 2012; 148 p. (In Russ.).
2. Almasud R. Anatomical variations of the sciatic nerve. *Aktualnye Problemy Meditsiny i Biologii = Actual Problems of Medicine and Biology*. 2018;3:17. (In Russ.).

3. Buchakchiiskaya NM, Maramukha VI, Maramukha IV. An algorithm of the treatment of patients with severe pain syndrome using soft manual therapeutic techniques in case of neurologic manifestations of spinal osteochondrosis. *Mezhdunarodnyi Nevrologicheskii Zhurnal = International Neurological Journal*. 2011;1(39):104. (In Russ.).
4. Gurov SA, Levin AV, Efremova NYu. The complex application of manual therapy and reflexology in the treatment of the spine diseases. *Meditsina. Sotsiologiya. Filosofiya. Prikladnye Issledovaniya = Medicine. Sociology. Philosophy. Applied Research*. 2020;4:3. (In Russ.).
5. Isaikin AI, Shevtsova GE, Rozhkov DO, Kavelina AV, Ivanova MA. The role of a muscle factor in the development of low back pain. *Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(2):97. (In Russ.).
6. Kipervas IP. Peripheral neurovascular syndromes. Moscow: Meditsina Publishing House; 1985. 176 p. (In Russ.).
7. Kukushkin ML. Diagnosis and treatment of nonspecific back pain. *Meditsinskii Sovet = Medical Council*. 2016;(8):58. (In Russ.).
8. Lewit K, Sachse J, Janda V. Manual medicine/ Translated from German by Skvortsova II. Moscow: Meditsina Publishing House; 1993. 510 p. (In Russ.).
9. Novikov AYu, Tsykunov MB, Tikhomirov AYu. Exercise therapy as a method of anti-relapse therapy for nonspecific low back pain. A comparative study. *Fizicheskaya i Reabilitatsionnaya Meditsina. Meditsinskaya Reabilitatsiya = Physical and Rehabilitation Medicine. Medical Rehabilitation*. 2020;3:226. (In Russ.).
10. Petrishche IP. Exercise therapy and massage: a textbook. Orel: Orel State University; 2013. 242 p. (In Russ.).
11. Romanenko VI, Romanenko IV, Romanenko Yul. Piriformis syndrome. *Mezhdunarodnyi Nevrologicheskii Zhurnal = International Neurological Journal*. 2014;8(70):91. (In Russ.).
12. Yakhno NN, Podchufarova EV. Back pain. Moscow: GOETAR-Media Publishing House; 2013; 356 p. (In Russ.).
13. Anbumani TL, Thamarai SA, Anthony AS. Sciatic nerve and it's variations: an anatomical study. *International Journal of Anatomy and Research*. 2015;(2):1121.
14. Brooks JBB, Silva CAC, Soares SA, Kai MR, Cabral RH, Fragoso YD. Anatomical variations of the sciatic nerve in a Group of Brazilian Cadavers. *Rev Dor Sao Paulo*. 2011;12(4):332.
15. Cassidy L, Walters A, Bubb K, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. Piriformis syndrome: implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2012;34(6):479-480.
16. Chaitow L. Muscle Energy Techniques. 4th ed. Churchill Livingstone. 2013;77-78.
17. Chen CK, Nizar AJ. Prevalence of piriformis syndrome in chronic low back pain patients. A clinical diagnosis with modified FAIR test. *Pain Practice*. 2013;13(4):276.
18. Ezejindu DN, Chinweife KC, Nwajagu GI, Nzotta NO. The variations in the bifurcation of the sciatic nerve. *G.J.B.A.H.S*. 2013;2(3):22-23.
19. Fishman LM, Wilkins AN, Rosner, B. Electrophysiologically identified piriformis syndrome is successfully treated with incobotulinum toxin A and physical therapy. *Muscle & Nerve*. 2017;56(2):258-259.
20. Fishman ML, Polesin A, Sampson S. Piriformis syndrome. *Therapeutic Uses of Botulinum Toxin*. 2007:61.
21. Han S-K, Kim YS, Kim TH, Kang S-H. Surgical treatment of piriformis syndrome. *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2017;9(2):136.
22. Huag J-T, Chen H-Y, Houg C-Z, Lin M-T, Chou L-W, Chen H-S, Tsai C-T, Chang W-D. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 case studies. *Patient Prefer Adherence*. 2014;8:1107.
23. Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy- a 1- to 16-year follow-up study. *International Orthopaedics*. 2002;26(2):101.
24. Jankovic D, Peng P, Zundert A. Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. *J Can Anesth*. 2013;60:1008.
25. Jeong HS, Lee GY, Lee EG, Joe EJ, Lee JW, Kang HS. Long-term assessment of clinical outcomes of ultrasound-guided steroid injections in patients with piriformis syndrome. *Ultrasonography*. 2015;34(3):206.
26. Jyothsna P, Ravindra SS, Mohandas Rao KG, Naveen K, Somayaji SN. Unique formation of sciatic nerve below the piriformis muscle – a case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014;8(1):148.
27. Knudsen JS, Mei-Dan O, Brick MJ. Piriformis syndrome and endoscopic sciatic neurolysis. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2016;24(1):1.
28. Kobbe P, Zelle BA, Gruen GS. Case report: recurrent piriformis syndrome after surgical release. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2008;466(7):1745-1746.
29. Nazlıkul H, Ural FG, Öztürk GT, Öztürk AD. Evaluation of neural therapy effect in patients with piriformis syndrome. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2018;31(6):1105.
30. Pace JB, Nagle D. Piriformis syndrome. *West J Med*. 1976; 124:435-437.

31. Robinson D. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg.* 1947; 73:356-358.
32. Ro TH, Edmonds L. Diagnosis and management of piriformis syndrome: a rare anatomic variant analyzed by magnetic resonance imaging. *J Clin Imaging Sci.* 2018;8(6):60.
33. Rodríguez-Piñero M, Vargas VV, Sarmiento ASJ. Long-term efficacy of ultrasound-guided injection of incobotulinum toxin A in piriformis syndrome. *Pain Med.* 2018;19(2):408.
34. Sharma RC. Relationship between the sciatic nerve and piriformis muscle. *Neuroscience Research Letters.* 2011;2(1):26.
35. Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. *Clinical Anatomy.* 2010;23(1):8.
36. Stark P, Hildebrandt-Stark HE. Calcific tendinitis of the piriform muscle. *Rofo.* 1983;138:111.
37. Tavee JO, Levin KH. Low back pain. *Continuum.* 2017; 23(2):468.
38. Williams FM, Bansal AT, van Meurs JB, Bell JT, Meulenbelt I, Suri P, Rivadeneira F, Sambrook PN, Hofman A, Bierma-Zeinstra S, Menni C, Kloppenburg M, Slagboom PE, Hunter DJ, MacGregor AJ, Uitterlinden AG, Spector TD. Novel genetic variants associated with lumbar disc degeneration in northern Europeans: a meta-analysis of 4600 subjects. *The Annals of the Rheumatic Diseases.* 2013;7:1141.

Источник финансирования.

Исследование не финансировалось каким-либо источником.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

*The authors declare no conflicts of interest.*

---

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Лекция / Lecture

ЛЕКЦИИ / LECTURES

УДК 615.828

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-71-88>

## ТКАНЕВЫЙ ПОДХОД В ОСТЕОПАТИИ. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

**Пьер Трико**Кабинет остеопатии Гранвиль-Ванде, Гранвиль, Франция, <https://orcid.org/0000-0002-3683-6841>**РЕЗЮМЕ**

В статье представлены философские принципы остеопатии, принципы понимания межтканевых взаимодействий, диагностика дисфункций на уровне черепа и крестца, по фасциальным тягам; описан подход освобождения тканей при проведении остеопатической коррекции.

**Ключевые слова:** философия остеопатии, биомеханика тканей, концепция здоровья

## A TISSUE-FOCUSED APPROACH IN OSTEOPATHY. GENERAL CONCLUSIONS

**Pierre Tricot**Cabinet d'ostéopathie de Granville-Vendéens, Granville, France, <https://orcid.org/0000-0002-3683-6841>**ABSTRACT**

The article highlights the philosophical principles of osteopathy, the principles of understanding inter-tissue interactions, diagnostics of dysfunctions at the level of the skull and sacrum based on fascial tractions; the tissue release technique in the course of osteopathic correction is described.

**Keywords:** philosophy of osteopathy, tissue biomechanics, health concept

Я начал учиться остеопатии в 70-х годах прошлого века. Моими главными наставниками были Рене Кегине и Франсис Пералад. В самом начале учебы мне повезло: я познакомился с Виолой Фрайманн. Она часто ссылалась на труды Стилла и Сатерленда, и в результате мне стало интересно узнать, что писали основатели. Вот так в начале 1980 года я начал переводить на французский язык работы Виолы Фрайманн, а в 1990-х – тексты А.Т. Стилла, У.Г. Сатерленда и Роллина Беккера.

Читая Стилла и Сатерленда, я был поражен, как значимо для них трехчастное понимание человека (тело, разум, дух). Для наших университетских преподавателей в центре всего находился в основном телесный аспект. Но, хотя основатели и настаивали на параметрах разума и духовном измерении человеческих существ, они не давали почти никаких указаний на то, как к ним подойти в ежедневной остеопатической практике.

Я думаю, что исторически остеопатии пришлось дожидаться появления Роллина

Беккера. Беккер соотнес «*быть*» и «*делать*», то есть дал возможность практически использовать концепции человеческого разума и духа, как рабочие инструменты.

После кончины Роллина Беккера Жак Жак Андрева Дюваль в четвертом номере бельгийского научного журнала «*Thinking*» поделился воспоминаниями о пережитом вместе с Беккером и привел несколько цитат, записанных во время их встреч. Например, такие:

*У всех клеток есть два общих свойства: 1) философия, 2) цель. Обладая философией, они универсальны: они подчиняются одним и тем же законам; а что касается цели, то просто они по-особому действуют (клетки печени, нервной системы и т.п.). А мы, будучи остеопатами, соглашаемся с их особым поведением, но работаем с их универсальностью (Duval, 1996, 5).*

Эта цитата мне нравится, особенно идея, что мы обращаемся к тому, что не является

специфическим в системе тела: я считаю, что это **жизнь**. Но «клеточная философия» меня заинтриговала. Что хотел сказать Беккер? Какую модель можно себе здесь представить? Долгое время провел я в поисках, пока не понял, что слово «*философия*» для американца значит не совсем то же, что для француза. Можно использовать одно из возможных определений слова «философия»: «концепция чего-либо, основанная на совокупности принципов, эти принципы» (Словарь Larousse). «Общая концепция, более-менее последовательный взгляд на мир и проблемы жизни» (Словарь Le Robert). В приложении к клетке это определение оказывается слишком урезанным. Какими фундаментальными принципами вдохновляется клетка, каковы ее основные мотивации? В конце концов, я остановился на «*жить*», или «*выживать*», как на самом простом и очевидном смысле *продолжать существовать*. Тогда встал вопрос о концепции **быть**.

Что может означать концепция *быть* для клетки? В словаре много чего можно найти, но там нет ничего о сути, механизме, акте этого *быть*. *Быть, существовать* – отсюда происходит решение: *я есмь*. *Я есмь* задает определение меня как *я*, центра, *фюлькрума*, относительно окружающего меня, которое я рассматриваю и проживаю как внешнее по отношению ко мне, отличное от меня, я определяю или рассматриваю это как другое, *не-я*. Таким образом, это решение *я есмь* создает дуальность. *Я есмь* создает индивидуализацию и одновременно с ней – сознание, сознание *быть, существовать* в отдельности от окружения, которое рассматривается как внешнее.

Но неужели какая-то клетка обладает сознанием? Эта мысль долгое время казалась мне безумной, даже бредовой, и я никак не мог развить ее.

Тем не менее, когда я допустил, что клетки наделены сознанием, и, значит, система организма – это совокупность сознаний и тоже наделена сознанием, я смог кое-что понять. Я экспериментировал с этим пониманием, хотя мне и не удавалось объяснить, как

такое возможно. Например, что возможно отправить информацию в систему и получить тем самым ощутимое изменение в тактильном восприятии телесной структуры пациента. Тот факт, что система отвечает (какой бы ни был этот ответ) или пытается ответить на мои запросы, логически означает, что она обладает сознанием. Тогда я принялся искать определение того, чем может быть сознание.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Представить клеточное сознание мне было сложно потому, что я брал определение, используемое философами для характеристики сознания вида *homo sapiens*. Философы говорят, что сознательное существо обладает отличительной способностью рассматривать свое существование. То есть способностью осознать (потенциально) свое сознание. Размышляя над этим вопросом, я пришел к мысли о том, что этот уровень сознания исключительно сложен и что, вне всякого сомнения, могут существовать более элементарные уровни сознания, где субъекты обладают сознанием, но при этом они свое сознание не осознают. Я посмотрел на клетку с этой стороны.

Просто обладать сознанием значит существовать; или существовать – значит обладать сознанием. Эти два состояния нераздельны. А *жить* – значит *получать опыт «быть»*, или сознания. Согласно этой концепции, можно сказать, что всякое живое существо от самого простого до самого сложного обладает сознанием. Кроме того, оно будет делать все, чтобы сохранить свое сознание, то есть свое состояние «*быть*», или существование. Именно здесь находятся истоки таких сложных механизмов, как иммунитет и гомеостаз.

### ПРОЖИВАТЬ СУЩЕСТВОВАНИЕ

Такая модель сознания привела меня также к тому, что я понял, что такое экспансия и ретракция, которая ощущается у живых существ. В самом деле, *быть* – значит решить, что ты отличен от других или отделен от других, то есть индивидуализироваться.

Но как понять, что это происходит, то есть как узнать, что я продолжаю быть, иначе говоря, получаю опыт состояния «быть»? Для этого нужна система, позволяющая установить, поддерживать или постоянно чувствовать разницу между *я* и *не-я*. Материальный барьер в клетке обеспечивает мембрана. Пусть этот барьер отделяет внутреннее пространство от внешнего, дает физическую границу индивиду, но он сам по себе не позволяет индивиду получать опыт, чувствовать, что он существует. Этот барьер составляет структуру существования, но он еще не создает функции.

Здесь большую пользу принесла мне работа Альфреда Корджибского (Bulla de Villaret, 1992) по общей семантике. Без нее я терялся в абсолюте концепции *я* и *не-я* и не понял бы, что на самом деле между ними существует бесконечное множество переходных состояний. А Стафан Люпаско (1982) объяснил мне, что статистическая вариативность этих состояний *я* и *не-я* позволяет иметь дело с различными видами материи (микрофизической, биологической, нейрофизической), каждый из которых соответствует своим собственным законам.

Ощущение существования рождается из обмена с внешним миром. Дуальность *я/не-я* создает дуальность *оттока/притока*. Отток, будучи не в состоянии быть бесконечным, должен обратиться вспять, что превращает его в приток, стремящийся уравновесить разницу потенциалов между «я» и внешним миром. Но в тот момент, когда обращение потока вспять вот-вот уравновесит эту разницу, необходимость существовать или чувствовать свое существование воссоздает движение вовне. Так – в стремлении к невозможному равновесию – и происходит чередование оттока и притока.

Этот обмен позволяет клетке чувствовать, что она существует как индивид... Для поддержания этого чувства нужно, чтобы были изменения. Неважно, куда направлено это изменение: вовне или внутрь – нужно, чтобы оно было. Обмен проявляется или создается в чередовании оттока и притока, и

это позволяет живой структуре опытно проживать свое существование, поддерживая при этом определенный запас энергии. Сознание проявляется через это чередование: «Сознание и дыхание смешиваются: они являются единым целым» (De Smedt, 2001, 3–35). Как и всякое переменное явление, это чередование имеет тенденцию к организации и к стабилизации на основе ритма.

Так рождается особая антагонистическая динамика *я/не-я*, которая одухотворяет все наделенное сознанием, все живое. Мы находим здесь динамику *инь-ян*, которые, по замечанию Сириллы Жавари, не два слова, но одно:

*«Инь-ян, вот определенно две самых известных и наименее правильно понятых идеограммы. Это происходит, может быть, потому, что в китайском языке они являются одним словом, обозначающим динамику функционирования живых существ»* (Javary, 2018, 7) (выделено мной).

Этот обмен также создает цикл переменного движения экспансии/ретракции внутри клетки. Клетку тем самым можно представить как **преобразователь**: она преобразует обмен или коммуникацию в движение. Я согласился с Беккером и его концепцией неподвижности. Так, движение рождается из неподвижности. Вот что интересно для остеопатии: качество первичного движения, которое воспринимает остеопат, рассказывает ему о состоянии жизни структуры, с которой он вступает в контакт.

В этот момент мне попала статья Тома Ф. Шулэ, близкого ученика Сатераленда, написанная им для *Остеопатического журнала Краниальной ассоциации / The Journal of Osteopathic Cranial Association*:

*Если всякая материя находится в движении, и если всякое движение флюктуирует в своей первичной фазе, то поскольку флюктуация состоит из двух циклов, одного – расширяющегося, а другого – сжимающегося, то флюктуация является ритмичной. Если одна фаза создается благодаря другой, то должен*

иметься обмен показателя энергии между двумя фазами флюктуации, потому что движению для его реализации необходима энергия. Если флюктуация возникает в любой материи, там должна быть некая центральная точка, от которой флюктуация зарождается, и эта точка тогда не имеет движения, ее можно назвать фулькрумом. Поэтому фулькрум должен быть у всякого атома, всякой молекулы, всякой материи, обладающей массой (Schooley, 1953, 31–35 и Magoun, 2000, 72).

### ТЕЛЕСНАЯ СИСТЕМА, АГРЕГАТ СОЗНАНИЙ

Я пришел к тому, что стал представлять тело живого человека как организацию сознаний, то есть фулькрумов с относительной неподвижностью, центрированных относительно результирующего фулькрума Я тела, место которого, согласно восточным философам, находится в центре черепа. Этой организации сознаний соответствует организация структур, представленная совокупностью клеток, организованных в ткани и органы. Все эти структуры центрированы относительно фулькрума Сатерленда в месте соединения палатки мозжечка и серпа мозга.

В этом случае тело можно представить как ритмичное пульсирующее жидкостное целое (экспансия и ретракция), организованное системой фиброзных перегородок (мембран, фасций) и механически центрированных вокруг фулькрума Сатерленда.

В механическом отношении первой организующей структурой телесной системы станет твердая мозговая оболочка, которая в связи с относительной неэластичностью преобразует разнонаправленное движение экспансии и ретракции в тканях и создает точки задержки движения и зоны свободы. Твердая мозговая оболочка, таким образом, управляет системой и организует ее механику. Благодаря ей возможно появление дифференцированных движений в системе череп-крестец-позвоночник, которые, начиная с Сатерленда, мы знаем как движения флексии и экстензии для непарных и центральных костей и наружной и внутренней ротации – для парных и периферических костей.

В момент экспансии системы наружная и внутренняя ротация структур, расположенных по оси череп-крестец-позвоночник, вызывает опускание всех периферических тканей, которые крепятся к основанию черепа или к тазу, а обратный подъем происходит во время ретракции, вызывающей внутреннюю экстензию и ротацию. Эти периферические ткани, в том числе кости, будучи тоже живыми, обладают свойственной им ритмической пульсацией – мотильностью, которую они проявляют отдельно в рамках этого коллективного движения.

Мы можем представить, что тело похоже на медузу, которая олицетворяет идею движения жидкостей внутри жидкой среды, идею, что внутри системы простое отделение внутренних жидкостей относительно внешних дает системе идентичность и механическую организацию, не изменяя при этом ее глубинную структуру: структуру жидкости. В случае человеческого организма мы говорим скорее о *пластичности*, потому что материальность некоторых структур, в частности костей, особенно сильно сближает их с физическим миром. Пластичность структур мы можем ощутить благодаря опыту пальпации.

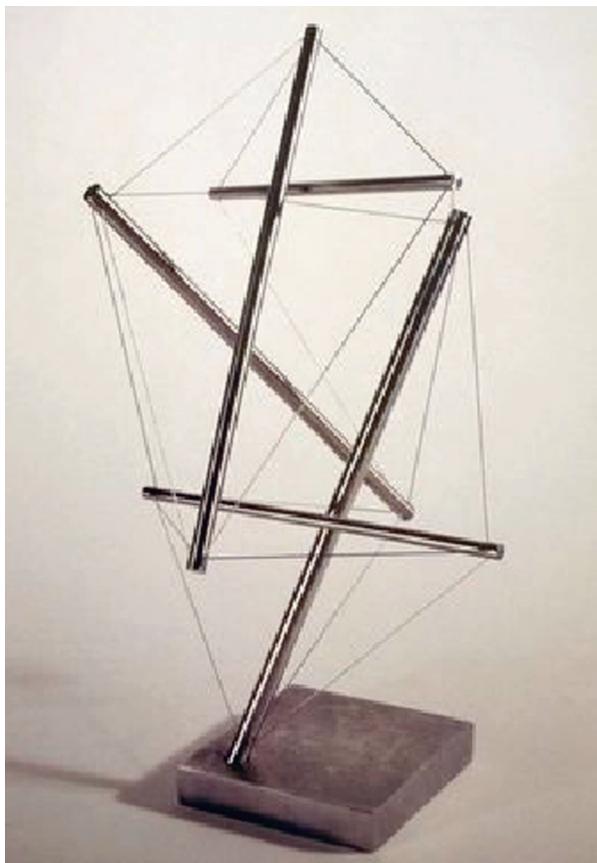
### ТЕНСЕГРИТИ

В 2003, благодаря дипломной работе по остеопатии Жана-Франсуа Мегрэ (Mégret, 2003), я познакомился с концепцией, которую прежде не знал: с концепцией *тенсегрити*.

Термин «тенсегрити» придумал в 1949 году Ричард Бакминстер Фуллер, американский архитектор и дизайнер. Исходно речь идет об идее, даже о видении, которое Бакминстер Фуллер превратил в концепцию: это концепция организации архитектурных сооружений, связывающая «островки сжатия в океане напряжений». Сократив оба слова «tensile/напряженный» и «integrity/целостность», которые описывают целостное и комплексное напряжение, он назвал эту концепцию «tensegrity/тенсегрити», во французском превратившуюся в «tenségrité».

По всей видимости, Бакминстера Фуллера вдохновили работы американского скульп-

птора Кеннета Снельсона, который в 1950-х годах воплотил эту концепцию в паутинообразных структурах, сжатые трубки которых, казалось, парят в воздухе внутри кокона из проволоки, бросая вызов нашей устойчивой привычке к компрессии.



Фотография: конструкция Кеннета Снельсона

Иллюстрацией к концепции Бакминстера Фуллера послужило создание в 1967 году Биосферы Фуллера для Всемирной выставки в Монреале. Эта конструкция было полностью спроектирована на основе концепции тенсегрити.

Структуры, установленные на основе тенсегрити, создаются путем соединения жестких трубок гибкими кабелями без непосредственного соединения трубок между собой. В результате образуется жесткая и деформируемая система, устойчивость которой возникает не за счет прочности каждого из ее компонентов, а за счет распределения нагрузок и равновесия механических напряже-

ний по всей конструкции. Основными преимуществами этой системы являются ее легкость, минимальное потребление исходного материала и, прежде всего, ее мягкость и гибкость в сочетании с большой прочностью.

