ISSN 1684-6753

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№3-4(97) • 2026

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

научно-практический рецензируемый журнал

№3-4(97) • 2026

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).

Сайт журнала: 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

http://assotsiatsiya-osteopatov.ru

© «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ», 2026

Главный редактор:
С.П. Канаев, к.м.н., г. Москва, kanaev_s@rambler.ru

Заместитель Главного редактора:
С.Н. Расстригин, к.м.н., г. Москва

Научный редактор:
И.В. Лусникова, к.м.н., г. Москва

Editor-in-Chief:
S.P. Kanaev, Cand. Sci. (Medicine), Moscow, kanaev_s@rambler.ru

Deputy Editor-in-Chief:
S.N. Rasstrigin, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

Scientific Editor:
I.V. Lusnikova, Cand. Sci. (Medicine), Moscow

Редакционная коллегия:

М.А. Бахтадзе, к.м.н., г. Москва
Д.Н. Болотов, к.м.н., г. Москва
О.Г. Бугровецкая, д.м.н., проф., г. Москва
М.Е. Гусева, к.м.н., проф., г. Москва
К.О. Кузьминов, к.м.н., г. Москва
С.В. Новосельцев, д.м.н., г. Санкт-Петербург
А.Е. Саморуков, д.м.н., проф., г. Москва
В.Н. Тян, д.м.н., проф., г. Москва

Editorial Board:

M.A. Bakhtadze, Cand. Sci. (Medicine), Moscow
D.N. Bolotov, Cand. Sci. (Medicine), Moscow
O.G. Bugrovetskaya, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow
M.E. Guseva, Cand. Sci. (Medicine), Moscow
K.O. Kuzminov, Cand. Sci. (Medicine), Moscow
S.V. Novoseltsev, Dr. Sci. (Medicine), Saint-Petersburg
A.E. Samorukov, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Moscow
V.N. Tyan, 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

СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТУННЕЛЬНЫМИ СИНДРОМАМИ СРЕДИННОГО НЕРВА 3
Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Молоков Д.Д.

МНОГОУРОВНЕВЫЕ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА: ДИАГНОСТИКА И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ 11
Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Балабанова Н.В., Молоков Д.Д.

КЛИНИКО-СОМНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИССОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ 21
Белов С.А.

ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ 36
Кузьминов К.О., Канаев С.П., Панюков М.В., Болотов Д.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н.

ОБЗОРЫ

ОБЗОР МЕТОДОВ И ПРОТОКОЛОВ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА) 46
Новосельцев С.В., Денисова Н.А., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО ВЫВИХА ПЛЕЧА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ (16-35 ЛЕТ): ОПТИМАЛЬНЫЕ СРОКИ ИММОБИЛИЗАЦИИ И ПРОТОКОЛЫ РАННЕГО УКРЕПЛЕНИЯ 56
Новосельцев С.В., Вишняков Д.В., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИНЕРГИИ В СТРУКТУРЕ ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ И ПОСТРЕЦИПРОКНОЙ РЕЛАКСАЦИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ 69
Ульмаскулов Т.Х.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИНЕРГИИ В ПОМОЩЬ МАНУАЛЬНОМУ ТЕРАПЕВТУ 74
Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Бахтадзе М.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н.

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

SOMATIC DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME 3
Kadochnikov E.I., Stefanidi A.V., Mokhov D.E., Molokov D.D.

MULTILEVEL MEDIAN NERVE COMPRESSION: DIAGNOSIS AND NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENT 11
Kadochnikov E.I., Stefanidi A.V., Mokhov D.E., Balabanova N.V., Molokov D.D.

CLINICAL, SLEEP-RELATED AND POLYSOMNOGRAPHIC FEATURES OF DYSSOMNIC DISORDERS IN CHRONIC NONSPECIFIC LOW BACK PAIN 21
Belov S.A.

ASSESSMENT OF CHRONIC NON-SPECIFIC PAIN SYNDROMES IN PATIENTS WITH DORSOPATHIES OF THE LUMBOSACRAL SPINE IN A MANUAL THERAPY CLINIC 36
Kuzminov K.O., Kanaev S.P., Panyukov M.V., Bolotov D.A., Lusnikova I.V., Rasstrigin S.N.

REVIEWS

AN OVERVIEW OF METHODS AND PROTOCOLS FOR REHABILITATION OF PATIENTS AFTER TOTAL ANKLE ARTHROPLASTY 46
Novoseltsev S.V., Denisova N.A., Reshetnikov A.G., Nefedova A.M., Rylsky A.V., Panfilov R.N.

REHABILITATION AFTER PRIMARY SHOULDER DISLOCATION IN YOUNG PATIENTS (16-35 YEARS): OPTIMAL IMMOBILIZATION TIMING AND EARLY STRENGTHENING PROTOCOLS 56
Novoseltsev S.V., Vishnyakov D.V., Reshetnikov A.G., Nefedova A.M., Rylsky A.V., Panfilov R.N.

CLINICAL OBSERVATIONS

RESPIRATORY SYNERGIES IN THE STRUCTURE OF POST-ISOMETRIC AND POST-RECIPROCAL RELAXATION: CLINICAL OBSERVATIONS FROM PRACTICE 69
Ulmaskulov T.Kh.

TO ASSIST A PRACTITIONER

PHYSIOLOGICAL SYNERGIES TO HELP A MANUAL THERAPY PHYSICIAN 74
Bolotov D.A., Kuzminov K.O., Kanaev S.P., Bakhtadze M.A., Lusnikova I.V., Rasstrigin S.N.

INFORMATION

Научная статья / Original article ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ /ORIGINAL ARTICLES
УДК 616.833.34-009.7-08:615.828
Специальность ВАК 3.1.33
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-3-10

СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТУННЕЛЬНЫМИ СИНДРОМАМИ СРЕДИННОГО НЕРВА

Егор Игоревич Кадочников[1], Александр Владимирович Стефаниди[1], Дмитрий Евгеньевич Мохов[2], Дмитрий Дмитриевич Молоков[3]

[1] Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск, Россия
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия
[3] ЧОУ ДПО «Байкальский институт остеопатии и прикладной кинезиологии», Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Определить, на каких участках формируются соматические дисфункции (СД) при туннельных синдромах срединного нерва и сопоставить частоту их выявления у пациентов и здоровых лиц.

Материал и методы. Анализ исходных (до начала лечения) данных проспективного контролируемого рандомизированного исследования, выполняемого с сентября 2023 г. по май 2026 г. на базе ООО «Клиника Гармония» (Иркутск) и АО «Клинический курорт „Ангара"». Обследовано 50 пациентов с туннельной невропатией срединного нерва I–II стадии и 48 здоровых добровольцев; помимо стандартной оценки остеопатического статуса проводилась регистрация локальных СД по ходу срединного нерва с последующим распределением в семь топографических регионов.

Результаты. Локальные СД выявлены во всех семи топографических регионах достоверно чаще, чем в группе сравнения (все $p < 0{,}002$ после поправки Холма). Наибольший разрыв получен для запястья (96% против 15%, 81 процентный пункт) и дистального предплечья (76% против 21%, 55 пунктов). Разрывы по остальным регионам составили 32–37 пунктов. Среднее число регионов на одного пациента – 5,2 против 2,1 в группе сравнения; сочетание трёх и более регионов отмечено у 41 пациента (82 %), тогда как изолированное поражение одного региона не встретилось ни разу.

Заключение. Клиническая картина туннельных синдромов срединного нерва формируется не только локальной компрессией, но и распределённым по длине нервного ложа нарушением условий скольжения нерва.

Ключевые слова: срединный нерв, туннельный синдром, синдром запястного канала, соматическая дисфункция, остеопатическая коррекция

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Кадочников Е.И. – https://orcid.org/0009-0002-8841-3661, libepi@bk.ru
Стефаниди А.В. – eLibrary SPIN: 9892-9296, ORCID ID: 0000-0002-1447-7032
Мохов Д.Е. – eLibrary SPIN: 8834-9914, ORCID ID: 0000-0002-8588-1577, Scopus Author ID: 55135855300
Молоков Д.Д. – eLibrary SPIN: 6840-6725, AuthorID: 387286

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Молоков Д.Д. Соматические дисфункции у пациентов с туннельными синдромами срединного нерва // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 3-10.

SOMATIC DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH THE MEDIAN NERVE TUNNEL SYNDROMES

Egor I. Kadochnikov[1], Aleksandr V. Stefanidi[1], Dmitry E. Mokhov[2], Dmitry D. Molokov[3]

[1] Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – A Branch of Federal State Budget-Financed Educational Institution of Postgraduate Professional Education "Russian Medical Academy of Continuing Postgraduate Education" of the Ministry of Health of Russia, Irkutsk, Russia
[2] I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint-Petersburg, Russia
[3] Private Educational Institution of Postgraduate Professional Education "Baikal Institute of Osteopathy and Applied Kinesiology", Irkutsk, Russia

© Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Молоков Д.Д., 2026

ABSTRACT

Objective. To determine where along the course of the median nerve somatic dysfunctions (SD) arise in tunnel syndromes and to compare the frequency of their detection in patients and in healthy individuals.
Material and methods. Analysis of initial (pre-treatment) data from a prospective controlled randomized trial performed from September 2023 to May 2026 at "Harmony Clinic" LLC (Irkutsk) and "Angara" Clinical Resort" JSC. Fifty patients with stage I–II median nerve tunnel neuropathy and 48 healthy volunteers were examined; in addition to the standard osteopathic assessment, local SD were recorded along the course of the median nerve followed by distribution into seven topographic regions.
Results. Local SD were more frequent in patients than in controls in all seven topographic regions (all $p < 0.002$ after Holm correction). The largest gap was found at the wrist (96 % vs 15 %, 81 percentage points) and the distal forearm (76 % vs 21 %, 55 points); gaps in the remaining regions ranged from 32 to 37 points. The mean number of involved regions was 5.2 in patients versus 2.1 in controls; three or more regions were involved in 41 patients (82 %), while isolated single-region involvement did not occur.
Conclusion. The clinical picture of the median nerve tunnel syndromes is formed not only by local compression but also by the nerve impaired gliding distributed along the nerve bed.

Keywords: median nerve, tunnel syndrome, carpal tunnel syndrome, somatic dysfunction, osteopathic manipulative treatment

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Kadochnikov E I. – https://orcid.org/0009-0002-8841-3661
Stefanidi A.V. – eLibrary SPIN: 9892-9296, ORCID ID: 0000-0002-1447-7032
Mokhov D.E. – eLibrary SPIN: 8834-9914, ORCID ID: 0000-0002-8588-1577, Scopus Author ID: 55135855300
Molokov D.D. – eLibrary SPIN: 6840-6725, AuthorID: 387286
Corresponding author: Aleksandr V. Stefanidi, stefanidiav@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Kadochnikov E.I., Stefanidi A.V., Mokhov D.E., Molokov D.D. Somatic dysfunctions in patients with carpal tunnel syndrome // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):3-10.