Интересно отметить, что Роллин Беккер в «Неподвижности жизни» упоминает Бакминстера Фуллера и распределение механических нагрузок в системе:

*Бакминстер Фуллер пишет, что «поведение систем в целом характеризуется синергией, которую невозможно предугадать по поведению отдельно рассматриваемых ее частей». Хотя это касается геометрической энергии системы и ее экспериментальной математики, некоторые утверждают, что это описание можно было бы использовать в медицине (Becker, 2013, 320).*

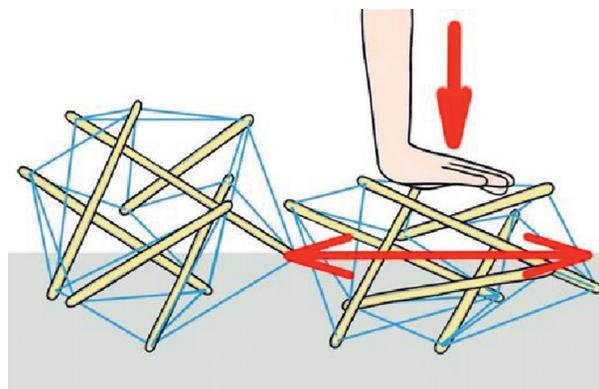


Схема: распределение нагрузок на напряженно целостную структуру

Представляется, что тенсегрити в природе вездесуща, в том числе это касается и тела человека. Сегодня этой концепцией особенно интересуются ученые-биологи. Они считают, что цитоскелет клетки животных состоит из таких структур. Микротрубочки находятся в центре сети компрессионных нагрузок от волоконцев. Представляется, что эту конструктивную модель можно использовать для любой части тела от микроскопически организованных структур до макроскопического уровня.

Наличие разобщенных элементов в состоянии сжатия при постоянном напряжении обеспечивает устойчивое самоуравновешивание.

вание и независимость от силы тяжести, характерное для систем тенсегрити. Понятия самонагрузки и нелинейного поведения очень важны.

На микроскопическом уровне взаимосвязь между структурой (внеклеточный матрикс, интегрин и цитоскелет) и функцией (метаболизм, морфогенез) основана на тенсегрити. Равновесие сил контролирует и регулирует жизнь клетки. В физиологических и патологических процессах роль внеклеточного матрикса (фасций) становится главной.

На макроскопическом уровне системы тенсегрити образуются несколькими анатомическими структурами (крестцом, плечом, позвоночником и краниосакральной системой). Эта концепция подчеркивает понятие иерархии систем, при этом фасции находятся на интегрирующем мета-уровне. Можно развить гипотезу о работе всего тела на основе тенсегрити.

Тенсегрити открывает путь для единого биомеханического взгляда, это главный этап подтверждения правильности остеопатических концепций. В самом деле, с тансегрити я экспериментировал уже давно: я заметил, что, для того чтобы вступить в коммуникацию с живыми структурами на их материальном уровне, нужно было идти им навстречу, настраиваясь на их плотность и на их напряжение. Я назвал это *пальпаторным аккордом*. Я знаю, что я правильно настроился на ткани, если у меня под руками возникает ощущение пластичности или «деформируемости» даже в случае таких плотных структур, как кости. При моделировании этого способа действий мы приходим к тому, что мы называем объективными параметрами пальпации. Я прожил эту модель на опыте, не подозревая о ней, как господин Журден Мольера не подозревал, что говорит прозой.

Позже я перевел на французский книгу, которую в данном вопросе я считаю не имеющей себе равных: «*Биотенсегриту/Biotenségrité*» Грахама Скарра (Scarr, 2015). В этой работе автор показывает напряженно-целостную природу всех телесных структур от микро- до макроуровня.

## ЗАДЕРЖКА, СОЗНАНИЕ И НАПРЯЖЕННАЯ ЦЕЛОСТНОСТЬ

Развитие концепции сознания основано на идее, что базовое намерение клетки – продолжать существовать, жить. Что она может сделать, когда ей встречаются сложности или угрозы ее выживанию? Защищаться. Как она может это делать? Логично предположить, что она может увеличить напряжение, сопротивление, непроницаемость мембраны; она может *сжаться*. Тем самым мы получаем физические проявления задержки энергии. Но если мы считаем клетку наделенной сознанием, можно сказать, что она демонстрирует несогласие, неприятие прожить что-то, а может, и отказ это проживать. Она замыкается в самой себе, становится менее мобильной (меньше обмена с внешним миром), становится более плотной. Преимущество такой концепции в том, что в ней одновременно присутствует материальный аспект и аспект сознания или, с качественной точки зрения, корпускулярный и волновой аспекты.

Некоторое время тому назад я прочел книгу под названием «*Биология веры*», написанную американским физиологом Брюсом Липтоном. Уже само ее название меня заинтриговало: связывать биологию и веру исключительно провокационно. В этой книге Липтон выдвигает тезис, что жизнью клетки управляют не столько ДНК или гены, сколько ее мембрана, потому что она регулирует обмен с внешним миром.

*Истинный секрет жизни состоит не в знаменитой двойной спирали, но в понимании биологических механизмов волшебной мембраны, механизмов, обладающих элегантною простотой, с помощью которых ваше тело преобразует сигналы от окружающей среды в поведение* (Lipton, 2006, 92) [добавлено выделение].

Если мы применим идею задержки к характеристикам тенсегрити телесных структур, то окажется, что эти структуры создают задержки и, следовательно, *нефизиологические фулькры*. Очень важно понять концепцию фулькрума. Речь идет о точке опоры,

о центре – в данном случае механическом, – организующем систему. По определению фулькрум фиксирован (неподвижен) относительно того, что он центрирует. В свою очередь, он может центрироваться вокруг других фулькрумов, то есть он может быть подвижен относительно этих фулькрумов, которые сами центрированы вокруг других фулькрумов и т.п. Тело можно представить как собрание относительно подвижных друг относительно друга фулькрумов, все они центрированы относительно одного результирующего механического фулькрума, который, начиная с Сатерленда, мы размещаем в центре черепа на уровне правого синуса и называем фулькрумом Сатерленда.

Зона задержки тем самым создает новый фулькрум, который накладывается на уже организованную структуру и, конечно же, нарушает ее. В результате система обязана адаптировать механическое нарушение, вызванное задержкой, чтобы привести внутренние механические нагрузки к значениям, совместимым с гомеостазом. Иначе говоря, сжимаясь, зона задержки притягивает к себе все ткани, которые с ней связаны. Если она нарушает глубинную механику тела, принуждая его создавать адаптации, это также позволяет локализовать ее: поскольку зона задержки притягивает связанные с ней ткани, то ткани притянут и нашу руку, если рука окажется поблизости и вступит в коммуникацию с тканями, связанными с зоной задержки. Таким образом, хотя задержка не участвует в коммуникации или участвует в ней плохо, она, несмотря на печальные последствия, предлагает помощь, и мы можем ее найти: сжавшись, **она притягивает**.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ГОСПОДИН СОСЕДКИН<sup>1</sup>

Из понимания того, что такое задержка энергии, какими последствиями чревата задержка, и на основе модели напряженной целостности я вывел модель появления клинического случая пациента в остеопатии. То,

<sup>1</sup> В оригинале «господин Дюкуэн», фамилия «говорящая», дословно «тот, что рядом, по соседству» (прим. перев.).

что я собираюсь представить, является, конечно же, крайним упрощением того, что происходит в живом организме. Но такое намеренное упрощение позволяет лучше понять. Мне на память приходит замечание Поля Валери: «Простое всегда ложно, но то, что не просто, использовать невозможно» (Valéry, 1941–2014, 112).

Представим, что первая задержка энергии жизни у господина Соседкина случилась в момент его рождения. Уже здесь мы прибегаем к крайнему упрощению, потому что задержки могут возникнуть с момента существования телесного организма г-на Соседкина, то есть с момента его зачатия. Все зависит от того, что он переживает в течение беременности матери. Пойдем дальше и скажем, что в связи с последствиями задержки, те, которые возникли во время формирования организма, чреваты очень сильным влиянием на всю жизнь личности: организм учится функционировать вместе с ними, вокруг них. Но, повторимся, ради упрощения допустим, что беременность была идиллией и что первая задержка в жизни этого человека произошла в момент его рождения.

В этот момент механические нагрузки на уровне основания черепа справа такие сильные, что происходит серьезная задержка. В соответствии с тем, что мы рассмотрели до этого, первым механическим следствием этой задержки будет закрытие, сжатие тканей в этой зоне, которые, в силу напряженной целостности системы, создают нефизиологический фулькрум, и он нарушает глубокую механику системы тела. Назовем эту задержку *Z1*. Первым механическим следствием *Z1* будет притягивание к ней всех тканей, которые с ней связаны.

Мы допустили, что ткани наделены сознанием, но своего сознания они не осознают. Это означает, что в них возникает задержка, но они не осознают того, что они делают. То есть они не способны *заявить* о задержке после того, как завершился эпизод, который ее сформировал. Системе приходится «справляться с этим», то есть адаптировать это механическое изменение. Упро-

щая еще больше, скажем, что система тела создает адаптации (зеленая стрелка на схеме). Назовем эти адаптации (которые уже, вероятно, комплексные)  $A_1$ , считая что  $A_1$  адаптирует  $Z_1$ .

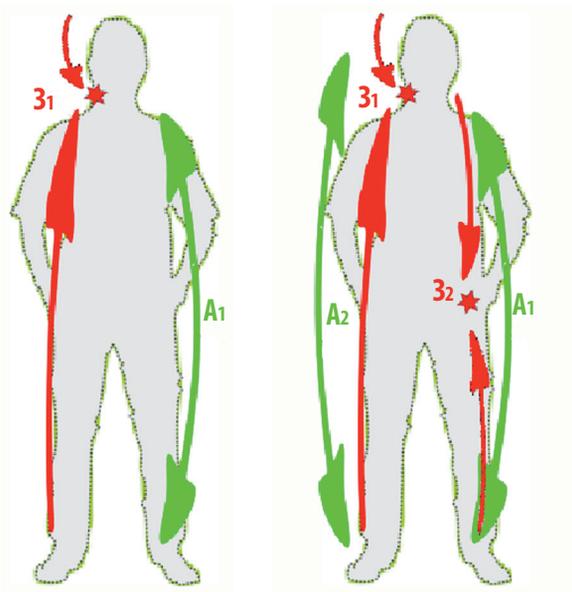


Схема 1: клинический остеопатический случай. Господин Соседкин:  $Z_1$

Схема 2: клинический остеопатический случай. Господин Соседкин:  $Z_2$

Теперь представим новую задержку, которая возникает в жизни господина Соседкина: например, она происходит в левой крестцово-подвздошной области в результате сильного падения. Назовем такую задержку  $Z_2$ . Эта новая задержка тоже добавит нефизиологический фулькрум, притянет к себе связанные структуры, система тела адаптируется.

Отметим все же, что эта задержка не накладывается на идеальную систему, она утверждается в системе, которая уже была в состоянии задержки и адаптации.  $A_2$ , совокупность адаптаций вследствие  $Z_2$ , должна тем самым учитывать существующее положение вещей и адаптировать  $Z_1+A_1+Z_2$ .

Третья задержка,  $Z_3$  даст такой же результат, и адаптационный цикл  $A_3$  должен будет адаптировать  $Z_1+A_1+Z_2+A_2+Z_3$  и так далее.

Из этого мы можем сделать несколько важных выводов:

1. Организация остеопатического случая пациента является полностью оригинальной, потому что она появляется как следствие жизни этого пациента, который, по определению, оригинален.

2. Клинический случай любого человека по своей природе является очень сложным, в него часто включаются тонкие механизмы, которые тело использует постепенно, но о которых врач-osteopat не знает.

3. У всех нас много задержек и адаптаций. Пока системе удастся поддерживать гармонию своих основ, симптомов проявляется мало. Все это накопление задержек и адаптаций безмолвно. И только когда работающей системе больше не удастся создавать и поддерживать гармонию, начинают появляться симптомы. Поначалу это происходит в моменты наиболее сильных нагрузок: усталости или при временном стрессе. Это периоды, в течение которых системе сложнее гармонизироваться. Когда такой период остается позади, симптомы исчезают. Человек может решить, что он «поправился». Но со временем накопление задержек, способности к гармонизации может дойти до предела, и симптомы становятся хроническими.

Может произойти существенное ухудшение в связи с «терапевтическими» мерами, которые принимаются для уменьшения симптомов. Часто они никак не изменяют задержки, изменяется только восприятие симптомов человеком. Когда человек не чувствует больше своего симптома или своих симптомов, или ощущает их не так сильно, ему кажется, что проблема решена, а это не обязательно так.

Когда такой пациент приходит на прием к остеопату, он предъявляет ему все это. Вопрос отныне состоит в том, какой подход нужен в таком случае, чтобы помочь ему...

### ПОСЛЕДСТВИЯ ЗАДЕРЖКИ

- На субъективном уровне, на уровне сознания, это переводится как увеличение индивидуализации, или как уменьшение обмена или коммуникации с окружающей средой.

- В этом случае структура начинает меньше осознавать свое существование и, меньше общаясь с организмом, к которому она принадлежит, она частично выходит из сознания этого организма, который *забывает* о ее существовании.

- На объективном уровне, на уровне физических явлений, это переводится как увеличение плотности, напряжения и инертности.

- На механическом уровне, при ретракции зоны она притягивает к себе ткани, соединенные с ней, что изменяет глубинную механику всей системы, заставляя ее создавать адаптации.

- Структура с таким нарушением на уровне своей «философии», своей жизни, гораздо меньше обеспечивает то, что является для нее специфическим, свою функцию, обязывая организм применять компенсаторные функции.

- На циркуляторном уровне происходит замедление и стагнация жидкостных потоков, которые приводят к застою и скопленю потенциально токсичных веществ.

### КАК РЕШИТЬ ПРОБЛЕМУ ЗАДЕРЖКИ

Зона задержки характеризуется сдержанностью в коммуникации. Если сонатроваться, синтонизироваться с физической *реальностью* задержки и с *реальностью* ее сознания, то можно прийти к ней в ее изоляции.

Поскольку врач сам является сознанием, он может своим присутствием, вниманием и намерением обратиться к тканевому сознанию и общаться с ним.

Синхронизируясь с плотностью, напряжением и скоростью тканей, врач вступает в контакт с материальной реальностью тканевой структуры.

Контакт с этими двумя реальностями тканей, субъективной и объективной, приводит к тому, что структура начинает двигаться, и тем самым освобождается от энергетической нагрузки и связанной с ней информации до *still-point*, момента неподвижности, во время которого задержка освобождается,

и за которым следует возврат к коммуникации, проявляющийся в экспансии структуры.

### ПОСЛЕДСТВИЯ ОСВОБОЖДЕНИЯ

- Возврат тканевой зоны к коммуникации и ее повторная интеграция в сознание организма, а также уменьшение ее плотности, напряжения и инертности региона и системы в целом сигнализируют об освобождении.

- Механика, физиология, локальная и глобальная циркуляция телесной системы улучшаются локально и глобально.

- Часто происходит освобождение информации, запертой в задержке, и это может проявиться некоторым ухудшением самочувствия вплоть до серьезных сомато-эмоциональных всплесков.

### ЦЕЛИ ТЕРАПИИ

Цели терапии, в соответствии с представленными здесь концепциями, становятся относительно очевидными: в сущности, речь о том, чтобы найти и освободить зоны задержки.

Врач может центрироваться, чтобы предложить своему пациенту временную точку опоры, которая позволит ему справиться с основными задержками, которые мешают его системе оптимально функционировать и проявлять здоровье.

Прежде чем идти дальше, я думаю, пора снова обратиться к существу того, что остеопатия относит к представлению о здоровье.

### ЧТО ТАКОЕ ЗДОРОВЬЕ?

В соответствии с тканевым подходом, идеальное или абсолютное здоровье для живой системы соответствовало бы тотальной коммуникации всех частей, коммуникации между этими частями и окружающей средой. Можно считать, что это совершенство присуще **базовому намерению** всякой живой системы и, значит, всякому сознанию. В этом смысле Дыхание Жизни – это Здоровье. Когда есть жизнь, то потенциально присутствует и здоровье: «Здоровье невозможно потерять, так как оно – центр нашего опыта» (Sills, 1998, 1).

Так как задержка энергии – это акт жизни, акт выживания, то здоровье находится в ее центре. Таким образом, «наше намерение – присутствовать в Здоровье, сочетаться с ним. Здоровье невозможно потерять. Цель процесса – достигнуть Здоровья, которое находится в центре нарушения. Цель – освободить здоровье, лежащее внутри самой задержки или нарушения. Мы помогаем системе высвободить ее внутренний потенциал таким образом, чтобы нечто иное могло возникнуть на месте обычных компенсаций» (Sills, 1998, 2).

Из-за чего возникает задержка? Из-за намерения выжить. Уменьшить общение, задержать энергию – это правильный ответ, потому что он эффективен. Это ответ жизни. Задержка – это крайнее проявление базового механизма, который создает сознание, механизма **индивидуализации**. Каждый раз, когда сознание отказывается от общения, оно все больше индивидуализируется. Это отделяет сознание от свойственного ему Здоровья, но Здоровье (жизнь, Дыхание Жизни) присутствует всегда. Причина не в здоровье, а в стремлении сознания изолироваться.

Так этот механизм помогает выжить, он стремится остаться, несмотря на то, что условия, которые его создали, изменяются. То есть ошибка не в самом механизме, но в том, что он сохраняется, что он становится неадекватным тому, что проживает структура в настоящем. Цель терапии состоит, таким образом, в том, чтобы сделать общение структуры адекватным тому, что она проживает в настоящем моменте. Когда угроза, вызвавшая отказ от общения исчезает, общение должно восстановиться, а вместе с общением – и здоровье.

Намерение жизни, сопутствующее жизни Здоровье предшествовали организации сложной живой системы. То же самое намерение сегодня сопутствует ее выживанию. Оно сообщает системе необходимую мудрость для адаптации задержек и аномалий, следующих за задержкой. Так, «все формы и отношения компенсации одинаково умны. Обратите внимание на мудрость, лежащую

в их центре. Плотность появляется в том, что в норме должно быть жидкостным. Найдите жидкостность внутри плотности. Здоровье проявляется всегда» (Sills, 1998, 3).

Плохое самочувствие и болезнь проявляются, когда система не может больше поддерживать равновесие между нагрузками и своими собственными обязательствами, которые она должна нести в настоящий момент. Гармония нарушается, и система не может ее восстановить. Улучшение самочувствия, даже возврат к здоровью не означает, что организм становится идеальным. Он просто вновь обретает свою способность создавать гармонию. Таким образом, здоровье – это относительное понятие, связанное с организмом и его отношениями с окружающей средой в настоящий момент времени. Так как жизнь – изменение, здоровье всегда недостижимо, хотя потенциально оно постоянно присутствует. Здоровье становится постоянным поиском равновесия, которое все время подвергается испытанию. Действия врача заключаются в том, чтобы восстановить условия, которые позволят организму воссоздать гармонию, а она и есть проявление здоровья. «Уберите все препятствия и, если вы сделаете это с умом, природа сама доделает все остальное» (Still, 1998, 300).

Итак, нас, врачей, волнует относительное здоровье, состоящее из гармонии, а не из совершенства. «Образ анатомического идеала необходим для понимания того, в чем мы встречаемся внутри многих черепов. Это простой процесс для тех, кто видит и чувствует, понимая, как могут возникнуть адаптации. Цель в работе с вашими пациентами – найти дорогу к здоровой функции внутри механизмов, которые они вам показывают. В качестве подсказки направления вам нужен мысленный образ идеала, но бесполезно пытаться навязать этот известный вам идеал головам, которые вы лечите» (Sutherland, 1990, 6).

## ИСХОДНЫЕ ДАННЫЕ

Пациент, пришедший на прием к врачу, – многослойное явление, система созна-

ний в процессе коммуникации. Внутри нее возникли отказы, которые система попыталась адаптировать. Каждая новая задержка накладывает на систему, уже изменившуюся под воздействием игр задержки и адаптации так, что на сегодняшний день главенствующими элементами, характеризующими случай этого пациента, являются гипокommуникация, разнородность и сложность.

### АНАМНЕЗ

Анамнез представляет собой важный источник информации о клиническом случае пациента. Но информация, недоступная сознанию пациента, не будет высказана. *«Даже самый лучший анамнез никогда не будет полным. Часто бывает так, что пациент забывает или не умеет выбрать нужное из травмирующих событий, о которых он рассказывает. Однако тело регистрирует существенные травмы, и врач может прочесть о них, если он понимает язык тканей. Рубцы, оставленные болезнью, следует вскрыть. Они не дают прохода силам жизни, если болезнь подавлена, а не вылечена. Следует также узнать и понять эти рубцы. Глубокий эмоциональный шок, горести или гнев также оставляют свой внутренний отпечаток. Чутко слушающие руки могут найти и изменить эти последствия травм, и благополучие пациента будет устойчивым»* (Фрумман, 1998, 71).

Анамнез будет нацелен на поиск элементов, которые предположительно смогли спровоцировать ситуации задержки в отношении травм, как психических, так и метаболических:

- к травмам относятся несчастные случаи, разные падения, удары и хирургические операции;

- к стрессовым и эмоционально тяжелым ситуациям относятся события, которые человек пережил: сильный стресс, траур, потери, провалы и т.п.;

- и наконец, в сфере метаболизма нас будут интересовать принимаемые лекарства, в частности, непереносимость или нежелательные побочные явления, прививки и регу-

лярное потребление некоторых продуктов, таких как алкоголь, наркотики, молочные продукты (для детей).

Нужно заметить, что, поскольку жизнь – это отношения, часто гораздо более важным является не событие само по себе, а то, как проживается та или иная ситуация. Бывает так, что она не обязательно вызвала появление задержки и не обязательно является важной в создании клинического случая пациента. Эта информация может сориентировать внимание врача, направив его на возможные причины задержки, но ни ему, ни пациенту неизвестны точные размеры бедствия. Зато эти данные могут стать отправной точкой дальнейшего поиска, который будет опираться на общение с тканями. Мы называем его **опросом тканей**.

### НАБЛЮДАТЬ, ВОСПРИНИМАТЬ

Тканевый подход призывает нас понять, что случай каждого пациента не поддается никакой систематизации, что лучше не проецировать на него запасенные впрок знания. Лучше **наблюдать** за тем, как ведет себя живая структура данного конкретного пациента. Тем самым, данный подход основан в основном на **перцепции**, особенно на перцепции тканей. Цель состоит в том, чтобы получить информацию непосредственно от живой структуры пациента. Но как получить надежную информацию от системы, которая не общается вовсе или общается плохо? Как найти ту самую задержку или основные задержки в системе, в которой им несть числа? И наконец, как действовать, не забывая, что здоровье зависит не от врача, а от пациента?

### MODUS OPERANDI

Так и получилось, что с целью лучше справиться с различными аспектами проблемы, постепенно сложился определенный *modus operandi*. Мы можем разделить его на три этапа:

1. Убедиться, что система глобально способна к коммуникации, а если это не так – разработать процесс, предназначенный улучшить ее коммуникацию.

2. Восстановить минимальную гармонию в системе, чтобы позволить ей двигаться дальше самостоятельно и с максимально возможной легкостью выполнять тонкие настройки.

3. Искать, находить и освобождать основные зоны задержки, нарушающие работу системы.

### ПЕРВЫЙ ЭТАП. СИСТЕМА СПОСОБНА К КОММУНИКАЦИИ

Резюмируя слова Роллина Беккера по поводу подхода к пациенту, Жак Андрева-Дюваль пишет: «**Знают только ткани**» (Duval, 1976, 12). Но как заставить говорить систему, если ее коммуникация нарушена? Или, иными словами, как добыть из нее информацию, которая одновременно будет **значимой** с точки зрения работы системы и **достоверной** с точки зрения оказания необходимой помощи? Вопрос важный, ведь система живая, даже если ее глобальная коммуникация нарушена, она всегда даст ответы на наши вопросы. Но достоверны ли они?

Приведем аналогию лектора и его слушателей. Перед началом лекции участники устраиваются на своих местах, разговаривают друг с другом, шутят и так далее. Они общаются на определенном уровне – личном – но не на уровне группы. Их внимание направлено на пространство, которое они занимают, и их заботы имеют локальный охват. Но вот раздается сигнал к началу лекции. Внимание участников фокусируется на лекторе, а внимание лектора – на группе участников. До этого, если бы группе был задан вопрос, он дошел бы только до части присутствующих людей, а полученные ответы были бы частичными и несомненно малозначимыми с точки зрения группы.

С другой стороны, теперь внимание взаимно, лектору просто заметить слушателя, если тот говорит с соседом или роется в своих вещах. Такой слушатель нарушает единство группы.

Поскольку наша модель постулирует, что система нашего тела состоит из общающихся сознаний, мы можем перенести на нее

эту концепцию. Для того чтобы получить от нее надежную информацию, достаточно убедиться, что она глобально способна к коммуникации. Если она к ней не способна, то следует использовать меры, которые помогут ей обрести такую способность.

### КАК ПОНЯТЬ, МОЖЕТ ЛИ СИСТЕМА ОБЩАТЬСЯ?

Если пациент находится вместе с врачом и может с ним разговаривать, значит, система его тела достаточно способна к общению, чтобы обеспечить внешне нормальную жизнь. А как насчет качества общения на уровне тканевых структур, среди сознаний органов и клеток? Как понять, каково качество коммуникации внутри системы?

В качестве модели системы тела была взята организация сознаний, проявляющаяся в структурах, клетках, организованных в ткани и органы и составляющих ритмичное пульсирующее жидкостное целое (экспансия и ретракция), организованное системой фиброзных перегородок (мембран, фасций), механически центрированных вокруг фулькрума Сатерленда. Эта система обладает результирующей ритмичной пульсацией, первичным дыханием. Из этого логически следует, что плотность и напряжение шаровидного черепа, а также амплитуда и скорость движений экспансии и ретракции сообщают информацию о качестве коммуникации внутри целостной телесной системы.

### ДОБРЫЙ ДЕНЬ – ДОБРЫЙ ВЕЧЕР

Общение между двумя сознаниями возможно, только если они согласованны и настроены на общую реальность. Эта настройка является **обязательной предпосылкой** коммуникации. Посмотрите, как два едва знакомых друг с другом или давно не видевших друг друга человека пытаются установить коммуникацию. Они настраиваются на общей теме, по поводу которой легко прийти к общему мнению: например, говорят о погоде. Погода одинакова для всех, и это безопасная тема. Именно потому, что разговор не имеет смысловой нагрузки, он такой важ-

ный: он служит **преамбулой**, затравкой для настоящего общения между двумя людьми, он позволяет им пойти дальше в обмене мнений.

Чтобы понять состояние способности к коммуникации телесной системы пациента, врачу нужен контакт с черепом захватом восьмью пальцами. Врач пытается сонастроиться с плотностью, напряжением черепа и с его скоростью, если череп начинает двигаться. Качество ответов черепа, который находится у него под руками (его плотность, его напряжение, его способность к движению, его более-менее хорошая пластичность), предоставляет сведения о состоянии коммуникации всей системы тела пациента. Напомним, что, согласно нашей модели, клетка преобразует коммуникацию в движение. Так, если жизнь телесных структур протекает хорошо, то они нам указывают на это своей медленной, объемной, ритмичной подвижностью. Если жизнь нехороша, они сообщают нам об этом своей плотностью, напряжением и относительной инертностью.

### А ЕСЛИ ОБЩАТЬСЯ СЛОЖНО

К сожалению, в большинстве случаев процесс не разворачивается так просто. В тот момент, когда остеопат контактирует с черепом пациента, чтобы синхронизироваться и понять его материальную реальность, используя легкую компрессию для синтонизации с его физическими параметрами, он может встретить сопротивление, плотность и инертность краниальных структур. Они настолько велики, что для синтонизации потребовалось бы использовать слишком большую силу и слишком много энергии. Система действительно закрыта и отказывается от общения. Это показание к технике **затылочной компрессии**, которая является производной компрессии четвертого желудочка. Ее цель – улучшить уровень коммуникации в системе в целом за счет освобождения максимально возможного числа небольших задержек. Приведем здесь слова Магуна о компрессии четвертого желудочка: «*Эта техника облегчает диагностику и лечение первичных и вторич-*

*ных поражений позвоночника. После компрессии четвертого желудочка вторичные поражения смягчаются, их легче мобилизовать. Вот почему с этой техники полезно начинать всякое лечение. Она показана нервным, напряженным или тревожным пациентам»* (Magoun, 2000, 113).

По окончании техники следует глобально уравновесить череп (этап 2), потому что один или несколько циклов начались и не смогли закончиться, и потому что произошедшее во время компрессии затылка освобождение задержек энергии изменило равновесие системы, которое следует восстановить, хотя бы в общих чертах, по его организующей оси твердой мозговой оболочки.

### А ЕСЛИ КАЖЕТСЯ, ЧТО ОБЩАТЬСЯ НЕВОЗМОЖНО?

Бывает так, что из-за высокой плотности структуры, при которой синхронизация с плотностью и напряжением невыполнимы, невозможно довести компрессию затылка до конца. Это признак системы, которая полностью замкнута в самой себе и находится в отказе от общения. Такое состояние является показанием к проведению *техники на печени*.

Основная причина, по которой я пришел к систематическому использованию этой техники в указанном случае, прагматична и функциональна. Этот выбор является результатом многочисленных блужданий на ощупь в поиске решения для разблокировки системы, в которой плотность, напряжение и инерция, будучи слишком высокими, делают невозможным работу по оси череп – таз – череп и компрессию затылка. В конце концов, эта практика дала наиболее устойчивые результаты, чтобы я использовал ее в качестве основного этапа *modus operandi*.

Комплекс возможных теоретических причин, объясняющих, почему и как освобождение печени может иметь такое сильное влияние на работу первичного дыхательного механизма, подробно изложен в описании техники. В 1998 году моя младшая кол-

лега Клэр Эмрик посвятила этой теме дипломную работу по остеопатии «Почему техника на печени освобождает краниосакральный механизм». Тогда она исследовала и проанализировала различные связи между печенью и телесной системой на анатомическом, эмбриологическом, неврологическом, энергетическом и т.п. уровнях. Во всех исследованных областях она обнаружила существенные связи между печенью, ее основными функциями и остальным организмом.

Выполнив технику на печени, мы возвращаемся назад на один этап в последовательности работы с компрессией затылка, поскольку эта техника уже началась, как и начальные циклы освобождения, которые не смогли быть окончены. Затем мы снова отходим от черепа и различных этапов работы с ним, чтобы закончить цикл освобождения черепа и/или таза, который тоже был начат и не завершен.

### ПЕРВЫЙ ЭТАП: ФЕНОМЕН ОКОНЧАНИЯ

Конец первого этапа наступает тогда, когда врач может выполнить глобальную компрессию черепа и получить от него пластичный ответ. Структура черепа теперь ощущается **как масса**, а не как жесткий, напряженный и инертный шар. Череп становится относительно мягким и податливым. Благодаря этой пластичности всякая плотная зона при пальпации проявляется гораздо более четко. Так, в лесу отдельное дерево незаметно, а на лугу видно только его.

На этом уровне работы я не ожидаю, что буду ощущать совершенную структуру. Внутри глобальной пластичности находятся зоны плотности и асимметрии, но это не важно. В ходе терапевтического сеанса пластичность будет улучшаться, и неоднородность уменьшится. Важно лишь перейти от состояния общей плотности и инерции к состоянию пластичности, которое говорит об изменении в способности телесной системы к коммуникации, достаточной для получения достоверной информации. Мы можем перейти к следующему этапу сеанса.

### ВТОРОЙ ЭТАП, МЕХАНИЧЕСКАЯ ГАРМОНИЗАЦИЯ ТКАНЕЙ ТЕЛА

Зона задержки энергии, сжимаясь и притягивая к себе связанные ткани, искажает механическую организацию тела. Системе приходится создавать циклы компенсаций и адаптаций, чтобы изменить свою физиологию и соответствовать задачам гомеостаза. Помогая зоне задержки освободиться, врач делает для тела что-то очень положительное. Но одновременно в физиологии тела врач вызывает изменения, нарушающие хрупкое и с таким трудом достигнутое равновесие. Его воздействие, очень благоприятное на локальном уровне, нарушает систему в целом.

С другой стороны, система тела проявила свою разумность. Раз она создала эти адаптации, она может разумно от них избавиться, когда они перестанут быть нужными. Чтобы сделать это, тело само способно интегрировать всю информацию. И оно сделает это с нужной ему мягкостью. «Уберите все препятствия, и, если вы сделаете это с умом, природа сама доделает все остальное» (Still, 1998, 300).

Таким образом, врач не может заменить собой мудрую систему тела. В этом процессе его вмешательство должно быть минимальным. Нужно лишь в основных чертах воссоздать механику тела в ответ на те изменения, которые врач только что выполнил. Это позволит системе с меньшими усилиями справиться с изменениями. Это также избавит пациента от неприятных ощущений или сведет их к минимуму.

### ВОЗВРАТ К ГЛОБАЛЬНОСТИ

Как уже говорилось, грубая настройка выполняется при использовании техники на черепе и/или тазе глобально. В то же время эта техника уравнивает систему относительно ее механической оси. Это позволяет более глобально посмотреть на тело, общаться с ним и получать информацию. В самом деле, даже если необходимо выполнить более специфическую работу в конкретном регионе тела, мы должны учитывать систему

глобально. Чем более глобален наш взгляд на систему, тем более надежна передаваемая нам от тела информация.

Как только эта повторная гармонизация завершена, мы снова можем перейти к этапу 3: мы можем спросить или переспросить систему и поискать другие задержки, нарушающие ее работу. **Пока я получаю значимые ответы на месте полюса, на котором я нахожусь (череп или таз), я продолжаю работу на нем. Я меняю полюс работы, только когда циклы освобождения затухают и когда информация становится менее отчетливой или ее нет.**

Наконец, глобальная техника на черепе и/или тазе позволяет зоне задержки, которая была выявлена в системе в целом, снова включиться в глобальное сознание и тем самым изменить его поведение.

### ЭТАП 2, ФЕНОМЕН ОКОНЧАНИЯ

Окончание второго этапа означает грубую гармонизацию системы относительно изменений, привнесенных освобождением задержки. Система снова центрирована по своей механической оси твердой мозговой оболочки. Шар черепа ощущается как более мягкий, более подвижный и более гармоничный. Его движение становится менее асимметричным.

### ЭТАП 3: ИСКАТЬ, НАЙТИ, ОСВОБОДИТЬ ЗОНЫ ЗАДЕРЖКИ

Система теперь открыта коммуникации, и, следовательно, находится в движении, будучи относительно текучей и пластичной. На основе перцепций от тканей теперь легче получить информацию, с помощью которой можно найти зоны задержки, а на основе этого – обратиться к регионам тела, где нужно выполнить специфические техники освобождения.

Эта часть *modus operandi* покоится на двух материальных свойствах зоны задержки: ретракции и плотности. Когда рука врача стоит на зоне задержки, он чувствует плотность в зоне контакта. Если рука находится на расстоянии от этой зоны, то руку тянет к ней.

Не будем забывать, что внимание и намерение должны быть точными, и что информация от тканей соответствует уровню плотности, который достигается при синхронизации с тканями пациента. Таким образом, два разных уровня плотности могут нам сообщить два разных типа сведений. Каждый тип соответствует своему уровню плотности.

### ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мы много работаем с перцепциями на уровне черепа и таза. Это структуры, расположенные наиболее близко к оси и состоящие в прямых или косвенных отношениях со структурами тела в целом. Таким образом, всякие отклонения от нормы отражаются именно там. С их помощью мы можем получить почти всю необходимую нам информацию о тканях, чтобы найти области задержки в теле пациента. Это, однако, заставляет нас в первую очередь сосредоточиться на локальной информации. Действительно, информация за пределами черепа и таза имеет к нам доступ только в том случае, если структуры черепа и таза хотя бы частично освобождены от задержек. Поэтому не случайно, что первые сведения о тканях, которые мы получаем, когда система способна к коммуникации (пластична), носят локальный характер.

### ПЕРЦЕПЦИЯ ЧЕРЕПА

После окончания первого этапа врач снова захватывает череп восьмью пальцами. Его внимание фокусируется на шаре черепа с намерением получить информацию при поиске задержки. Поскольку информация поступит с того уровня плотности, с которой синхронизировался врач, он выполняет постепенную компрессию структуры и анализирует получаемые ощущения.

Цель не в том, чтобы получить информацию о нормальной или аномальной подвижности сфенобазиллярного симфиза или о другом сочленении черепа. Мы перестаем рассматривать череп как систему артикуляций. Мы смотрим на него глобально, как на пластичный шар. Вспомним, что ощущение

пластичности рождается от согласованности с плотностью и напряжением структуры.

Мы отныне ищем зону уплотнения, которая ощущается либо непосредственно под рукой, либо притягивает руку. Именно на такой тип информации нацелено наше намерение. Его не волнует движение сочленений краниальной структуры.

Это один из самых сложных этапов, который следует учитывать в обучении тканевому подходу: врачу приходится следовать за разными ощущениями и отказываться от области сведений, которые до сих пор он считал самыми важными. Нужно по-настоящему понять и усвоить, что мы наблюдаем за краниальной системой и за телесной системой по-другому. В результате, перцепции и информации, соответствующие наблюдению из этого нового положения будут конечно же другими. Переход может быть сложным. Основная сложность идет от смешения уровней связей, которая подталкивает к использованию информации одного уровня связей на другом уровне.

Опыт работы в рамках такого подхода позволил выявить несколько основных ощущений внутри краниального шара – после того, как в нем появилось ощущение пластичности. Очевидно, что об этой информации и ее использовании подробно говорится на обучающих практических семинарах по тканевому подходу.

### ПЕРЦЕПЦИЯ КРЕСТЦА

Крестец, подобно черепу, рассматривается глобально. Здесь мы не можем говорить о *шаре*, как в случае черепа, но концепция остается прежней. Глобальная работа на тазе приводит нас к тому, что мы рассматриваем и ощущаем его как пластичный объем. Исходя из этого объема, мы ищем указаний от тканей. Основная информация, которую нам передает крестец, ощущается в форме тяги.

### ТЯГИ

Когда врач чувствует, что его руку тянет к удаленной зоне, ему следует проанализи-

ровать два важных момента: направление тяги и ее амплитуду.

**Направление** дает ориентацию о регионе пространства тела. **Амплитуда** указывает, находится ли эта привлекающая к себе зона близко или далеко. Чем больше тяга воспринимается как *длинная*, тем дальше находится зона. Это может показаться парадоксальным: логично думать, что расстояние уменьшает тягу. Но такое ощущение связано с тем, что, когда зона близко, рука идет за тканями и, в конце концов, попадает в зону, и ощущение исчезает. А если рука не дотягивается до удаленной зоны, то ощущение тяги остается.

Напомним, что все, что будет сейчас изложено, имеет смысл, только если система находится в состоянии достаточной коммуникации, то есть она пластична при перцепции и, значит, поддается деформации. Различные тяги, которые идут от задержек, в этом случае гораздо более ощутимы. Самые сильные задержки ощущаются первыми. Перцепция тогда больше зависит не столько от системы тела, готовой предоставить информацию, сколько от умений врача гарантировать эффективность работы и его мастерства, подобного работе часовщика.

### ЭТАП 3, ФЕНОМЕН ОКОНЧАНИЯ

Следовало бы поговорить о феноменах окончания, поскольку каждый конец цикла освобождения отмечен *still-point*, за которым идет более-менее сильная экспансия тканей. Напомним, что полное освобождение проявляется исключительно четкой экспансией структуры, сигнализирующей о возобновлении коммуникации во всей рассматриваемой зоне.

Как только заканчивается первый этап и происходит повторная гармонизация системы (второй этап), ход лечения состоит в смене этапов 2 (повторная гармонизация) и 3 (поиск).

По ходу последовательно возникающих освобождений кажется, что шар черепа после перенастройки и повторной гармонизации (этап 2) становится все более и более

мягким и деформируемым, все более и более пластичным. Кроме того, можно отметить, что в результате высвобождения задержек в системе информация из тканей иногда радикально меняется.

### КОГДА НУЖНО ОСТАНОВИТЬСЯ?

Мы можем бесконечно сражаться за освобождение задержек: ведь по определению жизнь относительна и динамична, на место старых задержек придут новые. Кроме того, можно представить, что в такой сложной системе, какой является тело, зоны задержек будут существовать всегда. Колодец кажется бездонным. Напомним, что наша цель – не устранить все существующие задержки, а привести тело в такое состояние, которое позволило бы ему эти задержки гармонизировать. Тело прекрасно с этим справится. Какими же критериями пользоваться, чтобы понять, что пора закончить сеанс или лечение?

### ОКОНЧАНИЕ СЕАНСА

В конце второго этапа (повторной гармонизации) ощущение мягкого, расслабленного, подвижного и уравновешенного черепа будет идеальным показанием к окончанию сеанса. Тем не менее, редко удается получить такую полноту информации, даже если во время работы выполнено хорошее освобождение задержек. Не нужно использовать критерий чрезмерного совершенства. Иначе нам придется бесконечно искать гипотетический идеал. Организму пациента будет с этим не справиться.

Для того чтобы сориентироваться, мы можем опираться на причину обращения пациента и оценить качество изменений в его тканях.

Врач в результате анализа тканей вышел на несколько зон основных задержек. По всей видимости, они связаны с симптомом, на который жалуется пациент. Освобождение этих зон, связанное с ощущением положительных изменений на уровне всей системы, является сигналом к окончанию сеанса.

Другим надежным указанием является **ослабление изменений в тканях**. По ходу сеанса врач чувствует, что ответы от тканей становятся все менее и менее четкими. На этот сигнал стоит обратить внимание. Он отражает уровень витальности структуры тела и говорит о количестве изменений, которые пациент может принять в данный момент.

### ОКОНЧАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ

В зависимости от количества накопленных задержек и плотности, к которой они приводят, может потребоваться несколько сеансов. Здесь работают те же принципы окончания лечения, что и для одного сеанса. Наша роль не в том, чтобы устранить все существующие в системе пациента задержки, но в том, чтобы помочь пациенту обрести условия для активации ресурсов, необходимых для обретения здоровья. *«Здоровье восстанавливается, когда проявляются флексия и наружная ротация и экстензия и внутренняя ротация произвольных механизмов»* (Becker, 2012, 247).

### БИБЛИОГРАФИЯ/REFERENCES

1. Becker RE, Brooks RE, Espinasse V, Tricot P. La vie en mouvement. Vannes: Sully; 2012.
2. Becker RE, Brooks RE, Tricot P. L'immobilité de la vie. Vannes: Sully; 2013.
3. Bulla de Villaret H. Introduction à la sémantique générale de Korzybski. Paris: Éd. le Courrier du livre; 1992.
4. De Smedt M. L'Art de vivre au présent. Paris: Albin-Michel; 2001.
5. Duval J-A. Introduction aux techniques ostéopathiques d'équilibre et d'échange réciproque. Paris: Maloine; 1976.
6. Duval J-A. "Thinking". Sutherland Cranial Academy of Belgium. 1998;4:5.
7. Frymann VM, King HH, et American Academy of Osteopathy. The Collected Papers of Viola M. Frymann: Legacy of Osteopathy to Children. Indianapolis, IN: The Academy; 1998.
8. Javary C, Elisseff B. Yin yang: la dynamique du monde. Paris: Albin Michel; 2018.
9. Korzybski A. Une carte n'est pas le territoire: prolégomènes aux systèmes non-aristotéliens et à la sémantique générale. Paris: Ed. de L'Éclat; 2003.

10. Lipton BH. Biologie des croyances. Outremont (Quebec): Ariane; 2006.
11. Louwette HO, Magoun HI, et Osteopathic cranial association (Etats-Unis). Ostéopathie dans le champ crânien: éd. originale 1951. Vannes: Sully; 2000.
12. Lupasco S. Les Trois matières. Strasbourg: Editions Cohérence; 1982.
13. Megret J-F. La tenségrité, vers une biomécanique ostéopathique. Montpellier: Collège Ostéopathique de Montpellier; 2003.
14. Schooley T. The Fulcrum. Des Moines (Iowa): Osteopathic Cranial Association; 1953.
15. Sills F, Degranges B, Théret C. Fondements de biodynamique crânio-sacrée. Vannes: Sully; 2019.
16. Still AT. Autobiographie. Traduit par Tricot P. Vannes: Sully; 1998.
17. Philosophie de l'ostéopathie. Traduit par Tricot P. Vannes: Sully; 2003.
18. Sutherland WG, Wales AL. Enseignements dans la science de l'ostéopathie. Forth Worth, Texas: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 2002.
19. Tricot P. Approche tissulaire de l'ostéopathie. Livre 1. Vannes: Sully; 2002.
20. Approche tissulaire de l'ostéopathie. Livre 2. Vannes: Sully ; 2005.
21. Paul V, Terence M. Mauvaises pensées et autres. Paris: Rivages poche; 2016.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

---

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Лекция / Lecture

УДК 611.834.1

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-89-100>

## ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ НАДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА – «БОЛЬ В ЛОПАТКЕ И ПЛЕЧЕ». МАНУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**Александр Владимирович Стефаниди**

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск, Россия, [stefanidiav@mail.ru](mailto:stefanidiav@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-1447-7032>

### РЕЗЮМЕ

Динамическая невропатия надлопаточного нерва – часто упускаемая из виду причина боли и слабости в плече. Сложность диагностики динамических поражений нервов обусловлена тем, что симптомы провоцируются физической нагрузкой (и) или определенным положением конечности вследствие компрессии и(или) перерастяжения, а также нарушения продольного и поперечного скольжения нерва. Эти симптомы стихают при прекращении действия провоцирующего фактора и возвращаются при повторении движений. Неврологическое обследование и исследование нервной проводимости, выполненные в покое, часто не выявляют изменений. Дисфункция надлопаточного нерва тесно связана с патологией вращающей манжеты. Часто причиной повреждения нерва является динамическая микротравма при повторяющихся движениях рукой над головой с максимальным отведением и наружной ротацией руки. Надлопаточная невропатия может быть вызвана компрессией или тракцией нерва в надлопаточной вырезке или спиногленоидной области. Повреждение нерва в надлопаточной вырезке вызывает слабость как надостной, так и подостной мышц, тогда как повреждение под спиногленоидной связкой затрагивает только подостную мышцу. Диагностика должна включать мануальное тестирование надостной и подостной мышц при нейтральном положении руки и шеи обследуемого пациента и при проведении провокационных нейродинамических тестов на растяжение надлопаточного нерва. Лечебные мероприятия необходимо направлять на все взаимозависимые компоненты периферической нервной системы в такой последовательности: остеопатическое лечение интерфейса нервного ствола (тканей, окружающих нервный ствол); остеопатическое лечение иннервируемой ткани; остеопатическое лечение соединительной ткани надлопаточного нерва.