ВВЕДЕНИЕ

Туннельные синдромы верхних конечностей относятся к наиболее распространённым поражениям периферической нервной системы. Синдром запястного канала (СЗК) встречается у 1–5 % населения планеты, заболеваемость составляет 150 случаев на 100 000 населения; у женщин он развивается в 3–6 раз чаще, чем у мужчин, а в отдельных профессиональных группах распространённость достигает 14,5%. В регистре профессиональных заболеваний СЗК занимает шестое место [1,2].

Традиционная модель патогенеза – компрессионно-ишемическая: повышение давления в костно-фиброзном канале ведёт к нарушению интраневрального кровотока, аксонального транспорта и последующей демиелинизации [1–3]. Из этой модели следует лечебная тактика – декомпрессия либо противовоспалительная терапия [1,4].

Однако эта модель объясняет не всё. Она не отвечает на вопрос, почему при сопоставимом давлении в канале у одних пациентов симптомы развиваются, а у других нет, а также почему симптомы часто провоцируются определённым положением конечности и стихают при его прекращении и почему у части пациентов с отчётливой клинической картиной электронейромиография (ЭНМГ) не выявляет изменений [4,5].

Наряду с компрессионно-ишемическим описан динамический вариант синдрома запястного канала, ведущим механизмом которого выступает не повышение давления в канале, а утрата нервом естественной подвижности в нервном ложе – способности смещаться продольно и поперечно относительно окружающих тканей [5,6]. В нормальных условиях нерв при движении конечности подвергается сдавлению, растяжению, перегибам и смещению и переносит их без функциональных нарушений только потому, что сохраняет свободу перемещения относительно окружающих тканей. Даже незначительное ограничение этой мобиль-

ности приводит к микроповреждению с последующим формированием спаек, которые ещё сильнее ограничивают движение нерва, нарушают отток крови и лимфы и вызывают отёк соединительнотканных оболочек [5,7].

Ограничение подвижности нерва может располагаться далеко от места появления симптомов. При разгибании в локтевом суставе из положения сгибания 90° срединный нерв в запястном канале смещается проксимально в среднем на 2,5 мм, а при дальнейшем разгибании кисти и пальцев ствол нерва в области запястья смещается дистально ещё на 7–12 мм [5,8]. Критическим для нерва является растяжение всего на 4–5% от исходной длины: уже при 5–10% развивается венозный стаз и нарушается проведение импульса [5,9,10]. Если скольжение нерва от проксимальных отделов к месту растяжения нарушено, напряжение перестаёт распределяться равномерно и локально превышает критический порог. Следовательно, фиксация нерва в области предплечья или плеча клинически проявится дистальным синдромом запястного канала.

Таким образом, срединный нерв целесообразно рассматривать не как изолированный отрезок в костно-фиброзном туннеле, а как непрерывную механическую систему, протяжённость которой – от корешков C5–Th1 до кончиков пальцев – превышает 70 см и на всём протяжении которой возможны локусы нарушенного скольжения. Именно эту систему координат задаёт понятие соматической дисфункции [11].

Цель работы – систематизировать уровни формирования соматических дисфункций, участвующих в патогенезе туннельных синдромов срединного нерва, обосновать дифференцированный подход к их мануальной коррекции и оценить частоту выявления таких дисфункций у пациентов с начальными проявлениями заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн, период, база. Проспективное контролируемое исследование, сентябрь 2023 г. – май 2026 г., на базе ООО «Клиника Гармония» (Иркутск) и АО «Клинический курорт „Ангара”». В настоящей работе анализируется поперечный срез исходных данных (до начала лечения).

Число участников. 50 пациентов с туннельным синдромом срединного нерва и 48 здоровых добровольцев группы сравнения.

Критерии включения. Возраст 18–44 года; нарушение чувствительности не менее чем в двух пальцах с I по IV длительностью не менее месяца; верифицированный по ЭНМГ диагноз СЗК, I–II стадия.

Критерии невключения. Эндокринная патология, системные заболевания соединительной ткани, беременность, травмы и артрозы суставов кисти, полинейропатии, радикулопатии, III–IV стадия СЗК.

Клиническая и электрофизиологическая оценка. Выраженность симптомов и функциональных нарушений оценивалась по Бостонскому опроснику в валидированной русскоязычной версии [12] и визуальной аналоговой шкале боли. ЭНМГ выполнялась как метод верификации диагноза и стадии [1,13]; регистрировались резидуальная латентность, скорость распространения возбуждения по сенсорным и моторным волокнам, амплитуда сенсорного ответа.

Оценка остеопатического статуса. Проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями «Соматическая дисфункция» [11] и алгоритмом остеопатической диагностики [14] с заполнением унифицированного остеопатического заключения. Степень выраженности региональных СД оценивалась в баллах.

Дополнительно для настоящей работы. Выполнялась пофрагментная регистрация локальных СД по ходу срединного нерва. Топическая оценка опиралась на правило, согласно которому компрессия вызывает функциональную слабость всех мышц, иннервируемых

нервом ниже уровня поражения, тогда как укороченная мышца не может сдавить нерв, участвующий в её иннервации [5,6].

Регистрировалось наличие соматической дисфункции тканей, окружающих нервный ствол на данном уровне, а не факт компрессии нерва. Для анализа двенадцать анатомических уровней были объединены в семь топографических регионов: часть уровней расположена настолько близко друг к другу, что раздельная пальпаторная оценка каждого из них невозможна.

Статистическая обработка. Частоты выявления СД в группах сравнивались точным критерием Фишера; для каждого региона рассчитана разность долей с 95% доверительным интервалом. При семи сравнениях применена поправка на множественность по методу Холма; приводятся скорректированные значения p. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено этическим комитетом ИГМАПО – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; от каждого участника получено информированное согласие.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Часть 1. Топографическая система уровней

Клинические рекомендации «Мононевропатии» (2022) выделяют четыре уровня компрессии срединного нерва: запястный канал, область круглого пронатора, передний межкостный нерв и область связки Струзерса [1]. Эта классификация построена по признаку места сдавления нервного ствола. Клинические рекомендации «Соматическая дисфункция» (2023) задают иную систему координат – по уровню проявления нарушения, выделяя глобальный, региональный и локальный уровни [11].

Предлагаемая ниже система объединяет обе логики: она сохраняет топографический принцип, но расширяет его на всю длину нервного ложа и описывает каждый уровень в терминах соматической дисфункции. Ключевым для такого объединения является понятие **механического интерфейса нерва** – комплекса тканей, окружающих нервный ствол и определяющих условия его продольного и поперечного скольжения [15,16]. Соматическая дисфункция интерфейса и есть та единица, которую регистрировали на каждом уровне.

Таблица 1

УРОВНИ ХОДА СРЕДИННОГО НЕРВА И СООТВЕТСТВУЮЩИЕ ИМ СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ ИНТЕРФЕЙСА

№	*Уровень*	*Анатомические структуры*	*Соматическая дисфункция интерфейса*
I	Корешково-стволовой	ПДС C5–Th1, межпозвонковые отверстия	Локальная СД ПДС; региональная СД шеи
II	Межлестничный треугольник	Передняя и средняя лестничные мышцы, I ребро	Гипертонус лестничных мышц, элевация I ребра, СД шейно-грудного перехода
III	Рёберно-ключичное пространство	Ключица, I ребро, подключичная мышца	СД грудино-ключичного и акромиально-ключичного сочленений
IV	Субпекторальное пространство	Малая грудная мышца, клювовидный отросток	Укорочение малой грудной мышцы, протракция плечевого пояса
V	Связка Струзерса	Надмыщелковый отросток плечевой кости	СД медиальной межмышечной перегородки
VI	Lacertus fibrosus	Апоневроз двуглавой мышцы плеча	Гипертонус двуглавой мышцы, СД локтевого сустава

Окончание таблицы 1

№	*Уровень*	*Анатомические структуры*	*Соматическая дисфункция интерфейса*
VII	Круглый пронатор	Плечевая и локтевая головки мышцы	МФТТ круглого пронатора, ограничение супинации
VIII	Аркада поверхностного сгибателя пальцев	Фиброзная дуга между головками ПСП	Гипертонус ПСП
IX	Передний межкостный нерв	Собственный ход нерва	Чаще невоспалительный генез; СД квадратного пронатора
X	Дистальное предплечье	Межкостная мембрана, кости предплечья	СД межкостной мембраны и дистального лучелоктевого сочленения
XI	Запястный канал	Кости запястья, удерживатель сгибателей	СД полулунной и головчатой костей, натяжение удерживателя, фиксация нервного ложа
XII	Дистальные ветви	Тенарная ветвь, пальцевые нервы	СД запястно-пястных и пястно-фаланговых суставов, фиксация кожных ветвей

Двенадцать уровней избыточны для пальпаторного метода: пять из них либо неотделимы от соседних, либо практически недоступны прямой оценке.

Для анализа оценивали семь регионов.

Таблица 2

ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ РЕГИОНЫ РЕГИСТРАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ

Регион	*Состав*	*Что регистрируется*
P1. Шейно-грудной	Уровень I	СД ПДС C4–Th1, региональная СД шеи
P2. Верхняя апертура	Уровни II + III	Лестничные мышцы, I ребро, ключица, ГК и АК суставы
P3. Субпекторальный	Уровень IV	Малая грудная мышца, положение лопатки
P4. Пронаторный	Уровни VI + VII + VIII	Локтевая ямка и проксимальное предплечье как единый блок
P5. Дистальное предплечье	Уровни IX + X	Межкостная мембрана, ДЛРС, подвижность нерва при пальпации
P6. Запястье	Уровень XI	Кости запястья, удерживатель сгибателей
P7. Кисть	Уровень XII	ЗПС, ПФС, тенар, межпальцевые промежутки

Часть 2. Распределение соматических дисфункций по регионам у обследованных

Локальные СД выявлялись в группе пациентов чаще, чем в группе сравнения, во всех семи регионах. Все различия сохранили статистическую значимость после поправки на множественность (табл. 3).

Таблица 3

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ СД ПО РЕГИОНАМ ХОДА СРЕДИННОГО НЕРВА

Регион	*Пациенты (n = 50) абс. (%)*	*Здоровые (n = 48) абс. (%)*	*Разность долей, п.п. (95 % ДИ)*	*P*
P1. Шейно-грудной	40 (80)	22 (46)	34 (16–52)	0,001
P2. Верхняя апертура	43 (86)	24 (50)	36 (19–53)	0,001
P3. Субпекторальный	38 (76)	21 (44)	32 (14–51)	0,002

Окончание таблицы 3

Регион	*Пациенты (n = 50) абс. (%)*	*Здоровые (n = 48) абс. (%)*	*Разность долей, п.п. (95 % ДИ)*	*P*
P4. Пронаторный	30 (60)	11 (23)	37 (19–55)	0,001
P5. Предплечье	38 (76)	10 (21)	55 (39–72)	< 0,001
P6. Запястье	48 (96)	7 (15)	81 (70–93)	< 0,001
P7. Кисть	25 (50)	7 (15)	35 (18–52)	0,001

П.п. – процентные пункты; ДИ – доверительный интервал. Приведены значения p, скорректированные по методу Холма.