**Ключевые слова:** туннельный синдром, надлопаточный нерв, клиническая нейродинамика, остеопатическое лечение

## DYNAMIC SUPRASCAPULAR NERVE NEUROPATHY – «PAIN IN THE SCAPULAR AND SHOULDER». MANUAL DIAGNOSTICS AND TREATMENT

**Alexander V. Stefanidi**

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Russian Ministry of Health, Irkutsk, Russia, [stefanidiav@mail.ru](mailto:stefanidiav@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-1447-7032>

### ABSTRACT

Dynamic suprascapular nerve neuropathy is a cause of shoulder pain and weakness that is often overlooked. The difficulty in diagnosing the nerve dynamic damages is conditioned by the fact that the symptoms are provoked by physical exertion(s) or a certain position of the limb due to compression and(or) overstretching as well as violations of the longitudinal and transverse sliding of the nerve. These symptoms subside when the provoking factor ceases to act and return when movements repeat. Neurologic examinations and nerve

conduction studies performed at rest usually show no change. The suprascapular nerve dysfunction is closely related to rotator cuff pathology. The nerve damage is often caused by a dynamic microtrauma during repetitive arm movements over the head with maximum deflection and external rotation of the arm. Suprascapular neuropathy can be caused by the nerve compression or traction in the suprascapular notch or spinoglenoid region. The nerve damage in the suprascapular notch causes weakness in both the supraspinatus and infraspinatus muscles, while damage under the spinoglenoid ligament affects only the infraspinatus muscle. Diagnostics should include manual testing of the supraspinatus and infraspinatus muscles with a neutral position of the arm and neck of the patient being examined and during provocative neurodynamic tests of stretching the suprascapular nerve. Therapeutic measures should be directed to all interdependent components of the peripheral nervous system in the following sequence: osteopathic treatment of the nerve trunk interface (tissues surrounding the nerve trunk); osteopathic treatment of the innervated tissue; osteopathic treatment of the connective tissue of the suprascapular nerve.

**Keywords:** tunnel syndrome, suprascapular nerve, clinical neurodynamics, osteopathic treatment

## ВВЕДЕНИЕ

Невропатия надлопаточного нерва вызывает все больший интерес как причина боли и слабости в плече. Истинная частота и распространенность неизвестны, но, по оценкам, она составляет около 4% от всех обращающихся к специалистам по лечению плечевого сустава и 43% у пациентов с подозрением на диагноз [1].

В видах спорта, где характерны повторяющиеся движения рукой над головой с максимальным отведением и наружной ротацией руки (например, волейбол, плавание или теннис), изолированная атрофия подостной мышцы вследствие тракционного поражения надлопаточного нерва встречается у 12–45% спортсменов [2–4].

Надлопаточный нерв является смешанным. Повреждение двигательных волокон приведет к слабости надостной и подостной мышц, которые являются частью вращательной манжеты плеча, что, в свою очередь, может вызвать переднюю динамическую нестабильность плечелопаточного сустава и развитие импинджмент-синдрома. Повреждение чувствительных волокон, кроме болевого синдрома в плечелопаточной области, приведет к снижению афферентной проприоцептивной информации и нарушению сенсомоторного контроля плеча. Недостаток афферентной проприоцептивной информации может привести к низкой точности нисходящих моторных команд и нарушению нервно-мышечной функции плеча, что приведет к сни-

жению функциональной стабильности плеча и увеличению риска травм [5–8].

## АНАТОМИЯ

Надлопаточный нерв – смешанный нерв, который включает в себя сенсорные и моторные волокна нервных корешков C5, C6 и иногда корешка C4.

Отходит от верхней боковой стороны верхнего ствола плечевого сплетения дистально к точке Эрба (2–3 см над ключицей, непосредственно позади заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы), затем следует латерально через задний треугольник шеи, в надключичную ямку рядом с лопаточно-подъязычной мышцей. После выхода из заднего треугольника шеи надлопаточный нерв достигает надлопаточной вырезки на верхнем крае лопатки. Он сопровождается нижним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, надлопаточной артерией и веной. Лопаточно-подъязычная мышца прикрепляется на верхнем крае лопатки, медиальнее надлопаточной вырезки.

Надлопаточный нерв проходит через выемку под верхней поперечной лопаточной (надлопаточной) связкой, которая перекрывает выемку. Надлопаточная артерия и вена проходят непосредственно над нервом, над связкой. Ширина U-образной вырезки лопатки колеблется от 2 см до нескольких миллиметров, что имеет патогенетическое значение для возникновения компрессионной невропатии.

В надостной ямке нерв отдает моторные и чувствительные ветви к одноименной мышце и получает сенсорные волокна от капсулы акромиально-ключичного сочленения, субакромиальной сумки, клювовидно-плечевой, клювовидно-акромиальной связок, верхней и задней части плечевого сустава [9,10].

Чувствительные компоненты нерва, обеспечивающие около 70% чувствительности суставов плечелопаточного комплекса, выходят из надлопаточного нерва непосредственно перед и после прохождения под верхней поперечной связкой [11].

Затем надлопаточный нерв проходит под надостной мышцей, достигает спиногленоидной выемки под спиногленоидной связкой (или нижней поперечной связкой лопатки), проходит через нее, огибая латеральный край ости лопатки, входит в подостную ямку, где поворачивает под прямым углом и следует в медиальном направлении вдоль ости лопатки. Здесь он отдает двигательные и чувствительные ветви к подостной мышце и чувствительные ветви к капсуле плечевого сустава (рис. 1).

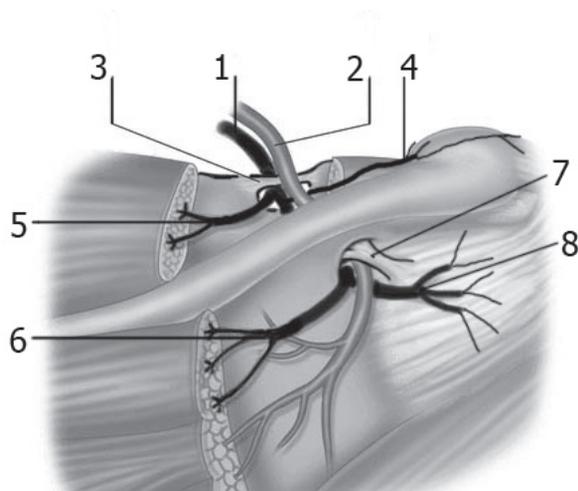


Рис. 1. Ход надлопаточного нерва: 1 – общий ствол надлопаточного нерва; 2 – надлопаточная артерия; 3 – верхняя поперечная связка лопатки; 4 – сенсорные волокна от капсулы акромиально-ключичного сочленения; 5 – двигательные волокна к надостной мышце; 6 – двигательные волокна к подостной мышце; 7 – спиногленоидная связка (нижняя поперечная связка лопатки); 8 – сенсорные волокна от капсулы плечелопаточного сустава

Участок, где надлопаточный нерв заворачивает из надостной ямки в подостную ямку, проходя под спиногленоидной связкой, является для него второй «ловушкой».

Спиногленоидная связка идет от латеральной стороны лопаточной ости до задней части гленоида, а поверхностные волокна сливаются с задней стороной капсулы плечевого сустава [12].

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДИНАМИЧЕСКОГО ТРАКЦИОННОГО ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА НАДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА

При определенных движениях лопатки возникает одновременно избыточное растяжение и перегибание надлопаточного нерва через край надлопаточной выемки под верхней поперечной связкой лопатки и в спиногленоидной выемке под нижней поперечной связкой лопатки.

#### Проксимальный уровень поражения

При протракции (движении вперед) плеча, проксимальная часть надлопаточного нерва смещается и натягивается между двумя относительно фиксированными участками: проксимально между лестничными мышцами и точкой Эрба (место отхождения от плечевого сплетения) и дистально у лопатки, где нерв проходит через надлопаточную вырезку. Ограничению мобильности плечевого сплетения и надлопаточного нерва способствует перенапряжение лестничных мышц при грудном типе дыхания.

При растяжении нерва площадь его поперечного сечения уменьшается, а давление внутри нервных пучков повышается. Наибольшая величина поперечного напряжения сжатия – в центре удлиненного сегмента нерва. В эксперименте выявлено, что растяжение нерва на 5–10% вызывает венозный стаз и нарушение проведения нервного импульса, а при растяжении нерва на 11–18% происходит полное прекращение интраневрального кровотока [13–15]. После расслабления, следующего за растяжением, кровообращение восстанавливается. Если при растягивании нерва не был превышен предел его эла-

стичности, то нерв восстанавливает свою исходную длину. Если же предел эластичности превышен, нерв не восстанавливает свою исходную длину, а оказывается деформированным. Учитывая, что критичным является растяжение нерва всего на 4–5%, избыточное растяжение нерва приводит к компрессии сосудов нерва и развитию клинических признаков невропатии [16,17].

При избыточной протракции лопатки (например, когда человек сильно сутулится за рабочим столом) надлопаточный нерв растягивается, механически напрягается, площадь его поперечного сечения уменьшается, а давление внутри нервных пучков повышается.

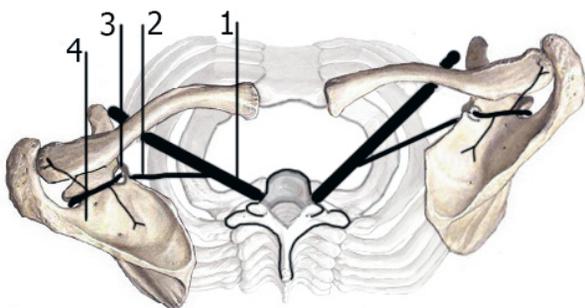


Рис. 2. Схема тракционного повреждения надлопаточного нерва при протракции (движении вперед) лопатки: 1 – плечевое сплетение; 2 – надлопаточный нерв; 3 – поперечная связка лопатки; 4 – надостная ямка

Нерв может быть сдавлен или поврежден в надлопаточной вырезке и спиногленоидной вырезке. Несколько анатомических вариантов надлопаточной вырезки могут вызвать стеноз пространства, через которое проходит нерв, что делает его уязвимым для сжатия [18,19].

При поражении проксимальной части надлопаточного нерва – избыточном растяжении между плечевым сплетением медиально и надостной мышцей латерально, компрессии в надлопаточной вырезке – будет выявляться слабость и надостной мышцы, и подостной мышцы. Болезненность при пальпации будет определяться в этих мышцах, в акромиально-ключичном суставе.

### **Дистальный уровень поражения**

При повторяющихся движениях, имитирующих броски над головой (внутренняя ротация и отведение руки до 90–180 градусов) надлопаточный нерв растягивается между двумя относительно стабильными участками: надлопаточная вырезка на верхнем крае лопатки и подостная мышца.

В эксперименте выявлено, что при движениях, имитирующих броски над головой (внутренняя ротация и отведение руки на 90 градусов), спиногленоидная связка натягивается и давит на надлопаточный нерв. Таким образом, повторяющиеся движения плеча, вероятно, являются причиной повторной травмы или компрессии дистального отдела надлопаточного нерва [20].

В последней фазе броска плечо находится в экстремальном внешнем вращении и отведении. Надостная мышца максимально укорочена, моторная ветвь к этой мышце смещается медиально. Подостная мышца максимально растянута, концевые ветви надлопаточного нерва до брюшка подостной мышцы также растягиваются и смещаются латерально. Чувствительные волокна к капсуле плечелопаточного сустава также смещаются латерально и растягиваются.

В результате изменяется угол между стволом надлопаточного нерва и его двигательными и чувствительными ветвями, происходит растяжение и резкое увеличение напряжения участка нерва между местом отхождения ветвей к над- и подостной мышцам и капсуле плечевого сустава [21].

Динамическая компрессия надлопаточного нерва хорошо описана у спортсменов, занимающихся волейболом и теннисом. В исследовании распространенность надлопаточной невропатии у элитных волейболистов достигала 33% в доминирующей руке [22,23].

Когда нерв сдавлен в спиногленоидной вырезке, функция надостной мышцы будет нормальной, со слабостью и атрофией только в подостной мышце. Боль может отсутствовать, поскольку в этом сегменте нерва нет сенсорных волокон от суставной капсулы. Часто видимая атрофия подостной мышцы –

единственное свидетельство этой невропатии.

Также может произойти сдавление нерва «мягкотканными массами», такими как липомы и эмбриональные кисты [24,25].

### НАРУШЕНИЕ БИОМЕХАНИКИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ НЕВРОПАТИИ НАДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА

При поражении проксимальной части надлопаточного нерва будет выявляться слабость и надостной мышцы, и подостной мышцы, которые являются частью вращательной манжеты плеча, что, в свою очередь, может вызвать переднюю динамическую нестабильность плечелопаточного сустава и развитие импинджмент-синдрома.

Движение abduction плеча (отведение в сторону) до 85-90° совершается в плечелопаточном суставе преимущественно за счет дельтовидной мышцы. Поскольку дельтовидная мышца прикрепляется проксимальнее середины плечевой кости, то при отведении плеча она тянет головку плечевой кости вверх из суставной впадины. Главными препятствиями для верхней дислокации головки плеча являются мышцы вращательной манжеты плеча: надостная, подостная, малая круглая, подлопаточная.

При функциональной слабости мышц вращательной манжеты плеча нарушается центрация головки плечевой кости в гленоидной впадине лопатки. Из-за этого происходит смещение головки плеча вверх за счет дельтовидной мышцы, большая бугристость плечевой кости придавливает сухожилие надостной мышцы и субакромиальную сумку к клювоакромиальной арке. Это вызывает боль – «импинджмент-синдром» (синдром акромиально-бугоркового конфликта). В дальнейшем постоянная травматизация субакромиальной сумки может привести к ее воспалению – «субакромиальному бурситу».

Клинически импинджмент-синдром проявляется выраженной болью и ограничением активного отведения плеча в диапазоне от 60° до 100° (т.н. «субакромиальная болевая дуга»), с характерным хрустом в области су-

става. Если пациент может расслабиться, то пассивное отведение руки пациента врачом значительно больше, чем активное. Этот признак характерен для импинджмент-синдрома в отличие от субакромиального бурсита, при котором одинаково ограничены и активное, и пассивное отведение плеча.

При импинджмент-синдроме активное отведение в плечелопаточном суставе более 50-60° возможно только при движении лопатки суставной поверхностью вверх и включении в движение акромиально-ключичного и грудино-ключичного суставов. Преждевременно включаются в движение трапецевидная и передняя зубчатая мышцы для ротации и подъема вверх лопатки, а также поясничные и косые мышцы живота с противоположной стороны для наклона позвоночника [26,27].

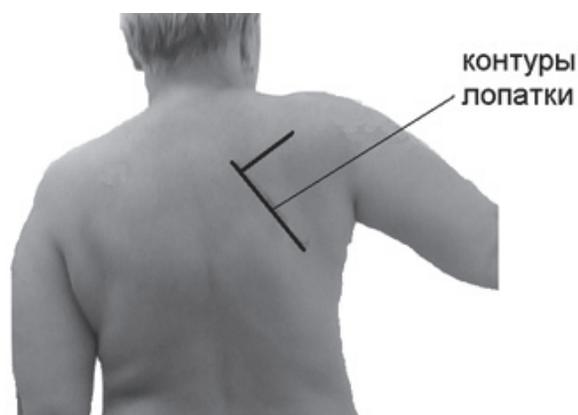


Рис. 3. Ограничение *активного отведения* в плечелопаточном суставе у пациента с невропатией надлопаточного нерва и импинджмент-синдромом

### КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Диагностика невропатии надлопаточного нерва затруднена и должна рассматриваться у всех пациентов с необъяснимой болью в плече, особенно у сутулых пациентов, и лиц, которые занимаются видами спорта, для которых характерны движения рукой над головой (например, волейболисты, баскетболисты, пловцы).

Сложность диагностики динамических поражений нервов обусловлена тем, что симптомы провоцируются физической на-

грузкой (и) или определенным положением конечности, вследствие: компрессии и(или) перерастяжения, а также нарушения продольного и поперечного скольжения нерва. Эти симптомы стихают при прекращении действия провоцирующего фактора и возвращаются при повторении движений. Неврологическое обследование и исследование нервной проводимости, выполненные в покое, обычно не выявляют изменений.

Надлопаточный нерв не имеет чувствительных волокон от кожных рецепторов, а получает волокна от проприорецепторов иннервируемых им мышц и суставов. Поэтому пациенты с невропатией надлопаточного нерва обычно сообщают о неспецифической, «нудной», глубокой, ноющей, тупой и продолжительной боли, локализующейся в верхне-заднебоковой области плеча. Часто с иррадиацией в шею и руку. Также пациент может жаловаться на слабость, потерю функции и атрофию мышц плеча. Может наблюдаться визуально атрофия подостной мышцы. Если повреждение нерва расположено дистальнее чувствительных нервных волокон надостной мышцы, под нижней поперечной связкой лопатки, боли в плече в анамнезе не будет.

Визуально сравниваются оба плеча на предмет симметрии, атрофии надостной и подостной мышцы или избирательной атрофии подостной мышцы (возможно при дистальном поражении). Пальпируются надостная, подостная мышцы и акромиально-ключичный сустав на предмет болезненности. Надлопаточная вырезка пальпируется на верхнем крае лопатки между внутренним углом лопатки и акромионом или несколько латеральнее. Это место часто чувствительно, но не должно быть болезненным при давлении. Проверяется активный и пассивный диапазон движений и регистрируются любые признаки нестабильности [21].

**При поражении проксимальной части надлопаточного нерва** между плечевым сплетением медиально и надостной мышцей латерально, будет выявляться слабость и на-

достной мышцы, и подостной мышцы. Болезненность при пальпации будет определяться в этих мышцах, плечевом и акромиально-ключичном суставах.

Слабость и болезненность этих мышц будет усиливаться при растяжении ствола нерва: наклон головы в противоположную сторону, смещение плеча вперед и вниз. Боль в надостной мышце усиливается при заведении руки за спину. Часто имеется крепитация в плечевом суставе.

При выраженной слабости надостной мышцы, для того чтобы начать отведение руки, пациент совершает боковой наклон туловища в сторону поражения.

**При повреждении дистальной части надлопаточного нерва** под нижней поперечной связкой лопатки будут выявляться слабость и болезненность подостной мышцы. Слабость и болезненность мышцы будут усиливаться при отведении и внутренней ротации руки.

### МАНУАЛЬНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ НАДОСТНОЙ МЫШЦЫ

Места прикрепления: начальное – надостная ямка лопатки, надостная фасция; конечное – верхняя часть большого бугорка плечевой кости. Функция: отведение плеча совместно с дельтовидной мышцей. Удержание плечевой кости в полости плечевого сустава. Синергисты: дельтовидная, длинная головка бицепса, ключичная часть большой грудной мышцы, подостная, передняя зубчатая мышца. Стабилизаторы: трапецевидная, подключичная, передняя зубчатая мышца. Исходное положение пациента – сидя или стоя. Отведение в плечевом суставе на 25 градусов, полное разгибание в локтевом суставе, рука в наружной ротации, большой палец направлен наружу. Исходное положение врача – на стороне тестируемой мышцы. Стабилизирующая рука – на плече пациента, не оказывая давления на надостную мышцу (это позволяет ощутить аномальное движение плеча при выполнении мышечного теста). Контакт: широкий хват на предплечье выше лучезапястного су-

става. Направление воздействия – по дуге в каудомедиальном направлении.

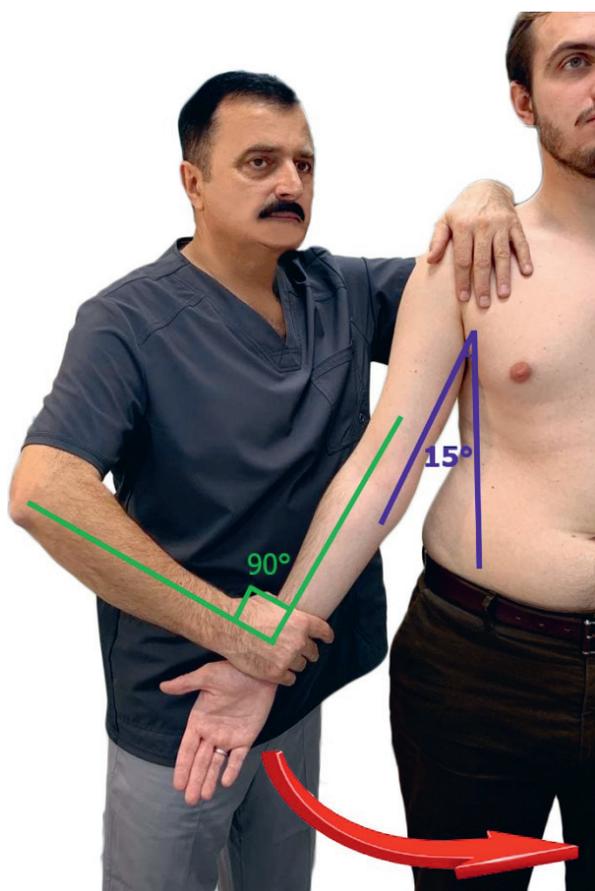


Рис. 4. Мануальное тестирование надостной мышцы

### МАНУАЛЬНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПОДОСТНОЙ МЫШЦЫ

Места прикрепления: начальное – подостная ямка лопатки; конечное – средняя фасетка большого бугра плечевой кости, плечевая капсула. Функция: вместе с малой круглой мышцей выполняет наружную ротацию в плечевом суставе, совместно с другими мышцами манжеты ротаторов стабилизирует головку плечевой кости в суставной впадине лопатки при подъеме руки. Верхние и нижние волокна мышцы могут действовать независимо друг от друга. Верхние волокна участвуют в отведении, а нижние – в приведении. Синергисты: малая круглая мышца. Стабилизаторы: трапециевидная мышца, мышца, поднимающая лопатку. Исходное положение пациента – сидя. Плечо отведено на 90 гра-

дусов и максимально ротировано наружу. Рука согнута в локтевом суставе под углом 90 градусов. Если угол отведения составляет менее 90 градусов, тестируются нижние волокна мышцы, а если рука отведена более чем на 90 градусов – верхние волокна мышцы. Кисть в нейтральном положении. Исходное положение врача – стоя за спиной пациента. Стабилизирующая рука локтевым суставом фиксирует надплечье пациента, кистью стабилизируется локтевой сустав, избегая контакта с костными структурами. Место контакта: нижняя треть задней поверхности предплечья. Направление воздействия: по дуге вентро-каудально, вокруг оси плечевой кости. Вектор приложения силы: пациент выполняет давление тыльной частью кисти в дорзальном направлении, врач оказывает давление на нижнюю часть предплечья в направлении ротации плеча. Вектор силы направлен по касательной к дуге, образованной ротацией плеча в плечевом суставе при фиксированном локте.

Визуальные признаки слабости: в положении стоя свободно опущенная вниз рука ротирована внутрь. Атрофию мышцы легко наблюдать визуально и пальпаторно. Ассоци-

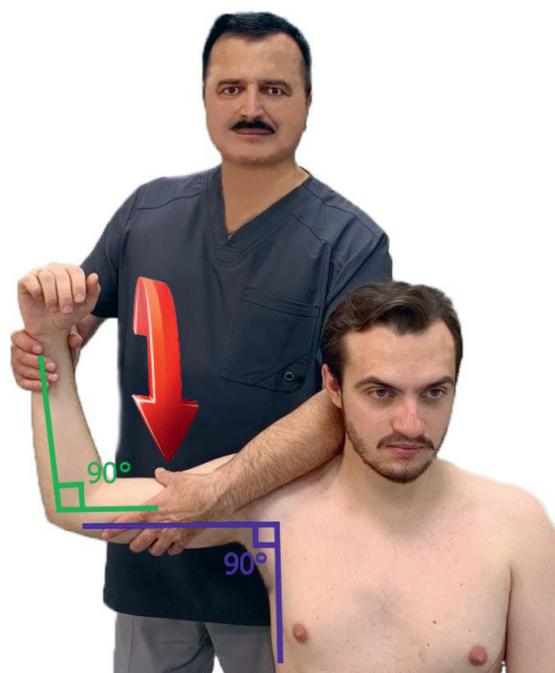


Рис. 5. Мануальное тестирование подостной мышцы

ированные проблемы: слабость подостной мышцы может вызывать укорочение подлопаточной мышцы. Это приводит к появлению крайне болезненных триггерных точек в подлопаточной мышце. При отведении плеча лопатка чрезмерно смещается латерально из-за укорочения подлопаточной мышцы.

### ПРОВОКАЦИОННЫЕ НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Нейродинамический тест – это ряд последовательных движений в суставах конечностей и/или туловища, которые изменяют длину нерва, состояние тканей, окружающих нерв (нервного интерфейса), взаимное положение нерва и окружающих его тканей, что создает механическую и физиологическую реакции в определенных участках периферической нервной системы и позволяют выявить нарушения механической подвижности и повышение чувствительности нервных стволов к растяжению [28].

Исследование симметричных мышечных групп на обеих руках осуществляют при различных положениях пациента (лежа и сидя) и при проведении провокационных нейродинамических тестов. Оценивают: во-первых, воспроизводит ли тест симптомы пациента; во-вторых, существуют ли различия в тестовом ответе между вовлеченным нервом и нервом на противоположной стороне. Эти различия могут включать асимметрию в сенсорной реакции (то есть болит, тянет, жжет, покалывает и т.д.), диапазон движения или результаты мануального мышечного тестирования во время проведения нейродинамического теста.

Тесты оценивают как положительные, если после их проведения у исследуемого появляются или усиливаются симптомы компрессии нервных стволов: парестезии, онемение, боли, появляется или усиливается функциональная мышечная слабость.

### НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЙ ТЕСТ НА РАСТЯЖЕНИЕ НАДЛОПАТОЧНОЙ ЧАСТИ НЕРВА

При наклоне головы в противоположную сторону, протракции и опускании плеча

появляется или усиливается пальпаторная болезненность в надостной и подостной мышцах, появляется или усиливается функциональная мышечная слабость надостной и подостной мышц.



Рис. 6. Нейродинамический тест на растяжение надлопаточной части нерва: пациент наклоняет голову в противоположную сторону, выдвигает плечо вперед

### НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЙ ТЕСТ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ДИСТАЛЬНОЙ ЧАСТИ НЕРВА

При отведении и внутренней ротации руки появляется или усиливается пальпаторная болезненность в надостной и подостной мышцах.

Провокационный тест на повреждение дистальной части нерва под нижней поперечной связкой лопатки – заведение согнутой в локте руки за спину.

Динамическое повреждение дистальной части надлопаточного нерва можно спровоцировать многократными резкими движениями, имитирующими удар рукой над головой, после чего проводится повторно пальпация и мануальное тестирование надостной и подостной мышц.

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИНАМИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ НАДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА

Лечебные мероприятия необходимо направлять на все взаимозависимые компоненты периферической нервной системы в следующей последовательности: остеопатическое лечение интерфейса нервного ствола (тканей, окружающих нервный ствол); остеопатическое лечение иннервируемой ткани; остеопатическое лечение соединительной ткани надлопаточного нерва.

Поскольку перенапряжение лестничных мышц при грудном типе дыхания ограничивает мобильность плечевого сплетения и надлопаточного нерва, необходимо расслабить дыхательную диафрагму пациента, обучить его диафрагмальному дыханию. Затем проводится расслабление лестничных, надостной и подостной мышц методикой стрейн-контрстрейн и фасциальный релиз межлестничного промежутка.

Для фасциального релиза оболочек проксимальной части надлопаточного нерва врач одной рукой широким и плоским контактом фиксирует мягкие ткани в проекции места отхождения надлопаточного нерва от плечевого сплетения: дистально к точке Эрба (2–3 см над ключицей, непосредственно позади заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Другой рукой фиксирует мягкие ткани надключичной ямки проксимальнее места прикрепления медиального края трапециевидной мышцы к ключице и медленно перемещает ткани от максимального укорочения до максимального удлинения сначала в продольном, а затем в поперечном направлении.

Для мобилизации надлопаточного нерва в дистальном направлении пациент наклоняет голову в сторону пораженного нерва, руку отводит от туловища и ротирует кнутри. Врач смещает мягкие ткани надключичной ямки латерально.

Для мобилизации надлопаточного нерва в проксимальном направлении пациент наклоняет голову в противоположную сторону, руку приводит к туловищу и ротирует

кнаружи. Врач смещает мягкие ткани надключичной ямки медиально.

### РЕКОМЕНДАЦИИ ПАЦИЕНТАМ

Врач назначает специальные упражнения на мобилизацию надлопаточного нерва – нейродинамические техники (рис. 7). Для мобилизации надлопаточного нерва в дистальном направлении пациент наклоняет голову в сторону пораженного нерва, руку отводит от туловища и ротирует кнутри. Для мобилизации надлопаточного нерва в проксимальном направлении пациент наклоняет голову в противоположную сторону, руку приводит к туловищу и ротирует кнаружи.



Рис. 7. Нейродинамическая техника мобилизации надлопаточного нерва

Эти упражнения надо проводить сразу после начала лечения, а пациенту необходимо тщательно объяснить правила их выполнения. Пациентов необходимо осведомлять, что они не должны ощущать никакого дискомфорта, выполняя эти упражнения. Здесь неуместен принцип «нет боли – нет улучшения».

Пациенты, постоянно выполняющие рабочие движения, должны быть осведомлены о целесообразности продолжения выполнения упражнений на растяжение на неопределенное время, чтобы предотвратить ущемления в дальнейшем. Типичны случаи возврата болей, если пациент прекращает выполнять упражнения на мобилизацию нерва после того, как симптомы уже стихли.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Динамическая невропатия надлопаточного нерва является подтипом поражения надлопаточного нерва, при котором симптомы провоцируются физической нагрузкой (и) или определенным положением конечности, вследствие компрессии и(или) перерастяжения, а также нарушения продольного и поперечного скольжения нерва.

Эти симптомы стихают при прекращении действия провоцирующего фактора и возвращаются при повторении движений. Неврологическое обследование и исследова-

ние нервной проводимости, выполненные в покое, обычно не выявляют изменений. Поэтому обследование необходимо проводить при нейтральном положении руки и шеи обследуемого пациента, и при проведении провокационных нейродинамических тестов на растяжение надлопаточного нерва.

Понимание того, что нерв является мобильной структурой и нуждается в упражнениях, улучшающих его скольжение относительно окружающих тканей, позволит избежать нарушения функции нерва.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Boykin R.E., Friedman D.J., Zimmer Z.R., Oaklander A.L., Higgins L.D., Warner J.J. Suprascapular neuropathy in a shoulder referral practice // *J. Shoulder Elbow Surg.*; 2011: 6; P.983-988. PMID: 21277806.
2. Ellenbecker T.S., Dines D.M., Renstrom P.A., Windler G.S. Visual Observation of Apparent Infraspinatus Muscle Atrophy in Male Professional Tennis Players // *Orthop. J. Sports. Med.*; 2020: 10. PMID: 33195711.
3. Miura K., Tsuda E., Ishibashi Y. Glenohumeral Rotational Deficit and Suprascapular Neuropathy in the Hitting Shoulder in Male Collegiate Volleyball Players // *Prog. Rehabil. Med.*; 2019: 12; P.4: PMID: 32789249.
4. Копишинская С.В., Молчанов С.А. Невропатия надлопаточного нерва у профессиональных спортсменов-волейболистов // *Медицинский алфавит.* 2017: 32; С.37-44.
5. Anderson V.B., Wee E. Impaired joint proprioception at higher shoulder elevations in chronic rotator cuff pathology // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*; 2011: 7; P.1146-51. PMID: 21704796.
6. Contemori S., Biscarini A. Shoulder position sense in volleyball players with infraspinatus atrophy secondary to suprascapular nerve neuropathy // *Scand. J. Med. Sci. Sports.*; 2018: 1; P.267-275. PMID: 28370538.
7. Fabis J., Rzepka R., Fabis A. et al. Shoulder proprioception - lessons we learned from idiopathic frozen shoulder // *BMC Musculoskelet Disord.*; 2016: 17; P. 136–151.
8. Стефаниди А.В. Патогенез мышечно-фасциальной боли при нарушении в афферентном звене постуральной системы // *Мануальная терапия.* 2008. № 3; С. 81-88.
9. Laumonerie P., Blasco L., Tibbo M.E., Bonneville N., Labrousse M., Chaynes P., Mansat P. Sensory innervation of the subacromial bursa by the distal suprascapular nerve: a new description of its anatomic distribution // *J. Shoulder Elbow Surg.*; 2019: 9; P.1788-1794. PMID: 31036420.
10. Ebraheim N.A., Whitehead J.L., Alla S.R., Moral M.Z., Castillo S., McCollough A.L., Yeasting R.A., Liu J. The suprascapular nerve and its articular branch to the acromioclavicular joint: an anatomic study // *J. Shoulder Elbow Surg.*; 2011: 2; P.13-17. PMID: 21194975.
11. Vorster W., Lange C.P., Briët R.J., Labuschagne B.C., du Toit D.F., Muller C.J., de Beer J.F. The sensory branch distribution of the suprascapular nerve: an anatomic study // *J. Shoulder Elbow Surg.*; 2008: 3; P.500-502.
12. Plancher K.D., Peterson R.K., Johnston J.C. The spinoglenoid ligament. Anatomy, morphology, and histological findings // *J. Bone Joint Surg. Am.*; 2005: 2; P.361-365.
13. Lundborg G., Dahlin L.B. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression // *Hand. Clin.*; 1996: 2; P.185–193.
14. Topp K.S., Boyd B.S. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice // *Phys. Ther.*; 2006: 1; P.92–109.
15. Калмин О.В. Морфологические факторы биомеханической надежности периферических нервов: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Саранск; 1998: 38 с.
16. Стефаниди А.В., Москвитин А.В., Елисеев Н.П. Туннельные невропатии, структура, клиническая биомеханика и патофизиология периферических нервов // *Мануальная терапия.* 2011: 2; С. 57-65.
17. Стефаниди А.В., Сороковиков В.А., Балабанова Н.В. Дуральное напряжение в патогенезе болевого синдрома // *Бюлл. Вост.-Сиб. Науч. центра СО РАМН.* 2003: 4; С. 86–90.

18. Polguy M., Jędrzejewski K., Majos A., Topol M. Variations in bifid superior transverse scapular ligament as a possible factor of suprascapular entrapment: an anatomical study // *Int. Orthop.*; 2012: 10; P.2095-2100. PMID: 22829121.
19. Bayramoğlu A., Demiryürek D. Tüccar E., Erbil M., Aldur M.M., Tetik O., Doral M.N. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.*; 2003: 11; P.393-398. PMID: 12830371.
20. Plancher K.D., Luke T.A., Peterson R.K., Yacoubian S.V. Posterior shoulder pain: a dynamic study of the spinoglenoid ligament and treatment with arthroscopic release of the scapular tunnel // *Arthroscopy*; 2007: 9; P.991-998. PMID: 17868839.
21. Bozzi F., Alabau-Rodriguez S., Barrera-Ochoa S., Ateschrang A., Schreiner A.J., Monllau J.C., Perelli S. Suprascapular Neuropathy around the Shoulder: A Current Concept Review // *J. Clin. Med.*; 2020: 8; 2331. PMID: 32707860.
22. Ferretti A., Cerullo G., Russo G. Suprascapular neuropathy in volleyball players // *J. Bone Joint Surg. Am.*; 1987: 2: P.260-263. PMID: 3805088.
23. Lajtai G., Pfirrmann C.W., Aitzetmüller G., Pirkel C., Gerber C., Jost B. The shoulders of professional beach volleyball players: high prevalence of infraspinatus muscle atrophy // *Am. J. Sports Med.*; 2009: 7; P.1375-1383. PMID: 19359418.
24. Архипов С.В., Лычагин А.В., Дрогин А.Р., Ключевский И.Н., Муханов В.В., Явлиева Р.Х. Туннельный синдром (нейропатия) надлопаточного нерва // Кафедра травматологии и ортопедии. 2018: 2; С. 87-97.
25. Albritton M.J., Graham R.D., Richards R.S., Basamania C.J. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear // *J. Shoulder Elbow Surg.*; 2003: 5; P.497-500. PMID: 14564276.
26. Стефаниди А.В. Клиническая биомеханика и патобиомеханика плечевого пояса // Мануальная терапия. 2004: 3; С.42-47.
27. Стефаниди А.В. Мышечно-фасциальная боль. Патогенез, алгоритмы диагностики и лечения // Иркутск, 2008. (3-е издание, стереотипное). – 252 с.
28. Shacklock M. *Clinical Neurodynamics. A new system of musculoskeletal treatment* // Elsevier; 2005: 258 p.

## REFERENCES

1. Boykin RE, Friedman DJ, Zimmer ZR, Oaklander AL, Higgins LD, Warner JJ. Suprascapular neuropathy in a shoulder referral practice. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2011;6:983-988. PMID: 21277806.
2. Ellenbecker TS, Dines DM, Renstrom PA, Windler GS. Visual observation of apparent infraspinatus muscle atrophy in male professional tennis players. *Orthop. J. Sports. Med.* 2020;10. PMID: 33195711.6.
3. Miura K, Tsuda E, Ishibashi Y. Glenohumeral rotational deficit and suprascapular neuropathy in the hitting shoulder in male collegiate volleyball players. *Prog. Rehabil. Med.* 2019;12:4. PMID: 32789249.
4. Kopishinskaya SV, Molchanov SA. Suprascapular neuropathy in professional volleyball players. *Meditinskii Alfabit = Medical Alphabet.* 2017;32:37-44. (In Russ.).
5. Anderson VB, Wee E. Impaired joint proprioception at higher shoulder elevations in chronic rotator cuff pathology. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2011;7:P.1146-51. PMID: 21704796.
6. Contemori S, Biscarini A. Shoulder position sense in volleyball players with infraspinatus atrophy secondary to suprascapular nerve neuropathy. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2018;1:267-275. PMID: 28370538.
7. Fabis J, Rzepka R, Fabis A, et al. Shoulder proprioception - lessons we learned from idiopathic frozen shoulder. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17:123.
8. Stephanidi AV. Pathogenesis of myofascial pain in violation of the afferent link of the postural system. *Manual therapy.* 2008;3:81-88. (In Russ.).
9. Laumonerie P, Blasco L, Tibbo ME, Bonneville N, Labrousse M, Chaynes P, Mansat P. Sensory innervation of the subacromial bursa by the distal suprascapular nerve: a new description of its anatomic distribution. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2019;9:1788-1794. PMID: 31036420.
10. Ebraheim NA, Whitehead JL, Alla SR, Moral MZ, Castillo S, McCollough AL, Yeasting RA, Liu J. The suprascapular nerve and its articular branch to the acromioclavicular joint: an anatomic study. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2011;2:13-17. PMID: 21194975.
11. Vorster W, Lange CP, Briet RJ, Labuschagne BC, du Toit DF, Muller CJ, de Beer JF. The sensory branch distribution of the suprascapular nerve: an anatomic study. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2008;3:500-502.
12. Plancher KD, Peterson RK, Johnston JC. The spinoglenoid ligament. Anatomy, morphology, and histological findings. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005;2:361-5.
13. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand. Clin.* 1996;2:185-193.

14. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys. Ther.* 2006;1:92–109.
15. Kalmin OV. Morphological factors of the biomechanical reliability of peripheral nerves. Dr. Sci. (Med.) Thesis. Saransk; 1998. 38 p. (In Russ.).
16. Stephanidi AV, Moskvitin AV, Eliseev NP. Tunnel neuropathies, structure, clinical biomechanics and pathophysiology of peripheral nerves. *Manual therapy.* 2011; 2:57-65. (In Russ.).
17. Stephanidi AV, Sorokovikov VA, Balabanova NV. Dural tension in the pathogenesis of pain syndrome. *Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the SB RAMS.* 2003;4:86–90. (In Russ.).
18. Polgaj M, Jędrzejewski K, Majos A, Topol M. Variations in bifid superior transverse scapular ligament as a possible factor of suprascapular entrapment: an anatomical study. *Int. Orthop.* 2012;10:2095-2100. PMID: 22829121.
19. Bayramoğlu A, Demiryürek D, Tüccar E, Erbil M, Aldur MM, Tetik O, Doral MN. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2003;11:393-398. PMID: 12830371.
20. Plancher KD, Luke TA, Peterson RK, Yacoubian SV. Posterior shoulder pain: a dynamic study of the spinoglenoid ligament and treatment with arthroscopic release of the scapular tunnel. *Arthroscopy.* 2007;9:991-998. PMID: 17868839.
21. Bozzi F, Alabau-Rodriguez S, Barrera-Ochoa S, Ateschrang A, Schreiner AJ, Monllau JC, Perelli S. Suprascapular neuropathy around the shoulder: a current concept review. *J. Clin. Med.* 2020;8:2331. PMID: 32707860.
22. Ferretti A, Cerullo G, Russo G. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1987;2:260-263. PMID: 3805088.
23. Lajtai G, Pfirrmann CW, Aitzetmüller G, Pirkl C, Gerber C, Jost B. The shoulders of professional beach volleyball players: high prevalence of infraspinatus muscle atrophy. *Am. J. Sports Med.* 2009;7:1375-1383. PMID: 19359418.
24. Arkhipov SV, Lychagin AV, Drogin AR, Klyuchevsky IN, Mukhanov VV, Yavlieva RK. Tunnel syndrome (neuropathy) of the suprascapular nerve. *Department of Traumatology and Orthopedics.* 2018;2:87-97. (In Russ.).
25. Albritton MJ, Graham RD, Richards RS, Basamania CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2003;5:497-500. PMID: 14564276.
26. Stephanidi AV. Clinical biomechanics and pathobiomechanics of the shoulder girdle. *Manual therapy.* 2004;3:42-47. (In Russ.).
27. Stephanidi AV. Myofascial pain. Pathogenesis, diagnostic and treatment algorithms. 3rd ed., ster. Irkutsk; 2008. 252 p. (In Russ.).
28. Shacklock M. Clinical neurodynamics. A new system of musculoskeletal treatment. Elsevier; 2005. 258 p.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Научная статья / Original article **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ / TO ASSIST A PRACTITIONER**

УДК 611.899

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-101-107>

## **АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПАРНОГО КОПЧИКОВОГО ГАНГЛИЯ И МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ В ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Андрей Александрович Бигильдинский<sup>1</sup>, Вероника Радиковна Гареева<sup>1</sup>, Святослав Валерьевич Новосельцев<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Бигильдинский А.А. – <https://orcid.org/0000-0001-9484-1692>, [arsnobilissima@mail.ru](mailto:arsnobilissima@mail.ru)

Гареева В.Р. – <https://orcid.org/0000-0001-7504-4743>, [vgareeva@yahoo.com](mailto:vgareeva@yahoo.com)

Новосельцев С.В. – <https://orcid.org/0000-0002-0596-2343>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

Автор, ответственный за переписку: Святослав Валерьевич Новосельцев, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

### **РЕЗЮМЕ**

В статье описаны анатомо-физиологические особенности непарного копчикового ганглия. Представлены современные немногочисленные сведения о механизмах хронической тазовой боли.

**Ключевые слова:** непарный копчиковый ганглий, кокцигодина, крестцово-копчиковое сочленение, остеопатия

## **ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE UNPAIRED COCCYGEAL GANGLION AND MECHANISMS OF CHRONIC PELVIC PAIN IN OSTEOPATHIC PRACTICE**

**Andrey A. Bigildinsky<sup>1</sup>, Veronika R. Gareeva<sup>1</sup>, Svyatoslav V. Novoseltsev<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup> North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint-Petersburg, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Bigildinsky A.A. – <https://orcid.org/0000-0001-9484-1692>, [arsnobilissima@mail.ru](mailto:arsnobilissima@mail.ru)

Gareeva V.R. – <https://orcid.org/0000-0001-7504-4743>, [vgareeva@yahoo.com](mailto:vgareeva@yahoo.com)

Novoseltsev S.V. – <https://orcid.org/0000-0002-0596-2343>, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

Corresponding author: Svyatoslav Novoseltsev, [snovoselcev@mail.ru](mailto:snovoselcev@mail.ru)

### **ABSTRACT**

The article highlights anatomical and physiological features of the unpaired coccygeal ganglion. Few modern data on the chronic pelvic pain mechanisms is presented.

**Keywords:** unpaired coccygeal ganglion, coccydynia, sacrococcygeal joint, osteopathy

Симпатический ствол протягивается от основания черепа до копчика. Тазовая (крестцовая) часть – самый малый отдел симпатического ствола. Приближаясь к срединной плоскости, правый и левый стволы присоединяются один к другому, образуя на пе-

редней поверхности первого копчикового позвонка дугообразной формы крестцовую петлю, на середине которой располагается маленький непарный копчиковый узел, также известный в зарубежной литературе как ганглий Вальтера (*ganglion of Walther, ganglion*

*impar*). Немецкий анатом Августин Фридрих Вальтер обнаружил его приблизительно в 20-х годах XVIII века (рис. 1).

Его классическое анатомическое расположение считалось единственным до недавнего времени, но современные данные выявляют большую анатомическую изменчивость – в размерах, форме и локализации [2].

На уровне крестца симпатические цепи лежат позади париетальной брюшины и прямой кишки на вентральной поверхности крестца, медиальнее крестцовых отверстий [3].

В крестцовом отделе имеется 3–5 таких ганглиев с обеих сторон цепочек, которые дают начало висцеральным нервам. Ниже этих ганглиев два каудальных конца симпатических цепочек сходятся и образуют непарный ганглий [4].

Располагаясь в непосредственной близости от органов малого таза, он, предположительно, получает афференты от дистального отдела прямой кишки, ануса, дистального отдела уретры и дистальной трети влагалища, вульвы и полового члена [5,6]. *Постганглионарные симпатические волокна от копчикового ганглия проходят через серые соединительные ветви в спинномозговые нервы, иннервируя внутренние органы таза [7,8].*

Изначально ганглий описывался как небольшая полукруглая или круглая структура, расположенная на вентральной поверхности крестцово-копчикового сустава; согласно более современным данным, ганглий чаще располагается ниже, на вентральной поверхности первого копчикового соединения (Co1-Co2) [9, 10]. Варианты его топографии по средней линии копчика в целом представлены от крестцово-копчикового соединения до расположения у концевой копчиковой позвонка, на расстоянии 1 см от него [11]. Чаще всего встречались ганглии овальной и неправильной формы, также были обнаружены треугольные, удлинённые, прямоугольные и U-образные; кроме того, в 14% случаев концы симпатических стволов соединяются без видимого ганглия [11]!

Диаметры ганглиев варьируют от 0,7 до 4,2 мм (за исключением удлинённых – до 4,4 мм).

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Со времен открытия Вальтером этого анатомического образования о нем забыли почти на 250 лет, пока в 1990-х годах Планкарт и Гонсалес в качестве эксперимента не попро-

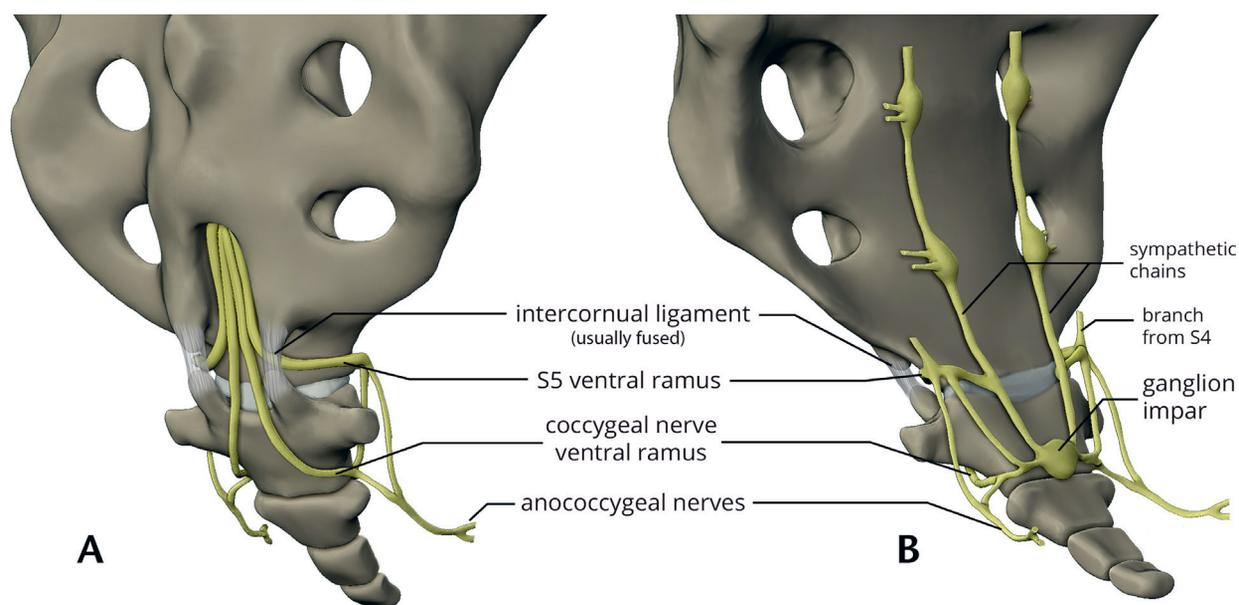


Рис. 1. Копчиковое сплетение: А – вид сбоку и сзади; В – вид спереди [1]

бовали провести нейролизис непарного ганглия у пациентов с хроническими сильными болями в области промежности [12]. В результате этого опыта обнаружилось, что копчиковый ганглий играет роль в симпатической реализации хронической тазовой боли – так началась эпоха радикального оперативного лечения, продолжающаяся и по сей день.