Наиболее выражено группы различались по запястью: 96% против 15%, то есть на 81 процентный пункт. Следующим по величине различия оказалось дистальное предплечье – 76% против 21%, разница 55 пунктов. По остальным пяти регионам различия составили от 32 до 37 пунктов и между собой почти не отличались.

Таблица 4

ЧИСЛО ВОВЛЕЧЁННЫХ РЕГИОНОВ НА ОДНОГО ОБСЛЕДОВАННОГО

Число регионов	*Пациенты (n = 50) абс. (%)*	*Здоровые (n = 48), абс. (%)*
Один регион	0 (0)	6 (13)
Два региона	9 (18)	35 (73)
Три и более	41 (82)	7 (15)
Среднее число регионов	5,2	2,1

У пациентов не встретилось ни одного случая изолированного поражения одного региона, тогда как сочетание трёх и более регионов отмечено у 41 обследованного (82%). В группе сравнения соотношение обратное: у большинства (73%) выявлено по два региона, а три и более – лишь у 15%. Среднее число вовлечённых регионов составило 5,2 у пациентов против 2,1 в группе сравнения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные согласуются с представлением о том, что клиническая картина туннельной невропатии срединного нерва формируется не изолированной компрессией в запястном канале, а суммой ограничений подвижности нерва на протяжении всей его длины. Изолированного поражения одного региона не встретилось ни у одного пациента, а у 82% обследованных вовлечёнными оказались три и более региона.

Растяжение нерва свыше 4–5% от исходной длины нарушает интраневральный кровоток [5,9,10]. В норме удлинение, возникающее при движении конечности, распределяется по всей длине нерва за счёт его скольжения в ложе, и локальное растяжение не достигает критического порога. Каждая соматическая дисфункция интерфейса, ограничивающая скольжение, исключает соответствующий сегмент из этого движения. Чем больше таких сегментов, тем большая доля общего удлинения приходится на оставшиеся подвижные участки, следовательно, раньше достигается критический порог. Запястный канал при этом оказывается местом наибольшего растяжения при переразгибании кисти, то есть закономерной точкой манифестации, а не обязательно единственным источником проблемы.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа имеет ряд ограничений, которые следует учитывать при интерпретации.

1. Отсутствие ослепления при остеопатическом обследовании.
2. Субъективность пальпаторной оценки.
3. Отбор пациентов молодого возраста с начальными стадиями заболевания ограничивает перенос выводов на пациентов старших возрастных групп и на выраженные стадии.
4. Анализ сочетаний регионов и связи их числа с клиническими и электрофизиологическими показателями в настоящей работе не проводился.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с начальными проявлениями туннельной невропатии срединного нерва локальные соматические дисфункции выявляются достоверно чаще, чем у здоровых лиц. Наибольшая разница с группой сравнения получена в области запястья и в дистальной части предплечья.

Изолированная дисфункция одного региона не встретилась ни у одного пациента, в среднем на одного обследованного приходилось 5,2 региона против 2,1 в группе сравнения, а сочетание трёх и более регионов отмечено у 82% пациентов. Это указывает на множественный характер нарушения условий скольжения нерва.

Систематизация уровней, на которых формируются такие ограничения, позволяет проводить целенаправленный остеопатический осмотр всей траектории нерва, а не только области запястья.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Мононевропатии. Клинические рекомендации. Утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации, 2022.
2. Osiak K., Elnazir P., Walocha J.A., Pasternak A. Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review. Folia Morphol (Warsz). 2022;81(4):851–862. doi:10.5603/FM.a2021.0121
3. Malakootian M., Soveizi M., Gholipour A., Oveisee M. Pathophysiology, diagnosis, treatment, and genetics of carpal tunnel syndrome: a review. Cell Mol Neurobiol. 2023;43(5):1817–1831. doi:10.1007/s10571-022-01297-2
4. Schmid A.B., Fundaun J., Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. Pain Rep. 2020;5(4):e829. doi:10.1097/PR9.0000000000000829
5. Стефаниди А.В., Балабанова Н.В. Динамический туннельный синдром запястного канала: патофизиология, особенности остеопатической диагностики и лечения // Российский остеопатический журнал. 2021;(1):125–137. doi:10.32885/2220-0975-2021-1-125-137
6. Стефаниди А.В. Туннельный синдром запястного канала. Мануальная диагностика и лечение с позиций клинической нейродинамики. Иркутск: ИГМАПО; 2016. 138 с.
7. Магомедова А.М. Оптимизация диагностики и ведения пациентов с туннельными синдромами в амбулаторной практике: дис. … канд. мед. наук. Москва: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова; 2020. 191 с.
8. Coppieters M.W., Alshami A.M. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. J Orthop Res. 2007;25(7):972–980.
9. Lundborg G., Dahlin L.B. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. Hand Clin. 1996;12(2):185–193.
10. 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;86(1):92–109.
11. Мохов Д.Е., Белаш В.О., Аптекарь И.А., Ненашкина Э.Н., Потехина Ю.П., Трегубова Е.С., Беляев А.Ф. Соматическая дисфункция. Клинические рекомендации 2023 // Российский остеопатический журнал. 2023;(2):8–90.
12. Юсупова Д.Г. Восстановление двигательных и чувствительных функций при карпальном туннельном синдроме: валидация международных шкал, оценка эффективности реабилитации: дис. … канд. мед. наук. Москва: Научный центр неврологии; 2020.
13. Гильвег А.С. Оптимизация диагностики и лечения синдрома запястного канала: дис. … канд. мед. наук. Москва: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 2020.

14. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации. Москва: Российская остеопатическая ассоциация, 2014.
15. Shacklock M. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Oxford: Elsevier; 2005. 258 p.
16. Butler D.S. Mobilisation of the Nervous System. New York: Churchill Livingstone; 1991. 265 p.

REFERENCES

1. Mononeuropathies. Clinical guidelines. Approved by Ministry of Health of the Russian Federation; 2022. (In Russ).
2. Osiak K, Elnazir P, Walocha JA, Pasternak A. Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review. *Folia Morphol (Warsz)*. 2022;81(4):851–862. doi:10.5603/FM.a2021.0121
3. Malakootian M, Soveizi M, Gholipour A, Oveisee M. Pathophysiology, diagnosis, treatment, and genetics of carpal tunnel syndrome: a review. *Cell Mol Neurobiol*. 2023;43(5):1817–1831. doi:10.1007/s10571-022-01297-2
4. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. *Pain Rep*. 2020;5(4):e829. doi:10.1097/PR9.0000000000000829
5. Stefanidi AV, Balabanova NV. Dynamic carpal tunnel syndrome: pathophysiology, features of osteopathic diagnosis and treatment. *Rossiiskii Osteopaticheskii Zhurnal = Russian Journal of Osteopathy.* 2021;(1):125–137. doi:10.32885/2220-0975-2021-1-125-137 (In Russ.)
6. Stefanidi AV. Carpal tunnel syndrome. Manual diagnosis and treatment from the standpoint of clinical neurodynamics. Irkutsk: IGMAPO; 2016. 138 p. (In Russ.)
7. Magomedova AM. Optimization of the diagnosis and management of patients with tunnel syndromes in outpatient practice. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Moscow: I.M. Sechenov First State Medical University; 2020. 191 p. (In Russ.)
8. Coppieters MW, Alshami AM. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Res*. 2007;25(7):972–980.
9. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin*. 1996;12(2):185–193.
10. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther*. 2006;86(1):92–109.
11. Mokhov DE, Belash VO, Aptekar IA, Nenashkina EN, Potekhina YuP, Tregubova ES, Belyaev AF. Somatic dysfunction. Guidelines 2023. *Rossiiskii Osteopaticheskii Zhurnal = Russian Journal of Osteopathy.* 2023;(2):8–90. (In Russ.)
12. Yusupova DG. Recovery of motor and sensitive functions in case of carpal tunnel syndrome: validation of international scales, assessment of rehabilitation effectiveness. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Moscow: Neurology Research Center; 2020. (In Russ.)
13. Gilveg AS. Optimization of the diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Moscow: I.M. Sechenov First State Medical University; 2020. (In Russ.)
14. Osteopathic diagnosis of somatic dysfunctions. Clinical guidelines. Moscow: Russian Association of Osteopathy; 2014. (In Russ.)
15. Shacklock M. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Oxford: Elsevier; 2005. 258 p.
16. Butler DS. Mobilisation of the Nervous System. New York: Churchill Livingstone; 1991. 265 p.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 07.09.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 22.09.2026

Научная статья / Original article
УДК 616.833.35-001.35-07-085
Специальность ВАК 3.1.33
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-11-20

МНОГОУРОВНЕВЫЕ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА: ДИАГНОСТИКА И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Егор Игоревич Кадочников[1], Александр Владимирович Стефаниди[1], Дмитрий Евгеньевич Мохов[2], Надежда Васильевна Балабанова[3], Дмитрий Дмитриевич Молоков[3]

[1] Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск, Россия
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия
[3] ЧОУ ДПО «Байкальский институт остеопатии и прикладной кинезиологии», Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Сравнить эффективность двух вариантов мануального лечения при синдроме запястного канала первой степени: коррекции соматических дисфункций по всей длине срединного нерва и воздействия, ограниченного областью запястья.

Материал и методы. Проспективное сравнительное исследование с активным контролем, сентябрь 2023 г. – май 2026 г., на базе ООО «Клиника Гармония» (Иркутск) и АО «Клинический курорт «Ангара»». Обследованы 38 пациентов с верифицированным клинически и по данным электронейромиографии (ЭНМГ) синдромом запястного канала (СЗК) I степени. Обе группы получали одинаковую базовую терапию – ночное ортезирование лучезапястного сустава в нейтральном положении и модификацию нагрузки, а также равное число сеансов мануальной коррекции, различавшихся только мишенью: соматические дисфункции (СД) в области запястного канала и тенара в 1-й группе (n = 18) и по ходу срединного нерва во 2-й группе (n = 20). Проведено по 4 сеанса с интервалом 5 дней. Обследование проводилось дважды: до лечения и через 1 мес. Показателем эффективности служила шкала выраженности симптомов (ШВС), шкала функциональных нарушений (ШФН) Бостонского опросника, интенсивность боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ 10 баллов), также оценивались результаты ЭНМГ-резидуальная латентность, амплитуда сенсорного ответа, скорость проведения по моторным и сенсорным волокнам.

Результаты. Группы были сопоставимы по всем исходным показателям. Через 1 мес. балл ШВС снизился на 1,06 в группе 2 и на 0,32 в группе 1 (разность 0,74; 95% ДИ 0,51–0,97; $p < 0,001$), балл ШФН – на 0,35 и 0,06 соответственно (разность 0,29; 95% ДИ 0,23–0,35; $p < 0,001$), интенсивность боли по ВАШ – на 3,0 и 1,0 балла (разность 2,0; 95% ДИ 1,30–2,70; $p < 0,001$). Резидуальная латентность уменьшилась в обеих группах с преимуществом группы 2 (разность 0,08 мс; 95% ДИ 0,03–0,13; $p = 0,003$), амплитуда сенсорного ответа возросла на 2,0 и 1,0 мкВ соответственно (разность 1,0 мкВ; 95% ДИ 0,56–1,44; $p < 0,001$). Различия по скорости проведения по сенсорным ($p = 0,14$) и моторным волокнам ($p = 0,84$) значимости не достигли. Все приведённые значения p скорректированы на множественность.