Ian Carroll, J. David Clark и Sean Mackey предлагают следующий механизм развития боли: при повреждении афференты экспрессируют адренэргические рецепторы, и ноцицепторы реагируют на выделяемый симпатическими эфферентами норадреналин [13].

Боли могут усиливаться при мочеиспускании, дефекации или половом акте, и безуспешность медикаментозного лечения часто погружает таких больных в состояние депрессии [8].

Разнообразные воздействия на копчиковый ганглий с целью терапии кокцигодии и тазовых болей – как ассоциированных с раком, так и не онкологических, достаточно широко описываются в зарубежной литературе – блокады [9], термокоагуляция [10, 14] и даже акупунктурное лечение [15]. Акупунктурная игла длиной 125 мм вводилась непосредственно в непарный ганглий и находилась в нем в течение 30 минут, в результате такого лечения снижалась болезненность менструаций. К сожалению, авторы не раскрывают механизм подробно, описывая его только фразой «по принципам традиционной китайской медицины».

Радиочастотная абляция (она же термокоагуляция) представляется Enrique Reig и соавт. методом выбора, поскольку при этом происходит надежное разрушение ганглия и меньшее проявление побочных эффектов по сравнению, например, с химическими методами. При этом достоверно получено уменьшение тазовых болей только на 35%.

Есть данные о том, что эффект после деструкции симпатического ганглия таким способом длится до года [16], что подразумевает теоретическую возможность регенерации нервных волокон ганглия либо возникновение обходных путей симпатической ренервации.

Блокада анестетиком или стероидами – наиболее доступный и поэтому популярный способ, описанный в большинстве публикаций [9].

Noe С.Е. [17] и другие исследователи осуществляли химический нейролизис непарного ганглия с использованием фенола или этанола, средняя эффективность такого способа деструкции – от 3 до 6 месяцев, после этого боли возобновляются.

Криоабляция – еще один метод, использованный Loev М.А. и соавт. [18]. Игла в криоабляции представляет собой криозонд, по которому вводится газ – оксид динитрита ( $N_2O$ ) или диоксид углерода ( $CO_2$ ), наконечник зонда охлаждается и тепло отводится из окружающих тканей. Это создает «ледяной шар» вокруг ганглия, что, в свою очередь, вызывает дегенерацию аксонов и нарушает нервную проводимость. Длительность эффекта обезболивания в данном случае – около 6 недель.

Eunjoo Choi и соавт. [13, 19] использовали ботулотоксин типов А и В с целью усиления и пролонгации блокады поясничных симпатических ганглиев. Ботулотоксин предотвращает высвобождение ацетилхолина из холинергических нервных окончаний, воздействуя таким образом на преганглионарные симпатические волокна; эффективность блокады в среднем наблюдалась ими у пациентов в течение 71 дня против 10 дней у контрольной группы, блокады в которой производились с использованием одного раствора бупивакаина.

Получены также данные о возникновении осложнений у пациентов, перенесших поясничные, шейно-грудные симпатэктомию вмешательства химическими веществами, радиочастотной абляцией, хирургическими способами – данные операции могут привести к значительному усилению болей или возникновению постсимпатэктомической невралгии, поскольку во время разрушения возможно возникновение сенситизации данной области [20–23].

Имеющиеся в медицине данные по манипуляциям с непарным ганглием оставляют много вопросов о сочетании рисков, боль-

шой выраженности побочных эффектов с непродолжительностью анальгезии и подталкивают к поиску альтернативных, менее агрессивных способов терапии.

### ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В отечественной литературе достаточно много работ, посвященных мануальной коррекции соматических дисфункций крестцово-копчикового соединения, связок копчика и внутрикостных техник, но нет ни одного упоминания остеопатической работы с такой структурой, как непарный ганглий. Единственное и очень краткое упоминание о нем встречается у Karlbuto Alexandre и Millicent King Channell [24]: авторы считают, что покачивание крестца (*sacral rocking*) нормализует симпатический тонус и функцию непарного ганглия.

Нам не удалось найти точной информации по нейронному составу и функции копчикового ганглия. Бассейн его иннервации определен весьма условно. Также отсутствуют отдаленные сведения о физиологических последствиях его разрушения. Не проводилась оценка эффектов остеопатического воздействия на ганглий.

Мы можем сделать некоторые предположения, основываясь на том, что все симпатические ганглии имеют сходное строение и функции.

По функции нейроны симпатического ганглия можно разделить на 4 типа:

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

Ненейронный компонент представлен глиальными клетками и соединительной тканью с сосудами.

Известно, что ганглии обладают нейропластичностью, то есть способны формировать и разрушать синаптические связи между нейронами, замыкая рефлекторные дуги. Также не исключен нейрогенез, то есть образование новых нейронов [25].

Ганглии содержат рецепторы в нервной и соединительной ткани, что дает им способность самим воспринимать многие раздражители.

При повреждении симпатическая система активируется, участвуя в воспалении, выполняя защитную функцию, однако является основной причиной хронизации процесса. При повреждении ткани наблюдается облегчение проведения нервного импульса через ганглий, иннервирующий эту ткань (также за счет нейропластичности), увеличение количества нейронов в ганглии (нейрогенез), ветвление постсинаптических терминалей в тканях и усиление экспрессии адренорецепторов на афферентных окончаниях (сенситизация). Таким образом усиливаются и закрепляются симпатические эффекты на ткань, которые в этом объеме сами вызывают повреждение, формируя порочный круг.

Если это закономерный процесс, почему это происходит не всегда?

Ответив на этот вопрос, возможно, мы поймем суть многих заболеваний и соматических дисфункций.

Симпатоллизис оказывает положительный эффект при многих состояниях: хронических воспалениях, болях, нарушениях кровоснабжения и лимфостазах. Отрицательные эффекты единичны и специфичны, описаны синдром Горнера и нарушение половой функции.

Нет никаких сообщений о терапевтическом эффекте стимуляции симпатических нервов.

Создается впечатление, что симпатическая нервная система оказывает только негативное влияние на пато- и саногенез. Мы искали информацию, «реабилитирующую» симпатические ганглии.

При исследовании изменений вариабельности сердечного ритма и артериального давления при блокаде звездчатого ганглия на здоровых добровольцах, фрактальный анализ выявил уменьшение сложности (*loss of complexity*) ритма и колебаний АД. Уменьшение сложности – признак патологии и используется в кардиологии при мониторинге

больных для предотвращения смерти от остановки сердца [26].

Сложность – необходимое условие для адаптации к постоянно меняющимся условиям среды, что и называется здоровьем.

В наших исследованиях [27] при воздействии непрямой остеопатической техники на шейные и соллярные симпатические ганглии мы наблюдали увеличение мощности спектра variability сердечного ритма как в низкочастотном диапазоне (традиционно ассоциирующемся с симпатическими влияниями), так и в высокочастотном (связанном с вагальными влияниями) и в очень низкочастотном (по Вейну – показателем надсегментарных и эндокринных механизмов).

То есть воздействие на ганглии приводило к увеличению сложности и адапцион-

ных возможностей не только симпатической системы, но и всех систем регуляции. Похожего эффекта можно ожидать и от остеопатического воздействия на копчиковый ганглий.

Интригует также «особое положение» копчикового ганглия, ведь он единственный непарный и соединяет оба симпатических ствола.

Сам ганглий хорошо доступен как для остеопатического воздействия, так и для травмирующего. В области промежности возможны генитальные инфекции, травмы копчика, повреждения промежности в родах. Все это может привести к ирритации непарного ганглия и тазовому болевому синдрому. Остеопатическая работа на нем актуальна и требует теоретического обоснования, гораздо большего, чем мы имеем на сегодняшний день.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Matthew R. Skalski, George R. Matcuk, Dakshesh B. Patel, Anderanik Tomasian, Eric A. White, Jordan S. Gross Radiographics: Vol. 40, No. 4, 2020. Imaging Coccygeal Trauma and Coccidynia. DOI: 10.1148/rg.2020190132
2. Andrew Walters, Mitchel Muhleman, Stephen Osiro, Kathleen Bubbs, Michael Snosek, Mohammadali M. Shoja, R. Shane Tubbs, Marios Loukas. One is the loneliest number: a review of the ganglion impar and its relation to pelvic pain syndromes PMID: 23339118 DOI: 10.1002/ca.22193.
3. Datir A., Connell D. 2010. CT-guided injection for ganglion impar blockade: a radiological approach to the management of coccydynia // Clin Radiol 65:21–25.
4. Jankovik D., Harrop-Griffiths W. 2004. Regional Nerve Blocks and Infiltration Therapy: Textbook and Color Atlas. New York: John Wiley and Sons. p 210–213.
5. Wu G.Y., Sridhar S. 2010. Diagnostic and Therapeutic Procedures in Gastroenterology: An Illustrated Guide. New York: Springer. P. 285–288.
6. Vadivelu N., Urman R.D., Hines R.L. 2011. Essentials of Pain Management. New York: Springer. p 266–267.
7. Christo P.J., Mazloomdoost D. 2008. Interventional pain treatments for cancer pain // Ann N Y Acad Sci 1138:299–328.
8. Agarwal-Kozlowski K., Lorke D.E., Habermann C.R., Am Esch J.S., Beck H. 2009. CT-guided blocks and neuroablation of the ganglion impar (Walther) in perineal pain: anatomy, technique, safety, and efficacy // Clin J Pai 25:570–576.
9. Foye P.M. 2007b. Ganglion impar injection techniques for coccydynia (coccyx pain) and pelvic pain // Anesthesiology 106:1062–1063.
10. Demircay E., Kabatas S., Cansever T., Yilmaz C., Tuncay C., Altinors N. 2010. Radiofrequency thermocoagulation of ganglion impar in the management of coccydynia: preliminary results // Turk Neurosurg 20:328–333.
11. Oh C.S., Chung I.H., Ji H.J., Yoon D.M. 2004. Clinical implications of topographic anatomy on the ganglion impar // Anesthesiology 101:249–250.
12. Plancarte R., Gonzalez-Ortiz J.C., Guajardo-Rosas J., Lee A. 2009. Ultrasonographic-assisted ganglion impar neurolysis // Anesth Analg 108:1995.
13. Ian Carroll, MD, MS, J. David Clark, MD, PhD, and Sean Mackey, MD, PhD : Sympathetic Block with Botulinum Toxin to Treat Complex Regional Pain Syndrome // Ann Neurol. 2009 Mar; 65(3): 348–351. doi: 10.1002/ana.21601.
14. Enrique Reig; David Abejón; Cristina Del Pozo; Joaquín Insausti; Rafael Contreras (2005). Thermocoagulation of the Ganglion Impar or Ganglion of Walther: Description of a Modified Approach. Preliminary Results in Chronic, Nononcological Pain, 5(2), 103–110. doi:10.1111/j.1533-2500.2005.05206.x.
15. Menghan Li, Shuhe Wang, Xuan Gao. Acupuncture of the ganglion impar for primary dysmenorrhea. Acupunct Med. 2021 Jul. PMID: 34318713 DOI: 10.1177/09645284211033607.

16. Jackson T.P., Gaeta R. Neurolytic blocks revisited // *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12:7-13.
17. Noe C.E., Haynesworth R. Percutaneous lumbar sympathectomy: a comparison of radiofrequency denervation versus phenol neurolysis // *Anesthesiology*. 1991;74:459–463.
18. Loev M.A., Varklet V.L., Wilsey B.L., Ferrante F.M. Cryoablation: a novel approach to neurolysis of the ganglion impar // *Anesthesiology*. 1998;88:1391–1393.
19. Eunjoo Choi, Chan Woo Cho, Hye Young Kim, Pyung Bok Lee, Francis Sahngun Nahm. Lumbar Sympathetic Block with Botulinum Toxin Type B for Complex Regional Pain Syndrome: A Case Study *Pain Physician* 2015; 18:E911-E916.
20. Straube S. D.S., Moore R.A., McQuay H.J. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome // *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010; CD002918.
21. Manjunath P.S., Jayalakshmi T.S., Dureja G.P., Prevost A.T. Management of lower limb complex regional pain syndrome type 1: An evaluation of percutaneous radiofrequency thermal lumbar sympathectomy versus phenol lumbar sympathetic neurolysis – a pilot study // *Anesth Analg* 2008; 106:647-649, table of contents.
22. Kapetanios A.T., Furlan A.D., Mailis-Gagnon A. Characteristics and associated features of persistent post-sympathectomy pain // *Clin J Pain* 2003; 19:192-199.
23. Rieger R. Video-assisted retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy // *Eur Surg* 2012; 44:10-13.
24. Karlbuto Alexandre and Millicent King Channell. Osteopathic Approach to the Treatment of a Patient With an Atypical Presentation of Coccydynia. From the *Journal of Osteopathic Medicine* doi.org/10.7556/jaoa.2019.069.
25. Wood A., Docimo S. Jr, Elkowitz D.E. Cardiovascular Disease and Its Association With Histological Changes of the Left Stellate Ganglion / *Clin Med Insights Pathol*. 2010; 3: 19–24.
26. Taneyama C., Goto H. Fractal cardiovascular dynamics and baroreflex sensitivity after stellate ganglion block. *Anesth Analg*. 2009 Oct; 109(4):1335-40.
27. Новосельцев С.В., Назаров В.В., Бигильдинский А.А. Влияние непрямой остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы // *Мануальная терапия*. 2016. №4(64). С. 45–51.

## REFERENCES

1. Skalski MR, Matcuk GR, Patel DB, Tomasian A, White EA, Gross JS. Radiographics. *Imaging Coccygeal Trauma and Coccydynia*. 2020;40(4).DOI: 10.1148/rg.2020190132
2. Walters A, Muhleman M, Osiro S, Bubbs K, Snosek M, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. One is the loneliest number: a review of the ganglion impar and its relation to pelvic pain syndromes. PMID: 23339118. DOI: 10.1002/ca.22193
3. Datir A, Connell D. CT-guided injection for ganglion impar blockade: a radiological approach to the management of coccydynia. *ClinRadiol*. 2010;65:21–25.
4. Jankovik D, Harrop-Griffiths W. Regional nerve blocks and infiltration therapy: textbook and color atlas. New York: John Wiley and Sons;2004:210–213.
5. Wu GY, Sridhar S. Diagnostic and therapeutic procedures in gastroenterology: an illustrated guide. New York: Springer; 2010:285–288.
6. Vadivelu N, Urman RD, Hines RL. Essentials of pain management. New York: Springer; 2011:266–267.
7. Christo PJ, Mazloomdoost D. Interventional pain treatments for cancer pain. *Ann N Y Acad Sci*.2008;1138:299–328.
8. Agarwal-Kozlowski K, Lorke DE, Habermann CR, Am Esch JS, Beck H. CT-guided blocks and neuroablation of the ganglion impar (Walther) in perineal pain: anatomy, technique, safety, and efficacy. *Clin J Pai*.2009;25:570–576.
9. Foye PM. Ganglion impar injection techniques for coccydynia (coccyx pain) and pelvic pain. *Anesthesiology*. 2007;106:1062–1063.
10. Demircay E, Kabatas S, Cansever T, Yilmaz C, Tuncay C, Altinors N. Radiofrequency thermocoagulation of ganglion impar in the management of coccydynia: preliminary results. *Turk Neurosurg*. 2010;20:328–333.
11. Oh CS, Chung IH, Ji HJ, Yoon DM. Clinical implications of topographic anatomy on the ganglion impar. *Anesthesiology*. 2004;101:249–250.
12. Plancarte R, Gonzalez-Ortiz JC, Guajardo-Rosas J, Lee A. Ultrasonographic-assisted ganglion impar neurolysis. *AnesthAnalg*.2009;108:1995.
13. Carroll I, MD, MS, Clark JD, MD, PhD, Mackey S, MD, PhD. Sympathetic block with botulinum toxin to treat complex regional pain syndrome. *Ann Neurol*. 2009 Mar;65(3):348–351. DOI: 10.1002/ana.21601
14. Reig E; Abejón D; Del Pozo C; Insausti J; Contreras R. Thermocoagulation of the ganglion impar or ganglion of Walther: description of a modified approach. Preliminary results in chronic, nononcological pain.*Pain Pract*.2005;5(2):103–110. DOI:10.1111/j.1533-2500.2005.05206.x

15. Li M, Wang S, Gao X. Acupuncture of the ganglion impar for primary dysmenorrhea. *Acupunct Med.* 2021 Jul. PMID: 34318713. DOI: 10.1177/09645284211033607
16. Jackson TP, Gaeta R. Neurolytic blocks revisited. *Curr Pain Headache Rep.* 2008;12:7-13.
17. Noe CE, Haynesworth R. Percutaneous lumbar sympathectomy: a comparison of radiofrequency denervation versus phenol neurolysis. *Anesthesiology.* 1991;74:459-463.
18. Loev MA, Varklet VL, Wilsey BL, Ferrante FM. Cryoablation: a novel approach to neurolysis of the ganglion impar. *Anesthesiology.* 1998;88:1391-1393.
19. Choi E, Cho CW, Kim HY, Lee PB, Nahm FS. Lumbar sympathetic block with botulinum toxin type B for complex regional pain syndrome: a case study pain. *Physician.* 2015;18:E911-E916.
20. Straube S DS, Moore RA, McQuay HJ. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews;* 2010. CD002918.
21. Manjunath PS, Jayalakshmi TS, Dureja GP, Prevost AT. Management of lower limb complex regional pain syndrome type 1: an evaluation of percutaneous radiofrequency thermal lumbar sympathectomy versus phenol lumbar sympathetic neurolysis - a pilot study. *Anesth Analg.* 2008;106:647-649, table of contents.
22. Kapetanos AT, Furlan AD, Mailis-Gagnon A. Characteristics and associated features of persistent post-sympathectomy pain. *Clin J Pain.* 2003;19:192-199.
23. Rieger R. Video-assisted retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy. *Eur Surg.* 2012;44:10-13.
24. Karlbuto A, Channell King M. Osteopathic approach to the treatment of a patient with atypical presentation of coccydynia. *J Am Osteopath Assoc.* 2019 Jun 1;119(6):395-400. DOI.org/10.7556/jaoa.2019.069
25. Wood A, Docimo S Jr, Elkowitz DE. Cardiovascular disease and its association with histological changes of the left stellate ganglion. *Clin Med Insights Pathol.* 2010;3:19-24.
26. Taneyama C, Goto H. Fractal cardiovascular dynamics and baroreflex sensitivity after stellate ganglion block. *Anesth Analg.* 2009 Oct;109(4):1335-40.
27. Novoseltsev SV, Nazarov VV, Bigildinsky AA. The impact of indirect osteopathic correction of the upper cervical sympathetic ganglion on biomechanical status, activity and reactivity of the autonomic nervous system. *Manual'naya Terapiya = Manual Therapy.* 2016;4(64):45-51. (In Russ.).

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

Научная статья / Original article

УДК 611.715

<https://doi.org/10.54504/1684-6753-2022-4-108-113>

## БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГОЛОВЫ РЕБЕНКА В АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

**Евгений Леонидович Малиновский**

ООО «Омегамед», Обнинск, Россия

Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Россия

<https://orcid.org/0000-0001-6134-6011>, [melich@mail.ru](mailto:melich@mail.ru)

### РЕЗЮМЕ

В статье изложены доказательства оригинальной идеи о формировании уникальных биомеханических условий при антенатальном развитии плода у матерей, имевших в период беременности заболевания пищеварительной системы.

**Ключевые слова:** плод, течение беременности, неврологическая патология, деформация черепа

## BIOMECHANICAL FEATURES OF THE CHILD'S HEAD FORMATION DURING THE ANTENATAL PERIOD

**Evgeny L. Malinovsky**

"Omegamed" LLC, Obninsk, Russia

North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint-Petersburg, Russia

<https://orcid.org/0000-0001-6134-6011>, [melich@mail.ru](mailto:melich@mail.ru)

### ABSTRACT

The article presents evidence of the original idea of the formation of unique biomechanical conditions during antenatal development of the fetus in mothers who had diseases of the digestive system during pregnancy.

**Keywords:** fetus, pregnancy course, neurological pathology, skull deformation

В структуре заболеваний детей послеродового периода жизни ведущее значение имеет неврологическая патология [2], возникающая в результате перинатальной (родовой) травмы краниального и (или) шейного региона.

Главным отягчающим фактором, увеличивающим продолжительность курса остеопатической коррекции детей с неврологической патологией, является позднее обращение родителей ребенка за медицинской помощью [4]. Позднее обращение ведет: а) к увеличению патологического стажа заболевания; б) длительное нарушение кровообращения головного мозга нарушает функции головного

мозга, в том числе в периоды формирования моторных и психических функций; в) присоединяются к уже существующим неврологическим проблемам соматические патологии, ухудшающие общий хабитус ребенка [3,4].

Собственные наблюдения выявили и другой фактор отягощения неврологического статуса у детей в возрастных группах от младенческого до преддошкольного. Дети, у которых наблюдается деформация черепа в виде высоких лобных и теменных бугров, нависание передней части лобной кости над надбровными дугами (так называемый фронтальный выступ), передняя или задняя плагиоцефалия, – имеют худший неврологический

статус. Этот фактор напрямую влияет также на продолжительность лечения, необходимого для достижения добротного терапевтического эффекта.

В среде остеопатов существует мнение, что деформация головки плода происходит в процессе родов вследствие того, что ребенок «проходит через искривленный таз». Такое мнение возникло в среде зарубежных остеопатов и проникло в отечественную остеопатическую практику.

Действительно, головка младенца в процессе родового акта деформируется. Но деформации подвергается головка каждого ребенка, проходящего через любой тип женского таза в процессе естественных родов. Эта деформация компенсационная: она необходима для лучшего прохождения головки по родовым путям. Адаптационное смещение костей, произошедшее в родовых путях, сохраняется не более недели. Затем черепные кости возвращаются к исходному (дородовому) положению [1].

На самом деле обсуждаются деформации головки ребенка, возникшие не в перинатальный, а в другой период развития ребенка или плода. Одной из причин деформации головки младенцев, носящей постоянный характер (сроком более недели), может быть неправильное внутриутробное положение плода, приводящее к конфликту в процессе внутриутробного роста. В головном предлежании при одноплодных беременностях такими положениями являются поперечное и косое, а также тазовое предлежание. Наиболее травматичным из перечисленных положений можно считать косое в головном предлежании: при этом положении головка плода упирается в нижнебоковые отделы матки, что приводит к компрессионным поражениям тканей головки плода (рис. 1).