Заключение. При СЗК I степени мануальная коррекция, охватывающая всю траекторию срединного нерва, дала более выраженное клиническое и электрофизиологическое улучшение через 1 мес., чем воздействие, ограниченное областью запястья, при одинаковой базовой терапии и равном числе сеансов.

Ключевые слова: срединный нерв, синдром запястного канала, многоуровневая компрессия, соматическая дисфункция, мануальная терапия, клиническая нейродинамика

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Кадочников Е.И. – https://orcid.org/0009-0002-8841-3661, libepi@bk.ru
Стефаниди А.В. – https://orcid.org/0000-0002-1447-7032, eLibrary SPIN: 9892-9296, stefanidiav@mail.ru
Мохов Д.Е. – https://orcid.org/0000-0002-8588-1577, eLibrary SPIN: 8834-9914, Scopus Author ID: 55135855300, dmitriy.mohov@szgmu.ru
Балабанова Н.В. – https://orcid.org/0000-0003-4871-3379, balabanovanv@mail.ru

© Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Балабанова Н.В., Молоков Д.Д., 2026

Молоков Д.Д. – eLibrary SPIN: 6840-6725, AuthorID: 387286, ORCID iD: 0009-0002-0365-562X, molokovdd@mail.ru
Автор, ответственный за переписку: Александр Владимирович Стефаниди, stefanidiav@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Кадочников Е.И., Стефаниди А.В., Мохов Д.Е., Балабанова Н.В., Молоков Д.Д. Многоуровневые компрессии срединного нерва: диагностика и немедикаментозное лечение // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 11-20.

MULTILEVEL MEDIAN NERVE COMPRESSION: DIAGNOSIS AND NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENT

Egor I. Kadochnikov[1], Aleksandr V. Stefanidi[1], Dmitry E. Mokhov[2], Nadezhda V. Balabanova[3], Dmitry D. Molokov[3]

[1] Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – A Branch of Federal State Budget-Financed Educational Institution of Postgraduate Professional Education "Russian Medical Academy of Continuing Postgraduate Education" of the Ministry of Health of Russia, Irkutsk, Russia

[2] I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

[3] Private Educational Institution of Postgraduate Professional Education "Baikal Institute of Osteopathy and Applied Kinesiology", Irkutsk, Russia

ABSTRACT

Objective. To compare the efficacy of two options for manual treatment of stage I carpal tunnel syndrome: correction of somatic dysfunctions along the entire course of the median nerve and the treatment confined to the wrist region.

Material and methods. A prospective active-controlled comparative trial was performed from September 2023 to May 2026 at "Harmony Clinic" LLC (Irkutsk) and "Angara" Clinical Resort" JSC. 38 patients with stage I carpal tunnel syndrome (CPS) were examined; the CTS was confirmed clinically and by electroneuromyography (ENMG) data. Both groups received identical basic treatment – night wrist orthosis in neutral position and activity modification as well as an equal number of manual sessions differing in target only: somatic dysfunctions (SD) of the carpal tunnel and thenar region in group 1 (n = 18) versus SD along the whole course of the median nerve in group 2 (n = 20). Four sessions were given at 5-day intervals. The patients were examined twice: before treatment and after 1 month. The efficacy indicator was the Boston Carpal Tunnel Questionnaire symptom severity scale (SSS), functional status scale (FSS), the intensity of pain was assessed using the visual analog scale (VAS 10 points), and the ENMG results (residual latency, the sensory response amplitude, and conduction velocity in motor and sensory fibers) were also evaluated.

Results. The groups were comparable at all baseline indicators. At 1 month the SSS score fell by 1.06 in group 2 versus 0.32 in group 1 (difference is 0.74; 95% CI 0.51-0.97; $p < 0.001$), the FSS score fell by 0.35 versus 0.06 (difference is 0.29; 95% CI 0.23-0.35; $p < 0.001$), and pain intensity on the VAS fell by 3.0 versus 1.0 points (difference is 2.0; 95% CI 1.30-2.70; $p < 0.001$). Residual latency decreased in both groups with an advantage in group 2 (difference is 0.08 ms; 95 % CI 0.03-0.13; $p = 0.003$), and sensory response amplitude rose by 2.0 and 1.0 μV respectively (difference is 1.0 μV; 95 % CI 0.56-1.44; $p < 0.001$). Differences in conduction velocity in sensory ($p = 0.14$) and motor ($p = 0.84$) fibers were not significant. All p values have been corrected for multiplicity.

Conclusion. In stage I CTS, manual correction covering the whole course of the median nerve produced greater clinical and electrophysiological improvement at 1 month than the treatment confined to the wrist, with identical basic therapy and an equal number of sessions.

Keywords: median nerve, carpal tunnel syndrome, multilevel compression, somatic dysfunction, manual therapy, clinical neurodynamics

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Kadochnikov E.I. – https://orcid.org/0009-0002-8841-3661, libepi@bk.ru
Stefanidi A.V. – https://orcid.org/0000-0002-1447-7032, eLibrary SPIN: 9892-9296, stefanidiav@mail.ru
Mokhov D.E. – https://orcid.org/0000-0002-8588-1577, eLibrary SPIN: 8834-9914, Scopus Author ID: 55135855300, dmitriy.mohov@szgmu.ru
Balabanova N.V. – https://orcid.org/0000-0003-4871-3379, balabanovanv@mail.ru
Molokov D.D. – eLibrary SPIN: 6840-6725, AuthorID: 387286, ORCID iD: 0009-0002-0365-562X, molokovdd@mail.ru
Corresponding author: Aleksandr V. Stefanidi, stefanidiav@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Kadochnikov E.I., Stefanidi A.V., Mokhov D.E., Balabanova N.V., Molokov D.D. Multilevel median nerve compression: diagnosis and non-pharmacological treatment // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):11-20.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром запястного канала — одна из самых частых туннельных невропатий верхней конечности [1,2]. При первой степени поражения лечение начинают с консервативного подхода: модификация нагрузки и ночное ортезирование лучезапястного сустава в нейтральном положении [1,3]. Однако ортезирование, как самостоятельный метод, даёт умеренный и непродолжительный эффект [3-5], поэтому вопрос о том, чем дополнить базовую программу, остаётся открытым.

Традиционно туннельные синдромы рассматривают как компрессионно-ишемические невропатии. Уменьшение или увеличение объёма костно-фиброзного канала приводит к повышению внутриканального давления. Первым нарушается венозный отток, после страдает интраневральный кровоток и в результате развивается отёк соединительнотканных оболочек нерва из-за чего нарушается аксональный транспорт и происходит демиелинизация со снижением скорости проведения импульса. Таким образом, причина заболевания локализуется в пределах канала, а лечение направлено на локальное уменьшение компрессии в канале.

Но эта модель объясняет не всё, она не отвечает на вопрос, почему при сопоставимом давлении в канале у одних пациентов симптомы развиваются, а у других нет, почему жалобы часто провоцируются определённым положением руки и стихают при изменении положения руки и почему у части больных с отчётливой клинической картиной исследование проводимости, выполненное в покое, изменений не выявляет.

Наряду с компрессионным механизмом выделают также динамический вариант, при котором поражение нерва может быть вызвано не с локальным сдавлением нервного ствола, а утратой его естественной подвижности в нервном ложе, то есть способности смещаться продольно и поперечно относительно окружающих тканей [6,7]. Различие между двумя механизмами принципиально для диагностики и лечения. В первом случае (компрессионный механизм) мишенью служит объём канала, то есть локальная компрессия, а во втором – условия скольжения нерва, которые формируются на всём его протяжении и потому не могут быть оценены осмотром одной области.

Срединный нерв – непрерывная механическая система длиной более 70 см, от корешков C5–Th1 до кончиков пальцев. При движении руки он подвергается сдавлению, растяжению и перегибам и в норме переносит их без нарушения функции, так как сохраняет свободу смещения относительно окружающих тканей [8,9]. При растяжении нерва площадь его поперечного сечения уменьшается, а давление внутри нервных пучков повышается. При этом запас прочности невелик: критическим оказывается растяжение на 4–5% от исходной длины, при 5–10% развивается венозный стаз и нарушается проведение импульса, а при большей величине интраневральный кровоток прекращается [8–10]. Наибольшее растяжение при переразгибании кисти возникает в области запястного канала – там и складывается клиническая картина [7,11].

Отсюда следует практический вывод: если ограничения скольжения расположены выше запястья, воздействие, ограниченное областью канала, устраняет лишь часть механической причины заболевания. Это является задачей исследования: сравнить две мишени воздействия при одинаковой базовой терапии и равном числе сеансов. Подобное сравнение до настоящего времени не выполнялось.

Цель исследования – сравнить эффективность двух вариантов мануального лечения при синдроме запястного канала первой степени: коррекции соматических дисфункций по всей длине срединного нерва и воздействия, ограниченного областью запястья.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн, период, база. Проспективное сравнительное исследование с активным контролем в двух параллельных группах, сентябрь 2023 г. – май 2026 г., на базе ООО «Клиника

Гармония» (Иркутск) и АО «Клинический курорт «Ангара»». Группы получали одинаковую базовую терапию и равное число сеансов мануальной коррекции и различались только мишенью воздействия.

УЧАСТНИКИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ

Обследованы 38 пациентов с верифицированным клинически и по данным электронейромиографии (ЭНМГ) синдромом запястного канала (СЗК) I степени. Методом простой рандомизации пациенты распределены в две группы. Обе группы получали одинаковую базовую терапию – ночное ортезирование лучезапястного сустава в нейтральном положении и модификацию нагрузки, а также равное число сеансов мануальной коррекции.

В 1-й группе (n = 18) провели 4 сеанса остеопатической коррекции соматических дисфункций (СД) в области запястного канала и тенара.

Во 2-й группе (n = 20) провели 4 сеанса остеопатической коррекции (СД) в области запястного канала и по ходу срединного нерва.

Критерии включения. Возраст 18–44 года; нарушение чувствительности не менее чем в двух пальцах с I по IV длительностью не менее месяца, усиливающееся во сне, при удержании руки в одном положении или при повторяющихся движениях кисти; верифицированный по ЭНМГ диагноз СЗК I степени [12]; подписанное информированное согласие.

Критерии невключения. Эндокринная патология, системные заболевания соединительной ткани, беременность, травмы и артрозы суставов кисти, полинейропатии, радикулопатии, II–III–IV стадия СЗК, ранее выполненная декомпрессия запястного канала, введение глюкокортикостероидов в запястный канал в предшествующие 3 мес., противопоказания к мануальной терапии.

Клиническая оценка. Клинико-неврологическое обследование проводилось по общепринятой методике [13] и включало анализ жалоб и анамнеза, оценку двигательной и чувствительной сфер. Регистрировались характер, локализация и постоянство чувствительных расстройств.

Опросники. Использовался Бостонский опросник [14] в валидированной русскоязычной версии [15]. Интенсивность боли оценивалась по 10-балльной ВАШ.

ЭНМГ. Выполнялась как метод верификации диагноза и степени поражения [1,12] на аппарате НЕЙРО-МВП, Россия. Регистрировались резидуальная латентность, скорость распространения возбуждения (СРВ) по сенсорным и моторным волокнам, амплитуда сенсорного ответа.

Оценка остеопатического статуса. Проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями «Соматическая дисфункция» [16] и алгоритмом остеопатической диагностики [17] с заполнением унифицированного остеопатического заключения. Дополнительно выполнялась пофрагментная регистрация локальных СД по ходу срединного нерва с распределением по семи топографическим регионам (табл. 1). Выявленные дисфункции определяли объём коррекции у пациентов 2-й группы.

Таблица 1

ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ РЕГИОНЫ РЕГИСТРАЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ ПО ХОДУ СРЕДИННОГО НЕРВА

Регион	*Анатомические структуры*	*Регистрируемая соматическая дисфункция*
P1. Шейно-грудной	ПДС C4–Th1, межпозвонковые отверстия	Локальная СД ПДС; региональная СД шеи
P2. Верхняя апертура	Лестничные мышцы, I ребро, ключица	Гипертонус лестничных мышц, элевация I ребра, СД грудино-ключичного и акромиально-ключичного сочленений

Регион	*Анатомические структуры*	*Регистрируемая соматическая дисфункция*
P3. Субпекторальный	Малая грудная мышца, клювовидный отросток	Укорочение малой грудной мышцы, протракция плечевого пояса
P4. Пронаторный	Lacertus fibrosus, круглый пронатор, аркада поверхностного сгибателя пальцев	Гипертонус двуглавой мышцы, МФТТ круглого пронатора, ограничение супинации, СД локтевого сустава
P5. Дистальное предплечье	Межкостная мембрана, дистальное лучелоктевое сочленение, квадратный пронатор	СД межкостной мембраны и ДЛРС, ограничение скольжения нерва при пальпации
P6. Запястье	Кости запястья, удерживатель сгибателей	СД полулунной и головчатой костей, натяжение удерживателя, фиксация нервного ложа
P7. Кисть	Запястно-пястные и пястно-фаланговые суставы, тенар	СД ЗПС и ПФС, МФТТ мышц тенара, фиксация кожных ветвей

ПДС – позвоночно-двигательный сегмент; МФТТ – миофасциальная триггерная точка; ДЛРС – дистальное лучелоктевое сочленение; ЗПС – запястно-пястные суставы; ПФС – пястно-фаланговые суставы.

ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Объём и содержание лечебных вмешательств отражено в табл. 2.

Таблица 2

СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЧЕБНЫХ ПРОГРАММ

Компонент	*Группа 1 (n = 18)*	*Группа 2 (n = 20)*
Ортезирование	Ночной ортез лучезапястного сустава в нейтральном положении (разгибание 0–15°), ежедневно, 4 нед.	То же
Модификация нагрузки	Индивидуальные рекомендации по эргономике рабочего места и исключению провоцирующих паттернов движения	То же
Мишень мануальной коррекции	Область запястного канала и тенара: мобилизация костей запястья, растяжение удерживателя сгибателей, инактивация МФТТ мышц тенара, фасциальный релиз нервного ложа в области канала	СД, выявленные в регионах P1–P7, в последовательности: интерфейс нервного ствола → иннервируемая ткань → соединительнотканные оболочки нерва [7,11,18]
Мобилизация нервного ствола	—	Пассивная, затем активная мобилизация в продольном и поперечном направлениях на выявленных уровнях

Объём коррекции во 2 группе определялся индивидуально по остеопатическому заключению: коррекции подвергались только регионы, в которых были выявлены СД.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ И СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА

Обследование пациентов проводилось до начала лечения и через 1 мес. после начала лечения. Эффективность оценивалась по семи показателям: балл шкалы выраженности симптомов и шкалы функциональных нарушений Бостонского опросника, интенсивности боли по ВАШ, резидуальной латентности, скорости распространения возбуждения по сенсорным и моторным волокнам и амплитуде сенсорного ответа. Для каждого из них вычислялось изменение за период наблюдения.

Обработка выполнена в программе Statistica 10 (StatSoft, США). Количественные показатели представлены как M ± SD. Внутригрупповая динамика оценивалась парным t-критерием, межгрупповое сравнение проводилось по разностям «после – до» t-критерием для независимых выборок в модификации Уэлча; качественные признаки сравнивались точным критерием Фишера. Для каждого показателя приводится межгрупповая разность изменений с 95% доверительным интервалом (ДИ). Поправка на множественность оценивалась методом Холма, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено этическим комитетом ИГМАПО – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; от каждого участника получено информированное согласие.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Группы были сопоставимы по возрасту, длительности симптомов и всем исходным клиническим и электрофизиологическим показателям (табл. 3; все $p > 0,19$).

Таблица 3

ИСХОДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП

Показатель	*Группа 1 (n = 18)*	*Группа 2 (n = 20)*	*p*
Возраст, лет	32 ± 2,5	31 ± 2,1	0,19
Длительность симптомов, мес.	3 ± 1,05	3 ± 1,09	1,00
ШВС, баллы	2,33 ± 0,33	2,36 ± 0,43	0,81
ШФН, баллы	1,42 ± 0,13	1,46 ± 0,10	0,30
ВАШ, баллы	5,0 ± 1,5	5,0 ± 1,3	1,00
Резидуальная латентность, мс	2,69 ± 0,26	2,70 ± 0,32	1,00
СРВ по сенсорным волокнам, м/с	47,5 ± 1,65	47,6 ± 1,58	0,85
СРВ по моторным волокнам, м/с	52,5 ± 1,98	52,3 ± 2,02	0,76
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	5,8 ± 0,93	5,8 ± 0,73	1,00

Данные представлены как M ± SD. Сравнение t-критерием в модификации Уэлча.

Через 1 мес. улучшение по шкале выраженности симптомов отмечено в обеих группах, однако его величина различалась существенно: –0,32 балла в 1 группе против –1,06 балла во 2 группе. Межгрупповая разность составила 0,74 балла (95 % ДИ 0,51–0,97; $p < 0,001$). Похожая картина получена и по шкале функциональных нарушений: –0,06 против –0,35 балла, разность 0,29 балла (95% ДИ 0,23–0,35; $p < 0,001$). Интенсивность боли уменьшилась на 1,0 балл в 1 группе и на 3,0 балла во 2 группе; межгрупповая разность 2,0 балла (95% ДИ 1,30–2,70; $p < 0,001$). Все три различия сохранили статистическую значимость после поправки на множественность. Данные приведены в табл. 4.

Таблица 4

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧЕРЕЗ 1 МЕС.

Показатель	*Группа 1 (n = 18)*	*Группа 2 (n = 20)*	*Разность Δ (95% ДИ)*	*p*
ШВС, баллы	2,33 ± 0,33 → 2,01 ± 0,43 (Δ –0,32)	2,36 ± 0,43 → 1,30 ± 0,53 (Δ –1,06)	–0,74 (–0,97; –0,51)	< 0,001
ШФН, баллы	1,42 ± 0,13 → 1,36 ± 0,13 (Δ –0,06)	1,46 ± 0,10 → 1,11 ± 0,09 (Δ –0,35)	–0,29 (–0,35; –0,23)	< 0,001
ВАШ, баллы	5,0 ± 1,5 → 4,0 ± 1,3 (Δ –1,0)	5,0 ± 1,3 → 2,0 ± 1,3 (Δ –3,0)	–2,0 (–2,70; –1,30)	< 0,001

Δ – изменение показателя за 1 мес; разность рассчитана как «2 группа минус 1 группа». Приведены значения p, скорректированные методом Холма.

По данным ЭНМГ, улучшение получено в обеих группах (табл. 5). Резидуальная латентность уменьшилась на 0,09 мс в 1 группе и на 0,17 мс во 2 группе, межгрупповая разность 0,08 мс (95% ДИ 0,03–0,13; p = 0,003). Амплитуда сенсорного ответа возросла на 1,0 и 2,0 мкВ соответственно, разность 1,0 мкВ (95% ДИ 0,56–1,44; p < 0,001). Скорость проведения по сенсорным волокнам увеличилась в обеих группах на 1,2 и 2,0 м/с соответственно, однако межгрупповое различие статистической значимости не достигло (0,8 м/с; 95% ДИ −0,07–1,67; p = 0,14). Скорость проведения по моторным волокнам изменилась в пределах погрешности измерения и между группами не различалась (p = 0,84).

Таблица 5

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНМГ ЧЕРЕЗ 1 МЕС.

Показатель	*Группа 1 (n = 18)*	*Группа 2 (n = 20)*	*Разность Δ (95% ДИ)*	*p*
Резидуальная латентность, мс	2,69 ± 0,06 → 2,60 ± 0,09 (Δ −0,09)	2,70 ± 0,09 → 2,53 ± 0,10 (Δ −0,17)	−0,08 (−0,13;−0,03)	0,003
СРВ сенсорная, м/с	47,5 ± 1,65 → 48,7 ± 1,68 (Δ +1,2)	47,6 ± 1,62 → 49,6 ± 1,82 (Δ +2,0)	+0,8 (−0,07;+1,67)	0,14
СРВ моторная, м/с	52,5 ± 1,98 → 52,4 ± 1,99 (Δ −0,1)	52,3 ± 2,02 → 52,1 ± 1,98 (Δ −0,2)	−0,1 (−1,12; +0,92)	0,84
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	5,8 ± 0,93 → 6,8 ± 0,95 (Δ +1,0)	5,8 ± 0,73 → 7,8 ± 0,77 (Δ +2,0)	+1,0 (+0,56; +1,44)	< 0,001

ОБСУЖДЕНИЕ

Обе группы получали одинаковую базовую терапию: ночное ортезирование и модификацию нагрузки, а также одинаковое число сеансов мануальной коррекции у одного врача. Различие заключалось только в мишени воздействия: в области запястного канала или по всей длине срединного нерва. Более выраженные улучшения получены во 2 группе, где корректировали соматические дисфункции по всей длине срединного нерва.

Балл шкалы выраженности симптомов снизился в группе расширенной коррекции на 1,06 против 0,32 в группе сравнения, балл шкалы функциональных нарушений – на 0,35 против 0,06, интенсивность боли ВАШ – на 3,0 против 1,0 балла, также изменились резидуальная латентность и амплитуда сенсорного ответа. Все пять различий сохранили значимость после поправки на множественность. Согласованность динамики нескольких независимых показателей, часть из которых получена субъективно, а часть инструментально, говорит в пользу истинного эффекта, а не случайного расхождения показателей.