Компрессия головки ребенка при его косом расположении приносит поражения не только ребенку, но и матери: возникает перерастяжение нижнебоковых зон матки, влекущее за собой появление у матери устойчивого болевого синдрома в поясничной или паховом регионах. При остеопатическом осмо-

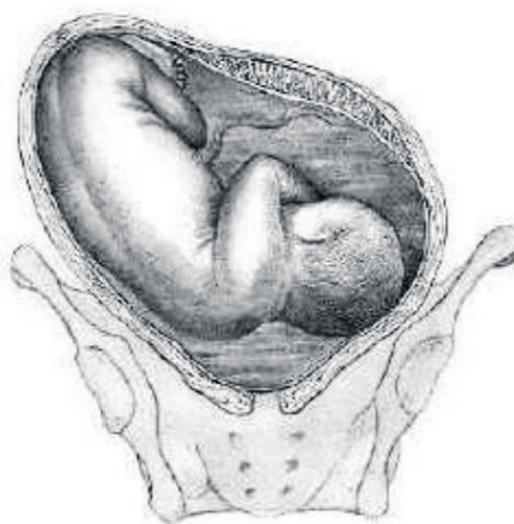


Рис. 1. Позиционирование головки плода в косом положении в области таза матери [1]

тре матери костные дисфункции тазовой и поясничной области, как правило, не выявляются. Чаще обращает внимание перенапряжение отдельных квадрантов матки вследствие неправильного внутриутробного положения плода. Облегчение беременной с такой проблемой приносит техника «поиска пространства для ребенка в тазу» [5]. В процессе выполнения этой техники производится репозиционирование тела плода, снижающее или же полностью устраняющее конфликтное давление головки (плода) на нижне-боковые стенки матки. Выполнение этой техники приносит безусловное облегчение пациенткам уже в ближайшие минуты после репозиции тела ребенка.

Собственные наблюдения показывают, что в процессе выполнения этой техники не всегда реализуется возможность выведения плода целиком в бесконфликтную позицию, так как в область некоторых верхних и верхнебоковых квадрантов матки каудальный конец плода не позиционируется и плод занимает уже не косое, но и не полностью вертикальное положение. Пальпация «запретных» для плода участков беременной матки выявляет чуть большее их напряжение (в сравнении с другими зонами матки). Также в части случаев в этих участках матки регистрируется

локальное повышение температуры, выявляемое при контактном исследовании или с использованием методики мануальной температурной пальпации по Ж.-П. Барралю (2004) [6].

Эти находки, носящие явный локальный характер, послужили поводом для поиска объяснений аномального положения плода на внEMATочном уровне.

**Цель исследования:** поиск причин, формирующих аномальное положение плода, приводящих к деформациям мозговой части черепа.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было проведено исследование 22 детям и их матерям. Критерием отбора было наличие деформаций черепа у детей, родившихся в результате одноплодной беременности.

Выявление заболеваний у матерей производилось на основе сбора анамнеза жизни и изучения медицинских документов. Также производился остеопатический и клинический осмотр.

Дети подвергались визуальному осмотру формы головы, выявлялись кинетические (остеопатические) дисфункции краниального региона тела.

Возрастное распределение детей представлено на рис. 2. Нужно отметить, что возрастные группы детей не охватывали только

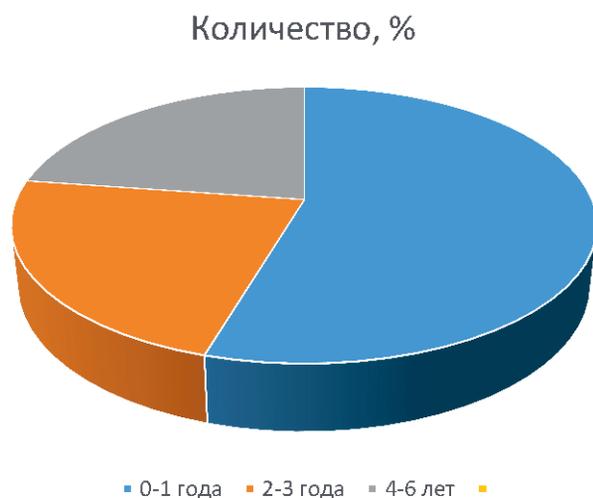


Рис. 2. Возрастные группы детей

лишь младенческий период жизни. В группу исследования попали дети более старших возрастных групп. Длительность существующих заболеваний у матерей (в том числе на момент беременности) и однотипность критериев оценки деформации черепа детей послужили основанием для расширения возрастных границ исследования.

Возраст матерей (на период беременности) распределился между группами 18–29 лет (14,3%) и 30–39 лет (85,7%).

Количество девочек в детской группе исследования составило 45,5%, мальчиков – 54,5%.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У матерей, имевших детей с деформациями черепа, при исследовании типа различных заболеваний выявлены в наибольшей степени нозопатологии органов пищеварительного тракта (рис. 3).

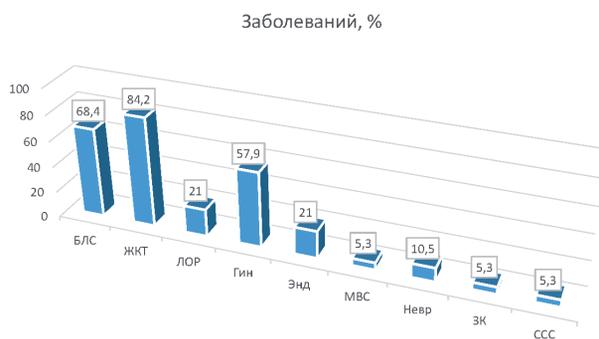


Рис. 3. Частота встречаемости различных заболеваний у матерей, имеющих детей с деформацией мозговой части черепа. Условные обозначения: «БЛС» – бронхолегочные заболевания, «ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта, «ЛОР» – заболевания верхних дыхательных путей, «Гин» – гинекологические заболевания, «Энд» – эндокринные заболевания, «МВС» – заболевания мочевыводящих путей, «Невр» – неврологические заболевания, «ЗК» – заболевания крови, «ССС» – заболевания сердечно-сосудистой системы

Из числа зарегистрированных патологий пищеварительной системы наибольшая частота выявлена со стороны поджелудочной железы и тонкого кишечника (рис. 4).

В числе патологий, зарегистрированных у матерей, имевших детей с деформацией че-

## Заболевания ЖКТ, %

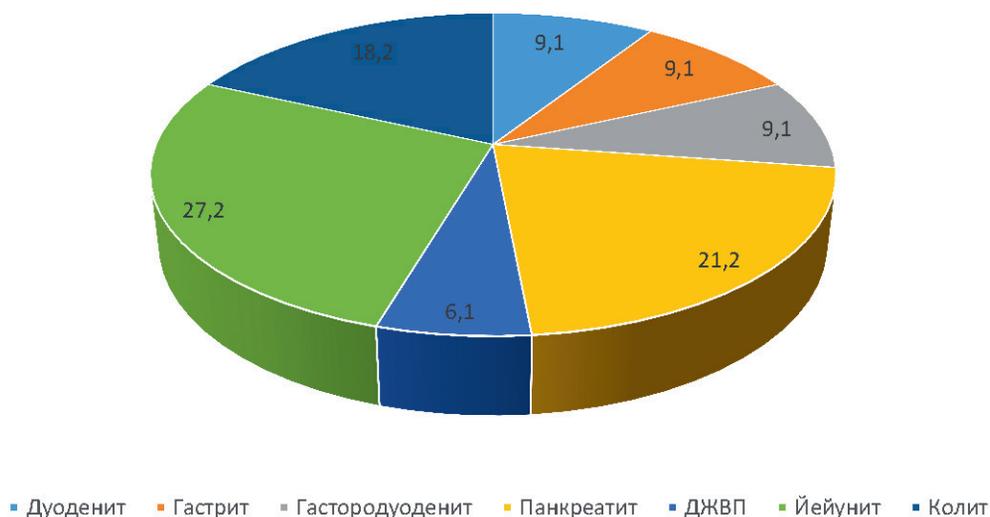


Рис. 4. Типы поражений органов пищеварительной системы. Условные обозначения: «ЖКТ» – желудочно-кишечный тракт, «ДЖВП» – дискинезия желчевыводящих путей

репных костей, на роль основных провоцирующих факторов в наибольшей степени годятся патологии, связанные с органами пищеварительной системы.

Органы пищеварительной системы занимают брюшную полость во всех ее отделах, условно разделяясь на эпи-, мезо- и гипогастральную области. По мере роста, беременная матка контактирует с органами всех областей брюшной полости. В основном она контактирует с органами мезо- и гипогастрия, на позднейших этапах беременности возникает контакт с нижней частью эпигастральной области.

Помимо общеизвестного подразделения органов брюшной полости, их условно можно также подразделить на органы надпупочной и органы подпупочной ориентации. Разделительной чертой можно считать горизонтальную линию, проведенную через уровень пупка. К пищеварительным органам надпупочной ориентации, контактирующим с маткой, можно отнести нижнюю часть желудка, желчевыводящие пути, двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу и срединную часть поперечно-ободочной кишки. К органам подпупочного уровня, имеющим контакт

с маткой, относятся: тонкая кишка, сигмовидная кишка и ректосигмоидный отдел ободочной кишки.

С учетом поражений органов надпупочного и подпупочного уровня у матерей, найдены отличительные черты деформаций черепных костей у детей. Выявлена специфичность поражения черепных костей при заболеваниях пищеварительных органов надпупочного уровня по типу высоких лобных бугров и формирования передней плагиоцефалии (13,6%) (рис. 5).

При оценке распределения типов деформаций мозгового черепа выявлено большее их количество у матерей, имеющих заболевания пищеварительных органов надпупочного уровня (63,6%). Доля деформаций мозговой части черепа детей, матери которых имели заболевания пищеварительных органов подпупочного уровня, составила 54,6% (рис. 5).

Помимо изучения анамнеза жизни матерей, производилось исследование специфики биомеханических поражений (в шкале оценок остеопатических дисфункций) органов пищеварительной системы. Была выявлена наибольшая роль в формировании фронталь-

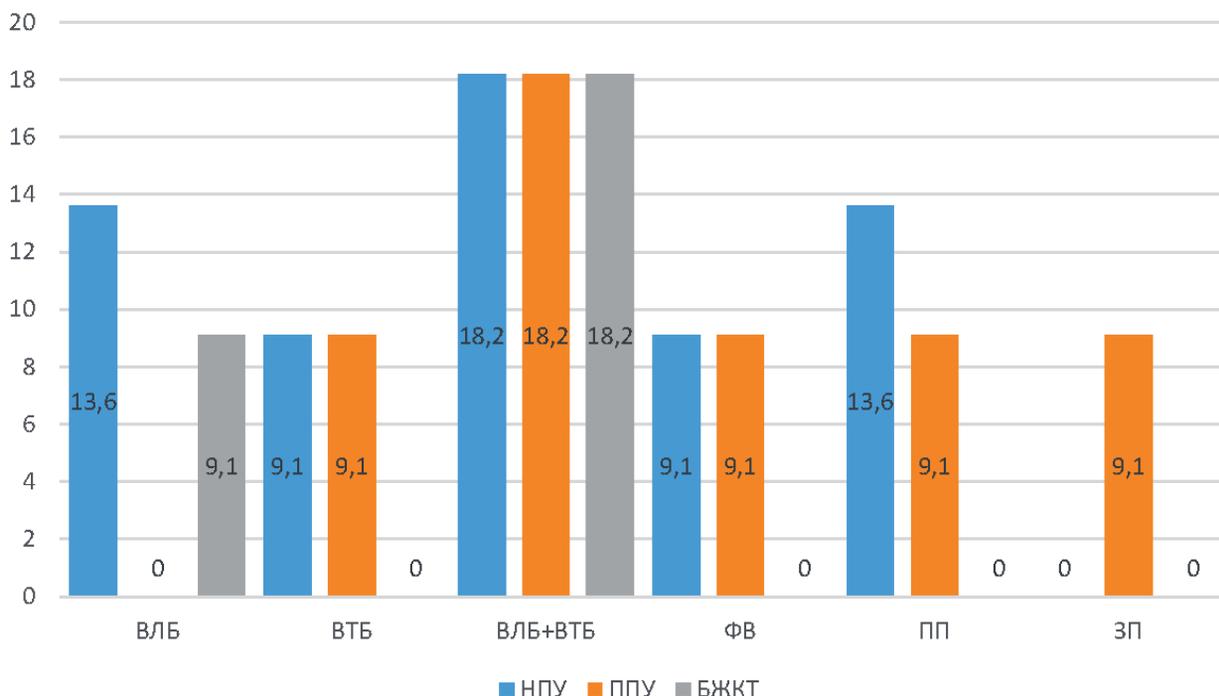


Рис. 5. Долевое распределение типов деформации черепных костей у детей в зависимости от уровня поражения органов пищеварительной системы. Условные обозначения, здесь и далее: «НПУ» – заболевания пищеварительных органов, находящихся на надпупочном уровне, «ППУ» – заболевания пищеварительных органов, находящихся на подпупочном уровне, «БЖКТ» – заболевания без вовлечения в процесс органов желудочно-кишечного тракта, «ВЛБ» – деформации мозговой части черепа по типу высоких лобных бугров, «ВТБ» – деформации мозговой части черепа по типу высоких теменных бугров, «ВЛБ+ВТБ» – деформации мозговой части черепа по типу комбинации высоких лобных и теменных бугров, «ФВ» – фронтальный выступ, «ПП» – передняя плагиоцефалия, «ЗП» – задняя плагиоцефалия

ного выступа головки ребенка – дисфункция петель тонкой кишки, а при возникновении башенного черепа – наличие у матери нарушений кинетики поджелудочной железы и толстой кишки (табл. 1).

В части случаев выявленных нарушений кинетики органов в процессе пальпаторных исследований найдены участки уплотнения. Наиболее доступными для исследования плотностных характеристик являются полые органы. При пальпации желудка и кишечника регистрировались изменения тонуса стенки, преимущественно спастического характера, а также пальпаторно определялся сам орган (что уже является признаком отклонения от нормы).

Это наблюдение может послужить ключевым в объяснении появления атипичных положений плода. Схематично этот процесс можно представить следующим образом:

В результате серии внутриорганных воспалительных процессов происходят структурные изменения тканей, влияющие в том числе на их плотностные характеристики.

В процессе диафрагмального дыхания все смежные органы синергично движутся в одном направлении (в зависимости от положения относительно диафрагмы).

Изменение структуры органов влияет на их плотностные характеристики, оказывающие, в свою очередь, влияние на двигательные функции органов (мобильность и мотильность).

Во время беременности матка по мере увеличения размеров плода занимает пространство впереди от внутренних органов и, фактически, лежит на них.

Органы в процессе собственного движения помпажируют стенки матки, находящиеся в непосредственном контакте, транслируя

на ее отдельные участки особенности собственной кинетики.

Изменение кинетических параметров отдельных участков матки оказывает непосредственное влияние на плод. Участки матки, имеющие вторичные нарушения кинетических параметров, избегаются плодом, вынуждая его искать более комфортные положения.

Наличие поражения в проекции желудка формирует косое положение. Полиорганные поражения пищеварительных органов, вовлекающих в кинетические дисфункции большую площадь матки, вынуждают плод занимать поперечное положение (при нарушении кинетики во всех пищеварительных орга-

нах эпигастральной зоны) либо плод находится в постоянном движении, находясь в непрерывном поиске комфортного положения. Это проявляется ранними и (или) чрезмерными шевелениями плода.

В связи с полученными сведениями рекомендации акушеров, ориентирующие будущих матерей на устранение на этапе планирования беременности различных заболеваний, в том числе и заболеваний, относящихся к пищеварительным органам, приобретает совершенно новый смысл [1]. Эти рекомендации ориентируют уже не только на здоровье матери во время беременности и благополучное течение родов, но и на здоровье будущего ребенка.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Акушерство: учебник / Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. М., ГЭОТАР-Медиа, 2015. 538 с.
2. Бикетов О.В., Малиновский Е.Л. Остеопатические дисфункции краниоцервикального региона при задержке психоречевого развития у детей дошкольного возраста. Пилотное исследование // Мануальная терапия. 2020. №3(79). С. 26–32.
3. Малиновский Е.Л. Сопоставление остеопатических дисфункций у младенцев с наличием и отсутствием родительских жалоб на отклонения здоровья. Пилотное исследование // Мануальная терапия. 2019. № 1(73). С. 23–30.
4. Малиновский Е.Л. Корреляция остеопатических дисфункций краниоцервикального региона у младенцев, родившихся в условиях патологических отклонений в родах. Пилотное исследование // Мануальная терапия. 2018. №4(72). С. 27–33.
5. Сандлер С. Остеопатия и акушерство. PhD, DO. Больница Портленд, Лондон. 242 с.
6. Baral J.-P. Manuelle Thermodiagnose. Urban & Fischer Verlag, Munchen-Jena, 2004. 132 p.

### REFERENCES

1. Savelieva GM, Shalina RI, Sichinava LG, Panina OB, Kurtser MA. Obstetrics: a textbook. Moscow: GOETAR-Media Publishing House; 2015. 538 p. (In Russ.).
2. Biktov OV, Malinovsky EL. Osteopathic dysfunctions of the craniocervical region in case of psychoverbal development retardation of pre-school children. A pilot study. *Manual Therapy*. 2020;3(79):26-32. (In Russ.).
3. Malinovsky EL. A comparison of osteopathic dysfunctions in infants with the presence and absence of parents' complaints about health abnormalities. A pilot study. *Manual Therapy*. 2019;1(73):23-30. (In Russ.).
4. Malinovsky EL. A correlation of osteopathic dysfunctions of the craniocervical region in the infants born under the conditions of pathologic labor. A pilot study. *Manual Therapy*. 2018;4(72):27-33. (In Russ.).
5. Sandler S. PhD, DO. Osteopathy and obstetrics. Portland Hospital, London. 242 p.
6. Baral J.-P. Manuelle Thermodiagnose. Munchen-Jena: Urban & Fischer Verlag; 2004. 132 p.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 21.11.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.12.2021

## ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования  
«Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации

Глубокоуважаемые коллеги!

**6–7 октября 2022 года в г. Санкт-Петербурге состоится  
XI Всероссийская научно-практическая конференция**

**«БАРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕННЫХ, БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ»,**  
посвященная 70-летию образования кафедры физиологии подводного плавания  
Военно-медицинской академии

**Место проведения конференции:** 194044, Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д. 21, лечебно-диагностический центр, корпус 6, аудитория 21.

**Начало регистрации участников:** 6 октября в 09 часов 00 минут.

**Начало работы конференции:** в 10 часов 00 минут.

**Организационный комитет:**

*Зверев Д.П.* – начальник кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, к.м.н. доцент, полковник медицинской службы

*Мясников А.А.* – профессор кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, д.м.н. профессор

*Андрусенко А.Н.* – старший преподаватель кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, к.м.н., подполковник медицинской службы

*Шитов А.Ю.* – старший преподаватель кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, к.м.н., подполковник медицинской службы

**Основные направления работы конференции:**

1. Теоретические и прикладные вопросы использования методов баротерапии при лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных.
2. Состояние и перспективы развития гипербарической физиологии и водолазной медицины.
3. Актуальные вопросы физиологии труда лиц, работающих в субэкстремальных и экстремальных условиях деятельности.
4. Медицинское обеспечение аварийно-спасательных работ на море.

В работе конференции предполагается участие руководящего состава медицинской службы Вооруженных сил Российской Федерации, специалистов медицинских организаций Министерства обороны и Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также других министерств и ведомств, представителей медицинских вузов и научно-исследовательских учреждений.

Документация по конференции будет представлена в Комиссию по оценке учебных мероприятий и материалов для размещения на портале непрерывного медицинского и фармацевтического образования России в качестве образовательного мероприятия.

Участие в конференции предполагает выступление с докладом и (или) направление статей для публикации. Предусмотрена возможность участия в конференции с видеодокладом (видеозапись доклада в формате \*.mp4, \*.avi).

Заявка на участие в конференции в виде «Регистрационной карты участника» (приложения 1 и 2) должна быть направлена в оргкомитет до 01 апреля 2022 года.

Статьи в сборник научных трудов (приложение 3) конференции принимаются до 01 августа 2022 года. Оргкомитет конференции оставляет за собой право не рассматривать материалы, присланные после 01 августа 2022 года, а также не соответствующие требованиям к оформлению и обсуждаемым вопросам конференции. По итогам работы конференции планируется публикация научных трудов в журнале «Морская медицина».

**Контактные лица:** Андрусенко Андрей Николаевич (тел. +7(900)647-08-65),

Шитов Арсений Юрьевич (тел. +7(911)707-87-80).

Электронная почта: [podplav@vmeda.org](mailto:podplav@vmeda.org)

## Приложение 1

## РЕГИСТРАЦИОННАЯ КАРТА УЧАСТНИКА

XI Всероссийская научно-практическая конференция  
«БАРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕНЫХ, БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ»,  
посвященная 70-летию образования кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии  
Санкт-Петербург, 6-7 октября 2022 года

Фамилия \_\_\_\_\_  
Имя \_\_\_\_\_ Отчество \_\_\_\_\_  
Ученая степень \_\_\_\_\_  
Ученое звание \_\_\_\_\_  
Место работы (название организации, подразделения) \_\_\_\_\_  
Должность \_\_\_\_\_  
Контактные телефоны: \_\_\_\_\_  
E-mail: \_\_\_\_\_

	Да	Нет
Участие в качестве докладчика <sup>1</sup>		
Тема доклада:		
Участие в качестве слушателя		
Участие в качестве автора статьи для сборника по теме конференции		
Название статьи:		

## Приложение 2

## ЗАЯВЛЕНИЕ О КОНФЛИКТЕ ИНТЕРЕСОВ

Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_

Лектор (преподаватель, докладчик, ведущий, модератор)  
образовательного мероприятия XI Всероссийской научно-практической конференции «БАРОТЕРАПИЯ В  
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ РАНЕНЫХ, БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ», посвященного 70-летию  
образования кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии, 6–7 октября 2022 года,  
город Санкт-Петербург, Военно-медицинская академия

## ЗАЯВЛЯЮ

(выбрать один из вариантов)

- Об **отсутствии** конфликта интересов  
 О **наличии** следующего конфликта интересов:

Вид личной заинтересованности	Название коммерческой компании
Получение грантов/поддержка исследований:	
Получение гонораров или вознаграждения за консультации (мотивирующие лекции):	
Владение акциями:	
Супруг (-а) ...	
Другое (расшифровать):	

Личная подпись \_\_\_\_\_ Дата \_\_\_\_\_

Руководитель программного комитета настоящего образовательного мероприятия подтверждает, что заявленный(ые) выше конфликт(ы) интересов был(и) рассмотрен(ы) на заседании программного комитета и его (их) наличие не повлияет на содержание и программу мероприятия.

Подпись Руководителя организационного комитета \_\_\_\_\_

<sup>1</sup> При участии в конференции с докладом, необходимо выслать в адрес оргкомитета «Заявление о конфликте интересов» (скан в формате \*.pdf).

## Приложение 3

**Требования к оформлению авторских материалов для опубликования  
в сборнике научных трудов конференции**

Статья для публикации должна быть написана на русском языке, иметь:

1. Титульный лист – указываются УДК, название статьи, инициалы и фамилии авторов, полное название учреждения, город на русском и английском языках. Титульный лист должен быть подписан всеми авторами и заверен печатью организации.
2. Резюме – на русском и английском языках – должно отражать структуру статьи (цель, материалы и методы, результаты исследования, заключение). Объем резюме 250–300 слов.
3. Ключевые слова (3–4) на русском и английском языках.
4. Основной текст должен включать в себя следующие разделы, расположенные в установленном порядке:
  - 4.1. Введение.
  - 4.2. Материалы и методы исследования – обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала.
  - 4.3. Результаты и их обсуждение.
  - 4.4. Заключение.
5. Литература.