ВЫВОДЫ

Каждая соматическая дисфункция, возникающая по ходу срединного нерва, ограничивает его свободу движения, и чем больше таких сегментов, тем большая доля общего удлинения приходится на оставшиеся подвижные участки, следовательно раньше достигается критический порог удлинения для нерва. Манифестация симптомов при этом развивается в запястном канале, так как данная область является местом наибольшего растяжения.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Малый объём выборки.
- Отсутствие ослепления. Исследователь знал групповую принадлежность обследуемого, что могло повлиять как на выполнение вмешательства, так и на оценку исходов.

• Субъективность пальпаторной оценки.

• Наблюдение в течение 1 месяца не позволяет судить об устойчивости достигнутого эффекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дополнение базовой программы лечения синдрома запястного канала первой степени мануальной коррекцией соматических дисфункций по всей длине срединного нерва сопровождалось более выраженным улучшением, чем воздействие, ограниченное областью запястья.

Через 1 мес. балл шкалы выраженности симптомов Бостонского опросника снизился на 1,06 против 0,32 (разность 0,74; 95% ДИ 0,51–0,97; $p < 0,001$), балл шкалы функциональных нарушений на 0,35 против 0,06 (разность 0,29; 95% ДИ 0,23–0,35; $p < 0,001$), интенсивность боли по ВАШ на 3,0 против 1,0 балла (разность 2,0; 95% ДИ 1,30–2,70; $p < 0,001$). По данным ЭНМГ, межгрупповые различия получены по резидуальной латентности (0,08 мс; 95% ДИ 0,03–0,13; $p = 0,003$) и амплитуде сенсорного ответа (1,0 мкВ; 95% ДИ 0,56–1,44; $p < 0,001$). Скорость проведения по сенсорным волокнам выросла в обеих группах, по моторным волокнам существенной динамики не отмечено.

Полученные данные демонстрируют, что соматические дисфункции срединного нерва вносят самостоятельный вклад в клиническую картину синдрома запястного канала и подлежат отдельной коррекции.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Мононевропатии. Клинические рекомендации. Утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации, 2022.
2. Osiak K., Elnazir P., Walocha J.A., Pasternak A. Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review. Folia Morphol (Warsz). 2022;81(4):851–862. doi:10.5603/FM.a2021.0121
3. Киселев В.Н. Модификация тактики консервативного лечения синдрома запястного канала на основе данных клинико-электрофизиологического и нейровизуализационного исследования: дис. … канд. мед. наук. СПб.: НМИЦ им. В.А. Алмазова; 2022.
4. Karjalainen T.V., Lusa V., Page M.J., O'Connor D., Massy-Westropp N., Peters S.E. Splinting for carpal tunnel syndrome // Cochrane Database Syst Rev. 2023 Feb 27;2(2): CD010003. doi: 10.1002/14651858.
5. Михайлюк И.Г. Использование метода кинезиотейпирования у пациентов с начальной стадией синдрома запястного канала: дис. … канд. мед. наук. Ярославль: ЯГМУ; 2017.
6. Schmid A.B., Fundaun J., Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management // Pain Rep. 2020;5(4):e829. doi:10.1097/PR9.0000000000000829
7. Стефаниди А.В., Балабанова Н.В. Динамический туннельный синдром запястного канала: патофизиология, особенности остеопатической диагностики и лечения // Российский остеопатический журнал. 2021. № 1. С. 125–137. doi:10.32885/2220-0975-2021-1-125-137
8. Lundborg G., Dahlin L.B. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression // Hand Clin. 1996;12(2):185–193.
9. 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;86(1):92–109.
10. Coppieters M.W., Alshami A.M. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome // J Orthop Res. 2007;25(7):972–980.
11. Стефаниди А.В. Туннельный синдром запястного канала. Мануальная диагностика и лечение с позиций клинической нейродинамики. Иркутск: ИГМАПО, 2016. 138 с.
12. Padua L., LoMonaco M., Gregori B., Valente E.M., Padua R., Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands // Acta Neurol Scand. 1997;96(4):211–217.

13. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Москва: Политехника, 2007. 400 с.
14. Levine D.W., Simmons B.P., Koris M.J., et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome // J Bone Joint Surg Am. 1993;75(11):1585–1592.
15. Юсупова Д.Г. Восстановление двигательных и чувствительных функций при карпальном туннельном синдроме: валидация международных шкал, оценка эффективности реабилитации: дис. … канд. мед. наук. Москва: Научный центр неврологии, 2020.
16. Мохов Д.Е., Белаш В.О., Аптекарь И.А., Ненашкина Э.Н., Потехина Ю.П., Трегубова Е.С., Беляев А.Ф. Соматическая дисфункция. Клинические рекомендации. 2023 // Российский остеопатический журнал. 2023. №(2). С. 8–90.
17. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации. Москва: Российская остеопатическая ассоциация, 2014.
18. Стефаниди А.В. Динамический туннельный синдром запястного канала: лечение с позиций клинической нейродинамики // Мануальная терапия. 2019. №3(75). С. 60–66.
19. Ozyurekoglu T., McCabe S.J., Goldsmith L.J., LaJoie A.S. The minimal clinically important difference of the Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale // J Hand Surg Am. 2006;31(5):733–738.

REFERENCES

1. Mononeuropathies. Clinical guidelines. Approved by Ministry of Health of the Russian Federation; 2022. (In Russ).
2. Osiak K, Elnazir P, Walocha JA, Pasternak A. Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review. *Folia Morphol (Warsz)*. 2022;81(4):851–862. doi:10.5603/FM.a2021.0121
3. Kiselev VN. Modification of conservative treatment tactics for carpal tunnel syndrome based on clinical and electrophysiological and neuroimaging study data. Cand. Sci. (Med.) Thesis. St-Petersburg: V.A. Almazov National Medical Research Center; 2022. (In Russ.)
4. Karjalainen TV, Lusa V, Page MJ, O'Connor D, Massy-Westropp N, Peters SE. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Feb 27;2(2):CD010003. doi: 10.1002/14651858
5. Mikhailyuk IG. The application of kinesiotaping method in patients with initial carpal tunnel syndrome. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Yaroslavl: Yaroslavl State Medical University; 2017. (In Russ.)
6. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. *Pain Rep*. 2020;5(4):e829. doi:10.1097/PR9.0000000000000829
7. Stefanidi AV, Balabanova NV. Dynamic carpal tunnel syndrome: pathophysiology, features of osteopathic diagnosis and treatment. *Rossiiskii Osteopaticheskii Zhurnal = Russian Journal of Osteopathy*. 2021;(1):125–137. doi:10.32885/2220-0975-2021-1-125-137 (In Russ.)
8. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin*. 1996;12(2):185–193.
9. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther*. 2006;86(1):92–109.
10. Coppieters MW, Alshami AM. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Res*. 2007;25(7):972–980.
11. Stefanidi AV. Carpal tunnel syndrome. Manual diagnosis and treatment from the standpoint of clinical neurodynamics. Irkutsk: IGMAPO; 2016. 138 p. (In Russ.)
12. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand*. 1997;96(4):211–217.
13. Skoromets AA, Skoromets AP, Skoromets TA. Localization diagnosis of diseases of the nervous system. Moscow: Politekhnika; 2007. 400 p. (In Russ.)
14. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(11):1585–1592.
15. Yusupova DG. Recovery of motor and sensitive functions in case of carpal tunnel syndrome: validation of international scales, assessment of rehabilitation effectiveness. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Moscow: Neurology Research Center; 2020. (In Russ.)
16. Mokhov DE, Belash VO, Aptekar IA, Nenashkina EN, Potekhina YuP, Tregubova ES, Belyaev AF. Somatic dysfunction. Guidelines 2023. *Rossiiskii Osteopaticheskii Zhurnal = Russian Journal of Osteopathy*. 2023;(2):8–90. (In Russ.)
17. Osteopathic diagnosis of somatic dysfunctions. Clinical guidelines. Moscow: Russian Association of Osteopathy; 2014. (In Russ.)

18. Stefanidi AV. Dynamic carpal tunnel syndrome: therapy from the perspective of clinical neurodynamics. *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy.* 2019;3(75):60–66. (In Russ.)
19. Ozyurekoglu T, McCabe SJ, Goldsmith LJ, LaJoie AS. The minimal clinically important difference of the Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale. *J Hand Surg Am*. 2006;31(5):733–738.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 31.08.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 07.09.2026

Научная статья / Original article
УДК 616-009.7
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-21-35

КЛИНИКО-СОМНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИССОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Станислав Андреевич Белов
Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГАОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Хроническая неспецифическая боль в нижней части спины (ХНБНЧС) часто сочетается с диссомническими расстройствами, однако взаимосвязь субъективных жалоб, психометрических характеристик и объективных показателей непрерывности и структуры сна изучена недостаточно.
Цель. Охарактеризовать структуру диссомнических расстройств и определить их клинико-психометрические и полисомнографические характеристики у пациентов с ХНБНЧС.
Материалы и методы. Выполнен поперечный сравнительный анализ исходных данных 143 пациентов 31–60 лет с ХНБНЧС: 100 пациентов с клинически значимыми диссомническими расстройствами и 43 пациента без клинически значимых нарушений сна. Проводили клинико-неврологическое обследование, оценивали интенсивность боли, функциональные ограничения, субъективные характеристики сна, дневную сонливость, психологическое благополучие, тревожную и депрессивную симптоматику, а также выраженность симптомов, ассоциированных с центральной сенситизацией; всем участникам выполняли ночную полисомнографию. Межгрупповые различия оценивали U-критерием Манна–Уитни и точным критерием Фишера; корреляционный анализ в группе пациентов с диссомническими расстройствами выполняли с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.
Результаты. В структуре диссомнических расстройств преобладал интрасомнический вариант – 52,0%; пресомнический и постсомнический варианты выявлены у 25,0 и 23,0% пациентов соответственно. У пациентов с диссомническими расстройствами интенсивность боли была выше, чем в группе сравнения: 7,0 [6,0; 8,0] против 6,0 [5,0; 7,0] балла ($p<0,001$), при отсутствии различий по индексу инвалидизации Освестри и опроснику Роланда–Морриса. Основная группа характеризовалась худшими показателями PSQI, ESS, ИОПБ, HADS, HARS, BDI и опросника центральной сенситизации (для всех $p<0,001$). По данным полисомнографии выявлены меньшее общее время сна – 327,5 [315,8; 348,3] против 365,0 [356,0; 444,5] мин, более низкая эффективность сна – 76,0 [72,0; 79,3] против 86,0 [86,0; 89,5]%, увеличение времени бодрствования после засыпания (WASO) – 59,0 [49,0; 69,0] против 24,0 [20,0; 28,0] мин, увеличение доли стадии N1, уменьшение долей N3- и REM-сна и повышение индекса ЭЭГ-активаций (для указанных сравнений $p<0,001$). В группе сравнения у 23 из 43 пациентов (53,5%) отмечались изолированные отклонения показателей инициации или поддержания сна, не сопровождавшиеся клинически значимыми сомнологическими жалобами и дневными последствиями. В основной группе наиболее тесные связи выявлены между АБОСХС и PSQI ($r_s=-0,874$), WASO и долей REM-сна ($r_s=-0,731$), индексом инвалидизации Освестри и эффективностью сна ($r_s=-0,587$), а также показателем опросника Роланда–Морриса и эффективностью сна ($r_s=-0,561$); $p<0,001$.
Выводы. При ХНБНЧС диссомнические расстройства представлены преимущественно интрасомническим вариантом и сопровождаются объективными признаками фрагментации сна, уменьшением долей N3- и REM-сна, большей интенсивностью боли, более выраженной тревожной и депрессивной симптоматикой и более высокими показателями симптомов, ассоциированных с центральной сенситизацией. Выраженные сомнологические и психометрические различия при сопоставимых показателях функциональных ограничений показывают, что клиническая оценка ХНБНЧС не должна

© Белов С.А., 2026

ограничиваться болью и инвалидизацией. Изолированные ПСГ-изменения в группе сравнения могут отражать субклиническое нарушение организации сна; их прогностическое значение следует оценить при проспективном наблюдении.

Ключевые слова: диссомнические расстройства; хроническая неспецифическая боль в нижней части спины; полисомнография; нарушения сна; фрагментация сна; симптомы, ассоциированные с центральной сенситизацией

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Белов Станислав Андреевич – https://orcid.org/0000-0001-9211-5822, 13btfkdarky@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Белов С.А. Клинико-сомнологические и полисомнографические особенности диссомнических расстройств при хронической неспецифической боли в нижней части спины // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 21-35.

CLINICAL, SLEEP-RELATED AND POLYSOMNOGRAPHIC FEATURES OF DYSSOMNIC DISORDERS IN CHRONIC NONSPECIFIC LOW BACK PAIN

Stanislav A. Belov

Kazan State Medical Academy – A Branch of Federal State Autonomous Educational Institution of Postgraduate Professional Education "Russian Medical Academy of Continuing Professional Education" of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia

ABSTRACT

Introduction. Chronic nonspecific low back pain (CNLBP) is often accompanied by dyssomnic disorders, but the relationship between subjective sleep complaints, psychometric characteristics, and objective sleep measures remains insufficiently studied.

Objective. To describe the clinical spectrum of dyssomnic disorders and their psychometric and polysomnographic features in patients with CNLBP.

Materials and methods. This cross-sectional comparative study included baseline data from 143 patients aged 31-60 with CNLBP: 100 patients with clinically significant dyssomnic disorders and 43 patients without clinically significant sleep disturbances. All study participants underwent clinical and neurological examination, pain and disability assessment, assessment of subjective sleep characteristics, daytime sleepiness, psychological well-being, anxiety and depressive symptoms, assessment of symptoms associated with central sensitization, and overnight polysomnography. Between-group differences were analyzed with the Mann-Whitney U test and Fisher's exact test. Correlations within the dyssomnia group were assessed using Spearman's rank correlation coefficient.

Results. Sleep-maintenance (intrasomnic) disturbances were the most common variant (52.0%); sleep-onset (presomnic) and early-morning awakening (postsomnic) variants were found in 25.0% and 23.0% of patients, respectively. Pain intensity was higher in patients with dyssomnic disorders than in the comparison group: 7.0 [6.0; 8.0] versus 6.0 [5.0; 7.0] points ($p<0.001$), whereas Oswestry Disability Index and Roland-Morris Disability Questionnaire scores did not differ. Patients with dyssomnic disorders (the main group) had significantly worse PSQI, ESS, PGWB, HADS, HARS, BDI, and Central Sensitization Inventory scores (all $p<0.001$). Polysomnography showed shorter total sleep time – 327.5 [315.8; 348.3] versus 365.0 [356.0; 444.5] min, lower sleep efficiency – 76.0 [72.0; 79.3] versus 86.0 [86.0; 89.5]%, increased wake after sleep onset (WASO) – 59.0 [49.0; 69.0] versus 24.0 [20.0; 28.0] min, increased N1 sleep, reduced N3 and REM sleep, and a higher EEG arousal index (for all the mentioned comparisons $p<0.001$). In the comparison group, 23 of 43 patients (53.5%) showed isolated abnormalities in sleep-onset or sleep-maintenance parameters without clinically significant sleep complaints or daytime impairment. The strongest correlations were observed between the subjective sleep characteristics questionnaire and PSQI ($r_s=-0.874$), WASO and REM sleep percentage ($r_s=-0.731$), Oswestry Disability Index and sleep efficiency ($r_s=-0.587$), and Roland-Morris Disability Questionnaire score and sleep efficiency ($r_s=-0.561$); $p<0.001$.

Conclusions. In patients with CNLBP, dyssomnia most often manifested as sleep-maintenance disturbance and was associated with objective sleep fragmentation, reduced N3 and REM sleep, greater pain intensity, more pronounced anxiety and depressive symptoms, and higher scores for symptoms associated with central sensitization. The marked sleep-related and psychometric differences, despite similar disability scores, show that clinical assessment of CNLBP should extend beyond pain intensity and disability. Isolated polysomnographic abnormalities in patients without clinically significant dyssomnia may reflect subclinical sleep disruption; their prognostic relevance requires prospective follow-up.

Keywords: dyssomnic disorders, chronic nonspecific low back pain, polysomnography, sleep disturbances, sleep fragmentation, symptoms associated with central sensitization

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Belov Stanislav A. – https://orcid.org/0000-0001-9211-5822, 13btfkdarky@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Belov S.A. Clinical, sleep-related and polysomnographic features of dyssomnic disorders in chronic nonspecific low back // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):21-35.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая неспецифическая боль в нижней части спины относится к ведущим причинам ограничения активности и снижения качества жизни у взрослых. Наряду с интенсивностью боли и функциональными ограничениями клинические характеристики ХНБНЧС связаны с психоэмоциональными факторами, болевым поведением, симптомами, ассоциированными с центральной сенситизацией, и коморбидными нарушениями сна [1,5,17].

Нарушения сна выявляются у значительной части пациентов с хронической болью в спине. Систематические обзоры и наблюдательные исследования показывают, что плохое качество сна связано с большей интенсивностью боли, снижением качества жизни, тревожно-депрессивной симптоматикой и неблагоприятным течением болевого синдрома [1,2,5,6]. Проспективные и генетико-эпидемиологические данные подтверждают сложное взаимное влияние нарушений сна и боли в спине: симптомы инсомнии могут предшествовать формированию боли, а хроническая боль, в свою очередь, нарушает инициацию и поддержание сна [3,4,12].

Возможные механизмы этой взаимосвязи включают повышение возбудимости центральной нервной системы, нарушение нисходящего антиноцицептивного контроля, изменения эмоциональной регуляции, усиление катастрофизации боли, снижение порога болевой чувствительности и нарушение восстановительных процессов во время сна [7,10,11]. Центральная сенситизация рассматривается как один из возможных нейрофизиологических механизмов, связывающих хроническую боль, невосстановительный сон, утомляемость и аффективные проявления [8].

Большинство клинических исследований опирается преимущественно на субъективные опросники сна. Между тем полисомнография позволяет оценить объективные показатели непрерывности и структуры сна: латентность засыпания, общее время и эффективность сна, время бодрствования после засыпания (WASO), распределение стадий NREM- и REM-сна, число пробуждений и индекс ЭЭГ-активаций. Обзоры контролируемых исследований при хронической неонкологической боли указывают на увеличение фрагментации сна, снижение его эффективности и уменьшение доли стадии N3, однако результаты отдельных работ неоднородны [9,13]. Объективные исследования непосредственно при хронической боли в нижней части спины немногочисленны, нередко включают небольшие выборки и преимущественно сопоставляют пациентов с болью со здоровыми или асимптомными участниками [32,33].

В настоящем исследовании сопоставлены две группы пациентов с ХНБНЧС, различавшиеся наличием клинически значимой диссомнии. Всем участникам проведены клинико-сомнологическое и психометрическое обследование и ночная полисомнография. Такой подход позволил оценить особенности сна, связанные с диссомнией, при сохранении общей болевой нозологии. Отечественные публикации подтверждают актуальность диагностики инсомнии при хронической неспецифической люмбалгии, однако комплексные сравнительные данные остаются ограниченными [14–16].

Цель исследования – охарактеризовать структуру диссомнических расстройств и определить их клинико-психометрические и полисомнографические характеристики у пациентов с хронической неспецифической болью в нижней части спины.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен поперечный сравнительный анализ исходных данных одноцентрового исследования, проведенного на базе поликлиники Казанской государственной медицинской академии. В исследование включены 143 пациента с ХНБНЧС; фактический возраст участников составил 31–60 лет. Основную группу составили 100 пациентов с клинически значимыми диссомническими расстройствами, группу сравнения – 43 пациента с ХНБНЧС без клинически значимых нарушений сна. Исходные данные всех 100 пациентов основной группы анализировали как единую выборку.

Критериями включения являлись возраст 18–60 лет, установленный диагноз ХНБНЧС, подписанное информированное согласие и возможность выполнить предусмотренное обследование. Критерии невключения: специфическая боль в нижней части спины, в том числе признаки воспалительной боли в спине по критериям ASAS [30], системные аутоиммунные заболевания, органическое поражение центральной или периферической нервной системы, эпилепсия, демиелинизирующие и онкологические заболевания, беременность и период грудного вскармливания, выраженные психические расстройства, острые инфекционные или воспалительные заболевания, декомпенсированная соматическая патология, клинически значимые нарушения дыхания во сне и клинически значимый синдром беспокойных ног. Данные МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника давностью не более 12 месяцев использовали только для исключения специфической патологии; количественный анализ нейровизуализационных данных не проводили.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Казанской государственной медицинской академии – филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 5/09 от 14 сентября 2023 г.). Все участники подписали информированное согласие, данные обезличивали и анализировали в обобщенном виде.

Клинико-неврологическое обследование выполняли по единому протоколу. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ; диапазон 0–10 баллов) [28]. Функциональные ограничения оценивали с помощью индекса инвалидизации Освестри (Oswestry Disability Index, ODI) [25] и опросника Роланда–Морриса (Roland–Morris Disability Questionnaire) [26]. Наличие нейропатического компонента боли оценивали с помощью опросника DN4 [27].

Сомнологическое обследование включало Питтсбургский индекс качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) [18], шкалу сонливости Эпворта (Epworth Sleepiness Scale, ESS) [19] и анкету балльной оценки субъективных характеристик сна (АБОСХС). Психоэмоциональное состояние оценивали с помощью индекса общего психологического благополучия (Psychological General Well-Being Index, ИОПБ/PGWB) [20], госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [21], шкалы тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS) [22] и опросника депрессии Бека (Beck Depression Inventory, BDI) [23]. Выраженность симптомов, ассоциированных с центральной сенситизацией, оценивали по русскоязычной версии опросника центральной сенситизации (Central Sensitization Inventory, ОЦС/CSI) [24].