Библиографические описания источников литературы располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. В статье необходимо использовать Ванкуверский формат цитирования (рекомендованный для медицинских изданий), который подразумевает отсылку на источник в квадратных скобках и последующее упоминание источников в списке литературы в порядке упоминания. Страница указывается внутри скобок, через запятую и пробел после номера источника, например [6, с. 8; 7, с. 11-12].

Все русскоязычные источники литературы должны быть продублированы на английском языке. Перевод размещается рядом с русским вариантом в квадратных скобках.

В библиографическом списке литературы указываются все авторы цитируемых работ.

Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки. В список литературы включаются только рецензируемые источники (статьи из научных журналов и монографии). Не следует включать в список литературы авторефераты, диссертации, учебники, учебные пособия, ГОСТы, патенты, приказы, инструкции, информацию с сайтов, статистические отчеты, статьи в общественно-политических газетах, на сайтах и в блогах. Если необходимо сослаться на эти источники, следует поместить информацию о них в сноску.

Примеры библиографического описания литературы:

1. Ткаченко Б. И. Физиология человека. СПб.: Наука, 2000. 400 с. [Tkachenko B. I. Human Physiology. SPb.: Science, 2000. 400 PP (In Russ.).]
2. Шабанов П. Д. Механизмы лекарственной зависимости // Медицинский академический вестник. 2001. Т. I, № 1. С. 27–35 [Shabanov P. D. Mechanisms of drug dependence // Medical academic Bulletin. 2001. Vol. I, No. 1. Pp. 27–35 (In Russ.).]
3. Лебедев А. А. Поведенческие эффекты пептида у крыс-изолянтов // Эмоциональное поведение / Под ред. Е. С. Петрова. СПб.: Питер, 2000. С. 56–78 [Lebedev A. A. Behavioral effects of peptide in rats-isolants // Emotional behavior / ed. E.S. Petrov. SPb.: Peter, 2000. Pp. 56–78 (In Russ.).]

При описании источника литературы следует указывать его DOI.

Например: Фамилия И. О., Фамилия И. О. Название статьи. Название журнала. Год; Том (Номер):0000. DOI: 10.13655/1.6.1234567.

Каждая таблица, рисунок, график и схема должны иметь номер и название. Рисунок, график, схема должны быть черно-белыми с различной штриховкой. Таблица, рисунок, график и схема должны быть выполнены в электронном виде отдельными файлами, с сохранением возможности редактирования, а также дублироваться в тексте статьи в месте их фактического нахождения. Рисунок, график, схема должны иметь подрисуночные подписи без сокращений. Подписи под рисунками, графиками, схемами и названиями таблиц дублируются на английском языке.

При включении в статью растровой графики (сканированных, цифровых снимков, снимков с экрана мониторов и т.п.) предпочтение отдается рисункам с размером меньшей стороны не менее 5 см (640 пикселей), в форматах \*.pdf, \*.tiff, \*.jpeg (максимальное качество).

Данные об авторах статьи (не более 7 авторов) должны включать следующие сведения: фамилия, имя, отчество, место работы с указанием индекса, города и страны, адреса для переписки и номера телефона для связи, e-mail, номера ORCID и SPIN каждого из авторов статьи, а также Autor ID (РИНЦ).

Все материалы высылать на электронную почту [rodplav@vmeda.org](mailto:rodplav@vmeda.org). К статье должен быть приложен пакет документов: экспертное заключение о возможности открытого опубликования (скан в формате \*.pdf), направление на печать от организации (скан в формате \*.pdf). Все документы должны быть подписаны и заверены печатью организации автора, ответственного за переписку с оргкомитетом.

Без сопроводительных документов статья не принимается.

Статья представляется в электронном виде в формате \*.doc (\*.docx) и скан в формате \*.pdf. Имя файла статьи должно иметь следующий формат: фамилия и инициалы первого автора\_номер тематики работы конференции.doc. Например: Иванов И.И.\_1.doc.

Шрифт Times New Roman, 12 pt. Межстрочный интервал 1,5. Выравнивание по ширине без переносов, абзацный отступ – 1,25 мм. Параметры страницы: размер А4, ориентация – книжная. Поля: верхнее – 2 см, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см. Все страницы должны быть пронумерованы от первой до последней страницы, без пропусков и литерных добавлений (например, 2а и т. п.).

Объем статьи не должен превышать:

оригинальная статья – до 10 страниц;

рекомендации для врачей/краткое сообщение – до 5 страниц;

рецензии, информация – до 2 страниц.

Все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств – Государственной Фармакопее, единицы физических величин – системе единиц СИ.

Все статьи, поступившие в оргкомитет конференции, подвергаются рецензированию. Рукопись, содержащая статистические данные, направляется помимо рецензента по соответствующей рубрике и рецензенту по статистике. Если у рецензентов возникают вопросы, статья возвращается авторам на доработку. Оргкомитет конференции имеет право запросить исходную базу данных, на основании которой производились расчеты, в случаях, когда возникают вопросы о качестве статистической обработки. Оргкомитет конференции оставляет за собой право внесения в текст редакторских изменений, не искажающих смысла статьи.

После текста статьи необходимо указать вклад каждого автора (в процентах) в подготовку статьи:

1. Вклад в концепцию и план исследования: И.О. Фамилия – %;

2. Вклад в сбор данных: И.О. Фамилия – %;

3. Вклад в анализ данных и выводы: И.О. Фамилия – %;

4. Вклад в подготовку рукописи: И.О. Фамилия – %.

## ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ

УДК 796.02

Исследование показателей функций почек для определения устойчивости водолазов к гипоксической гипоксии

Study of kidney function indices to determine the resistance of divers to hypoxic hypoxia

Д. П. Зверев, А. А. Мясников, А. Ю. Шитов, А. Н. Андрусенко, В. И. Чернов, И. Р. Кленков, З. М. Исрафилов  
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия  
Dmitriy P. Zverev, Aleksey A. Myasnikov, Arseniy Yu. Shitov, Andrey N. Andrusenko, Vasilij I. Chernov, Ilyas R. Klenkov,  
Zagir M. Israfilov  
S.M.Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

### Резюме

Цель работы: с помощью пероральных нагрузочных почечных проб выявить изменения функций почек и водно-электролитного обмена у водолазов с разной исходной устойчивостью к гипоксической гипоксии.

Материалы и методы. Проведено обследование 44 мужчин. У всех испытуемых оценивалась исходная устойчивость к гипоксической гипоксии. Для определения состояния функций почек были проведены пероральные нагрузочные почечные пробы.

Результаты и их обсуждение. Для отбора водолазов необходимо проводить пероральные нагрузочные пробы с водой, 10 % раствором хлористого калия и 7,5 % раствором лактата кальция. У водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к гипоксической гипоксии, отмечается ухудшение кальций- и калийуретической функции почек после пероральных нагрузочных почечных проб.

### Summary

Purpose of the research: using preoral stress kidney tests to reveal changes in kidney function and water-electrolyte metabolism of divers with different initial resistance to hypoxic hypoxia.

Materials and methods. A survey of 44 men was carried out. All subjects were evaluated for initial resistance to hypoxic hypoxia. Preoral kidney stress tests were performed to determine the status of kidney function.

Results and its discussion. For the selection of divers, it is necessary to carry out preoral stress tests with water, 10% potassium chloride solution and 7.5% calcium lactate solution. Divers with low and medium resistance to hypoxic hypoxia have a deterioration in the calcium and potassium uretic function of the kidneys after preoral stress renal tests.

**Ключевые слова:** морская медицина, водолаз, гипоксическая гипоксия

**Keywords:** marine medicine, diver, hypoxic hypoxia

### Введение

Необходимость определения устойчивости к гипоксической гипоксии (ГГ) обусловлена высокой частотой развития её острой формы при подводных погружениях и подъёмах на высоту [1, с. 28–30; 2, с. 129–130]. Вместе с этим методика, используемая для определения устойчивости водолазов к ГГ, разработанная около 20 лет назад, нуждается в корректировке<sup>1,2,3</sup>.

<sup>1</sup> Инструкция о порядке медицинского освидетельствования водолазного состава Военно-Морского Флота, Главное Командование ВМФ, 2003 г, 10 с.

<sup>2</sup> Постановление Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 года № 565 «Об утверждении положения о военно-врачебной экспертизе».

<sup>3</sup> Приказ Министра обороны Российской Федерации от 20 октября 2014 года № 770 «О мерах по реализации в Вооружённых Силах Российской Федерации правовых актов по вопросам проведения военно-врачебной экспертизы».

**Цель исследования**

С помощью пероральных нагрузочных почечных проб выявить изменения функций почек и водно-электролитного обмена у водолазов с разной исходной устойчивостью к гипоксической гипоксии.

**Материал и методы исследования**

Проведено обследование 44 мужчин в возрасте 19-23 лет, признанных годными к водолажным спускам по состоянию здоровья.

**Результаты и их обсуждение**

В результате определения устойчивости к гипоксической гипоксии выявлено, что из 44 обследованных водолазов 15 имели высокую устойчивость (34,1 %).

Таблица 1

Расчетные значения функций выделительной системы водолазов, имевших различную устойчивость к гипоксической гипоксии, усл.ед (M, SD)

Table 1

The calculated values of the functions of the excretory system of divers with different resistance to hypoxic hypoxia, conventional units (M, SD)

Устойчивость водолазов к гипоксической гипоксии	ИФАП, усл.ед. (1-я серия исследований)		ИВАП, усл.ед. (2-я серия исследований)		ИКАП, усл.ед. (3-я серия исследований)		ИКФП, усл.ед. (4-я серия исследований)	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Высокая устойчивость (n=15)	5,84	0,6	0,94	0,33	4,5	0,72	1,29	0,4
Средняя и низкая устойчивость (n=29)	4,84*	0,73	0,45*	0,57	2,04*	1,38	0,25*	0,78

\* – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость, p<0,001.

\* – the difference is significant compared with the group that had high stability, p <0,001.

**Заключение**

Проведенные исследования показали перспективность определения калий- и кальцийуретической функции почек у водолазов.

**Выводы**

1. У водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к гипоксической гипоксии, после проведения пероральных нагрузочных проб отмечается ухудшение кальций- и калийуретической функции почек, проявляющееся сниженным выведением с мочой кальция и калия;

**Список литературы**

- Семенцов В. Н., Иванов И. В. Функциональные тесты как важное направление сохранения здоровья водолазов // Медицина труда и промышленная экология. 2019, Т. 59, № 9, С. 745-746. [Sementsov V. N., Ivanov I. V. Functional tests as an important direction of divers' health preservation. Russian journal of occupational health and industrial ecology, 2019, Vol. 59, No 9, pp. 745-746 (In Russ.)]. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-59-9-745-746.
- Мясников А. П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих (издание второе, дополненное и переработанное) Л., Медицина, 1977, 208 с. [Myasnikov A. P. Medical support for divers, scuba divers and caisson workers (second edition, supplemented and revised), L., Medicine, 1977, 208 p. (In Russ.)].
- Мясников А. А., Согрин Ю. Н., Шитов А. Ю., Падалка О. И., Старков А. В., Старовойт А. В. Экскреторная функция почек у испытуемых, имеющих различную устойчивость к декомпрессионной болезни // Учёные записки Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. И. П. Павлова. 2006. Т. 13, № 4, С.91-94. [Myasnikov A. A., Sogrin Yu. N., Shitov A. Yu., Padalka O. I., Starkov A. V., Starivoit A. V. Excretory function of kidneys in subjects with varying human stability decompression illness. The scientific notes of the Pavlov University. 2006, Vol. 13, No 4, pp. 91-94. (In Russ.)].
- Greensmith J. E. Hyperbaric oxygen reverses organ dysfunction in severe anemia / J.E. Greensmith, J.S. Cooper, Anesthesiology, 2000, T. 93(4), pp. 1149-1152. DOI: 10.1097/00000542-200010000-00044.

**Сведения об авторах**

**Зверев Дмитрий Павлович**, кандидат медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы, начальник кафедры (физиологии подводного плавания) ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» МО РФ, телефон 8-981-811-57-78 (моб). 194044, Санкт-Петербург, улица Академика Лебедева 6. Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, кафедра (физиологии подводного плавания). SPIN: 7570-9568, ORCID 0000-0003-3333-6769. Электронная почта z.d.p@mail.ru

**Шитов Арсений Юрьевич**, кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы, старший преподаватель кафедры (физиологии подводного плавания) ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» МО РФ, телефон 8-911-707-87-80 (моб). 194044, Санкт-Петербург, улица Академика Лебедева 6. Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, кафедра (физиологии подводного плавания). **Ответственный за переписку с оргкомитетом.** SPIN: 7390-1240, ORCID 0000-0002-5716-0932, Web of Science Researcher ID: O-3730-2017. Электронная почта arseniyshitov@mail.ru

**Вклад авторов в подготовку статьи:**

- Вклад в концепцию и план исследования: Шитов А.Ю. – 40%, Мясников А.А. – 20%, Зверев Д.П. – 15%, Андрусенко А.Н. – 15%, Чернов В.И. – 10%.
- Вклад в сбор данных: Зверев Д.П. – 20%, Шитов А.Ю. – 20%, Андрусенко А.Н. – 20%, Мясников А.А. – 15%, Чернов В.И.– 15%, Кленков И.Р. – 5%, Исрафилов З.М. – 5%.
- Вклад в анализ данных и выводы: Мясников А.А. – 20%, Шитов А.Ю. – 20%, Зверев Д.П. – 15%, Андрусенко А.Н. – 10%, Чернов В.И. – 10%, Кленков И.Р. – 15%.
- Вклад в подготовку рукописи: Шитов А.Ю. – 25%, Зверев Д.П. – 15%, Мясников А.А. – 15%, Андрусенко А.Н. – 15%, Чернов В.И. – 10%, Кленков И.Р. – 10%, Исрафилов З.М. – 10%.

## УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 81–84 ЗА 2021 г.

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Акопян М.С. МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ 84,39

Бигильдинский А.А., Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б. ОЦЕНКА ПАЛЬПАТОРНЫХ НАВЫКОВ СТУДЕНТОВ И ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ-ОСТЕОПАТОВ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ: ФАССИАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ 81, 33

Бикетов О.В. КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ ПРИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 82, 9

Бикетов О.В. ОБУЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЯМ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ПРОТИВОРЕЧИЯ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАБИЛИТАЦИИ 84,20

Бикетов О.В. ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСПРОПОРЦИИ. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 83, 19

Дюпин А.В., Егорова И.В., Назаров К.А., Червоток А.Е. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ 81, 10

Егорова И.А., Дюпин А.В., Ротай Л.В., Алюшева С.А. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КОЭФФИЦИЕНТ ФУНКЦИИ РАВНОВЕСИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ 83, 10

Егорова И.А., Рутенбург Д. Г., Дюпин А. В., Червоток А. Е., Кавылин П. А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ 84,12

Жукова Ю.В., Новосельцев С.В. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ЦИКЛИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ 84,30

Зиятдинова Г.М., Егорова И.А., Червоток А.Е. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОДХОДА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ИСТМИКОЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 82, 3

Корженевская Т.Б., Кирьянов В.В., Аксенова Н.Н., Вчерашний Д.Б., Новосельцев С.В. КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННЫХ МЕТОДОВ ФИЗИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ СИНУСИТАМИ НА ФОНЕ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА 82,29

Красноярова Н.А. ОПРАВДААННАЯ СТРАТЕГИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ПОМОЩЬЮ МАНУАЛЬНЫХ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК 81,25

Кузьминов К.О., Канаев С.П., Бахтадзе М.А., Болотов Д.А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ 84,3

Малиновский Е.Л., Смирнов В.В. ВЛИЯНИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА. СООБЩЕНИЕ 1 82,18

Норицына Н.В., Новосельцев С.В. ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТ РОДОВ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСФУНКЦИЙ ТАЗА У РОЖЕНИЦ С ДОРОДОВЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В ДОНОШЕННОМ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ 83,24

Рутенбург Д.Г., Игнатъева И.О., Егорова И.А., Червоток А.Е. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ОККЛЮЗИИ НА ЗУБЬАЛЬВЕОЛЯРНОМ УРОВНЕ 83,3

Филимонова М.Н., Егорова И.А., Рутенбург Д.Г., Червоток А.Е. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ВРАЩАЮЩЕЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА 81,3

Ходоровская А.М., Агранович О.Е., Савина М.В., Ермолович Е.И., Вчерашний Д.Б., Новосельцев С.В. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ РОДОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ 81,18

### ОБЗОР

Акопян М.С., Новосельцев С.В. СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ 84,62

Бикетов О.В. СИНДРОМ ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ ПРИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЯМИ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОГО РЕГИОНА 84,20

Вартанян И.А., Кравченко Т.И., Кравченко А.С. СЕНСОРНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ОБЪЕКТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЕЖЛИЧНОСТНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА: ОБУЧЕНИЕ И ВРОЖДЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ 82,38

Коротаевский Е.А., Калинин А.Г., Мартынова Н.А. РОЛЬ ОСТЕОПАТИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В ПОЗВОНОЧНИКЕ 81,70

Новосельцев С.В., Бигильдинский А.А., Гареева В.Р. МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ КРАНИАЛЬНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ 82,50

Скоромец А.А. ШТРИХИ СТАНОВЛЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В МИРЕ И РОССИИ 83,37

Шадорская Л.А., Новосельцев С.В. ОСОБЕННОСТИ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К КОРРЕКЦИИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА 83,46

**ЛЕКЦИИ**

- Гийом П. КЛИНИЧЕСКИЙ ПОСТУРАЛЬНЫЙ ОСМОТР 81,38  
 Метра А. КАК СНИЗИТЬ СТЕПЕНЬ НЕУВЕРЕННОСТИ В ПРИНЯТИИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО РЕШЕНИЯ 81,43  
 Стефаниди А.В. ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ ПОДЛОПАТОЧНОГО НЕРВА – «БОЛЬ В ЛОПАТКЕ И ПЛЕЧЕ». МАНУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ 84,89  
 Трико П. ТКАНЕВОЙ ПОДХОД В ОСТЕОПАТИИ. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ 84,71

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

- Альтмарк Е.М., Егорова И.А., Червоток А.Е. ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОНТРАКТУРОЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА 82,63  
 Бигильдинский А.А., Гареева В.Р., Новосельцев С.В. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПАРНОГО КОПЧИВОВОГО ГАНГЛИЯ И МЕХАНИЗМЫ КОКЦИДИНИИ В ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 84,101  
 Болдин А.В., Ключев К.Е., Соколин С.Б., Тардов М.В., Хаимов Е.Е. МЕТОД FDM-ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕЙ ПОЯСНИЧНОГО РЕГИОНА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) 82,69  
 Ефимов Д.В., Новосельцев С.В. ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ И СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ВИЛЬЯМСА 83,73  
 Малиновский Е.Л. БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГОЛОВЫ РЕБЕНКА В АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД 84,108

Новосельцев С.В., Назаров В.В. ВЛИЯНИЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ 83,58

Новосельцев С.В., Назаров В.В. О РОЛИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ В РЕФЛЕКТОРНОМ СИНДРОМЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО УРОВНЯ (ЛЮМБОИШИАЛГИИ) 81,79

Смирнов В.В., Саввова М.В., Смирнов В.В. КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ С ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА 83,64

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

- Беляев А.Ф. СТАНОВЛЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ РОССИИ 81,51  
 Мерзенюк О.С. К ЮБИЛЕЮ ЖУРНАЛА «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ» 81,48

**ДИСКУССИИ**

- Амерханов Р.Р., Амерханов Р.Р. ВЛИЯНИЕ МЕТОДА СИСТЕМНОЙ МОБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА СТОПОЙ НА СКОЛИОТИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ 84,44  
 Левин П. НОВАЯ КОНЦЕПЦИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ОСТЕОПАТИИ 84,55

**АВТОРЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В №№ 81–84 ЗА 2021 г.**

- |   |   |  |   |
|---|---|--|---|
| Агранович О.Е. 81,18                    | Гареева В.Р. 84,101                                       | Коротаевский Е.А. 81,70  | Ротай Л.В. 83,10                                    |
| Акопян М.С. 84,39; 84,62                | Гийом П. 81,38  | Кравченко А.С. 82,38   | Рутенбург Д.Г. 81,3; 83,3; 84,12                    |
| Аксенова Н.Н. 82,29                     | Дюпин А.В. 81,10; 83,10; 84,12                            | Кравченко Т.И. 82,38   | Саввова М.В. 83,64                                  |
| Альтмарк Е.М. 82,63                     | Егорова И.В. 81,3; 81,10; 82,3; 82,63; 83,3; 83,10; 84,12 | Красноярова Н.А. 81,25   | Савина М.В. 81,18                                   |
| Алюшева С.А. 83,10                      | Ермолович Е.И. 81,18                                      | Кузьминов К.О. 84,3  | Скоромец А.А. 83,37                                 |
| Амерханов Р.Р. 84,44                    | Ефимов Д.В. 83,73   | Левин П. 84,55   | Смирнов В.В. 82,18; 83,64                           |
| Амерханов Р.Р. 84,44                    | Жукова Ю.В. 84,30   | Малиновский Е.Л. 82,18; 84,108   | Смирнов В.В. 83,64                                  |
| Бахтадзе М.А. 84,3                      | Зиятдинова Г.М. 82,3                                      | Мартынова Н.А. 81,70   | Соколин С.Б. 82,69                                  |
| Беляев А.Ф. 81,51                       | Игнатъева И.О. 83,3                                       | Мерзенюк О.С. 81,48  | Стефаниди А.В. 84,89                                |
| Бигильдинский А.А. 81,33; 82,50; 84,101 | Кавылин П. А. 84,12                                       | Метра А. 81,43   | Тардов М.В. 82,69                                   |
| Бикетов О.В. 82,9; 83,19; 84,20         | Калинин А.Г. 81,70  | Назаров В.В. 81,79; 83,58  | Трико П. 84,71                                      |
| Болдин А.В. 82,69                       | Канаев С.П. 84,3  | Назаров К.А. 81,10   | Филимонова М.Н. 81,3                                |
| Болотов Д.А. 84,3                       | Кириянов В.В. 82,29                                       | Новосельцев С.В. 81,18; 81,33; 81,79; 82,29; 82,50; 83,24; 83,46; 83,58; 83,73; 84,30; 84,62; 84,101 | Хаимов Е.Е. 82,69                                   |
| Вартанян И.А. 82,38                     | Ключев К.Е. 82,69   | Норицына Н.В. 83,24  | Ходоровская А.М. 81,18                              |
| Вчерашний Д.Б. 81,18; 81,33; 82,29      | Корженевская Т.Б. 82,29                                   |  | Червоток А.Е. 81,3; 81,10; 82,3; 82,63; 83,3; 84,12 |
| Гареева В.Р. 82,50                      |   |  | Шадорская Л.А. 83,46                                |

## 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.
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. Список источников к статье должен быть оформлен в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.5 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления». В список источников включают записи только на ресурсы, которые упомянуты или цитируются в основном тексте статьи. В тексте (в квадратных скобках) дается ссылка на порядковый номер источника в списке. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Тщательно сверяйте соответствие указателя и текста ссылки. За правильность приведенных в статье литературных данных ответственность возлагается на автора.
11. Дополнительно приводят перечень затекстовых библиографических ссылок на латинице (“References”) согласно выбранному стилю оформления перечня затекстовых библиографических ссылок, принятому в зарубежных изданиях. Нумерация записей в перечне источников на латинице должна совпадать с нумерацией записей в основном перечне.
12. 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.
13. 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.
14. 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.