Ночную полисомнографию выполняли на комплексе «Нейрон-Спектр-СМ/ПСГ» в условиях стационара. Регистрировали ЭЭГ, ЭОГ, подбородочную и переднюю большеберцовую ЭМГ, ЭКГ, воздушный поток, дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки, храп, SpO_2, положение тела и видеосигнал. Стадирование сна проводили по 30-секундным эпохам в соответствии с правилами AASM, предусмотренными протоколом исследования [29]. Анализи-

ровали латентность засыпания (sleep onset latency, SOL), общее время сна (total sleep time, TST), эффективность сна (sleep efficiency, SE), время бодрствования после засыпания (wake after sleep onset, WASO), доли стадий N1, N2, N3 и REM-сна, латентность REM-сна, число пробуждений, индекс ЭЭГ-активаций (arousal index, ArI), индекс апноэ–гипопноэ (apnea–hypopnea index, AHI), индекс кислородных десатураций, минимальную и среднюю SpO_2 и индекс периодических движений конечностей во сне (periodic limb movement index, PLMI).

Ведущий клинико-сомнологический вариант диссомнии определяли по совокупности клинических жалоб и полисомнографических показателей. Пресомнический вариант характеризовался преимущественными трудностями инициации сна и увеличением латентности засыпания; интрасомнический – частыми ночными пробуждениями, увеличением WASO и фрагментацией сна; постсомнический – ранними утренними пробуждениями и сокращением общего времени сна. Указанные категории использовали как описательные клинические варианты и не рассматривали как самостоятельные нозологические диагнозы. В группе сравнения допускались отдельные отклонения полисомнографических показателей при отсутствии клинически значимых жалоб и дневных последствий, необходимых для квалификации диссомнического расстройства [31].

Статистический анализ выполняли в Microsoft Excel 2021 и StatTech v. 4.12.5. Количественные данные представлены как Me [Q1; Q3], категориальные – как n (%). Две независимые группы сравнивали с помощью U-критерия Манна–Уитни, категориальные признаки – с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Корреляционный анализ исходных данных выполняли в основной группе (n=100) с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s). Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$; при интерпретации корреляций учитывали направление, абсолютную величину коэффициента и клиническое содержание сопоставляемых показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинико-демографическая и психометрическая характеристика групп

В основной группе было 53 женщины (53,0%) и 47 мужчин (47,0%), в группе сравнения – 23 женщины (53,5%) и 20 мужчин (46,5%); статистически значимых различий по полу не выявлено ($p=1,000$). Группы также были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела и длительности болевого синдрома (табл. 1).

Интенсивность боли в основной группе была статистически значимо выше: 7,0 [6,0; 8,0] против 6,0 [5,0; 7,0] балла ($p<0,001$). При этом показатели функциональных ограничений по индексу инвалидизации Освестри и опроснику Роланда–Морриса статистически значимо не различались. Следовательно, более высокая интенсивность боли у пациентов с диссомническими расстройствами не сопровождалась межгрупповыми различиями по использованным показателям функциональных ограничений.

Наиболее выраженные межгрупповые различия выявлены по сомнологическим и психометрическим показателям. Медиана PSQI составила 11,0 [8,0; 14,0] балла в основной группе и 4,0 [4,0; 5,0] балла в группе сравнения ($p<0,001$); значение PSQI >5 зарегистрировано у 97 из 100 пациентов основной группы. Повышенная дневная сонливость (ESS >10 баллов) выявлена у 68,0% пациентов основной группы и не зарегистрирована в группе сравнения.

У пациентов основной группы отмечались более низкие показатели психологического благополучия, более выраженная тревожная и депрессивная симптоматика и более высокие суммарные баллы ОЦС, отражающие большую выраженность симптомов, ассоциированных с центральной сенситизацией. Для ИОПБ, обеих подшкал HADS, HARS, BDI и ОЦС различия достигали $p<0,001$.

Таблица 1

ИСХОДНЫЕ КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ, СОМНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Показатель	*ХНБНЧС с диссомническими расстройствами, n=100*	*ХНБНЧС без клинически значимых нарушений сна, n=43*	*p*
Женщины, n (%)	53 (53,0)	23 (53,5)	1,000
Возраст, лет	52,0 [45,0; 57,0]	52,0 [43,5; 56,0]	0,565
ИМТ, кг/м^2	21,10 [19,18; 24,10]	22,70 [20,90; 24,75]	0,089
Длительность болевого синдрома, мес.	59,5 [16,8; 70,0]	49,0 [35,0; 60,0]	0,827
ВАШ, баллы	7,0 [6,0; 8,0]	6,0 [5,0; 7,0]	<0,001
Индекс инвалидизации Освестри (ODI), %	34,5 [34,0; 35,0]	35,0 [33,0; 37,0]	0,379
Опросник Роланда–Морриса, баллы	10,0 [9,0; 13,0]	10,0 [10,0; 12,0]	0,850
Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна (АБОСХС), баллы	17,0 [17,0; 18,0]	22,0 [21,0; 23,0]	<0,001
Шкала сонливости Эпворта (ESS), баллы	13,0 [10,0; 15,0]	6,0 [5,0; 7,0]	<0,001
Питтсбургский индекс качества сна (PSQI), баллы	11,0 [8,0; 14,0]	4,0 [4,0; 5,0]	<0,001
Индекс общего психологического благополучия (ИОПБ), баллы	48,0 [47,0; 50,0]	77,0 [74,0; 80,0]	<0,001
HADS: тревога, баллы	9,0 [9,0; 11,0]	5,0 [5,0; 6,0]	<0,001
HADS: депрессия, баллы	9,0 [8,0; 9,0]	5,0 [4,0; 6,0]	<0,001
Шкала тревоги Гамильтона (HARS), баллы	18,0 [18,0; 19,0]	8,0 [7,0; 9,0]	<0,001
Опросник депрессии Бека (BDI), баллы	18,0 [18,0; 19,0]	9,0 [8,0; 10,0]	<0,001
Опросник центральной сенситизации (ОЦС), баллы	49,0 [48,0; 50,0]	38,0 [37,0; 40,0]	<0,001

Примечание. Количественные данные представлены как Me [Q1; Q3]. Для количественных признаков использован U-критерий Манна–Уитни, для пола – точный критерий Фишера. АБОСХС – анкета балльной оценки субъективных характеристик сна; ESS – шкала сонливости Эпворта; PSQI – Питтсбургский индекс качества сна; ИОПБ – индекс общего психологического благополучия; ОЦС – опросник центральной сенситизации.

Структура диссомнических расстройств

По данным клинико-сомнологического обследования ведущей жалобой были частые ночные пробуждения и ощущение беспокойного сна – у 51,0% пациентов. Трудности засыпания отмечали 27,0%, ранние утренние пробуждения – 22,0% пациентов.

Распределение по ведущему клинико-сомнологическому варианту в целом соответствовало структуре субъективных жалоб: интрасомнический вариант выявлен у 52,0%, пресомнический – у 25,0%, постсомнический – у 23,0% пациентов. В группе сравнения у 20 пациентов (46,5%) клинически значимых отклонений полисомнографических показателей не выявлено; у 16 (37,2%) зарегистрированы отдельные изменения показателей инициации сна, у 7 (16,3%) – отдельные изменения показателей поддержания сна. Эти находки не сопровождались клинически значимыми жалобами и дневными последствиями и поэтому не рассматривались как самостоятельное диссомническое расстройство.

Таблица 2

СТРУКТУРА СУБЪЕКТИВНЫХ ЖАЛОБ И ВЕДУЩИХ КЛИНИКО-СОМНОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ДИССОМНИИ

Раздел оценки	*Категория*	*n (%)*
Ведущая субъективная жалоба	Частые ночные пробуждения	51 (51,0)
Ведущая субъективная жалоба	Затрудненное засыпание	27 (27,0)
Ведущая субъективная жалоба	Ранние утренние пробуждения	22 (22,0)
Ведущий клинико-сомнологический вариант диссомнии	Интрасомнический	52 (52,0)
Ведущий клинико-сомнологический вариант диссомнии	Пресомнический	25 (25,0)
Ведущий клинико-сомнологический вариант диссомнии	Постсомнический	23 (23,0)
Отдельные ПСГ-находки в группе сравнения	Клинически значимых отклонений не выявлено	20 (46,5)
Отдельные ПСГ-находки в группе сравнения	Изолированные изменения показателей инициации сна	16 (37,2)
Отдельные ПСГ-находки в группе сравнения	Изолированные изменения показателей поддержания сна	7 (16,3)

Полисомнографические показатели

По данным полисомнографии изменения сна у пациентов основной группы характеризовались прежде всего нарушением его непрерывности. Общее время сна было меньше на 37,5 мин по медиане, эффективность сна – на 10 процентных пунктов, тогда как WASO более чем в 2 раза превышало показатель группы сравнения. Число пробуждений и индекс ЭЭГ-активаций также были выше.

Изменения структуры сна включали увеличение доли стадии N1 и уменьшение долей N3- и REM-сна. Различие по доле стадии N2 было статистически значимым, но небольшим по абсолютной величине. Латентность REM-сна в основной группе была больше.

AHI, индекс кислородных десатураций, показатели SpO_2 и PLMI статистически различались между группами, однако их абсолютные значения не указывали на клинически значимые дыхательные или двигательные расстройства сна. Медиана PLMI в основной группе составляла 9,40 события/ч и оставалась ниже значения 15 событий/ч; клинических критериев расстройства периодических движений конечностей во сне или синдрома беспокойных ног у включенных пациентов не было [29,31].

Таблица 3

ИСХОДНЫЕ ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ГРУППАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатель	*ХНБНЧС с диссомническими расстройствами, n=100*	*ХНБНЧС без клинически значимых нарушений сна, n=43*	*p*
Латентность засыпания (SOL), мин	19,0 [16,0; 23,5]	14,0 [11,0; 22,5]	<0,001
Общее время сна (TST), мин	327,5 [315,8; 348,2]	365,0 [356,0; 444,5]	<0,001
Эффективность сна (SE), %	76,0 [72,0; 79,2]	86,0 [86,0; 89,5]	<0,001

Показатель	*ХНБНЧС с диссомническими расстройствами, n=100*	*ХНБНЧС без клинически значимых нарушений сна, n=43*	*p*
Время бодрствования после засыпания (WASO), мин	59,0 [49,0; 69,0]	24,0 [20,0; 28,0]	<0,001
Стадия N1, % общего времени сна	21,0 [18,0; 23,0]	13,0 [7,5; 15,0]	<0,001
Стадия N2, % общего времени сна	52,0 [50,0; 54,0]	51,0 [50,0; 52,0]	0,009
Стадия N3, % общего времени сна	11,0 [8,0; 13,0]	15,0 [14,0; 20,0]	<0,001
REM-сон, % общего времени сна	16,0 [14,0; 19,0]	21,0 [20,0; 22,0]	<0,001
Число пробуждений	15,0 [8,0; 17,0]	7,0 [4,0; 10,0]	<0,001
Индекс ЭЭГ-активаций (ArI), событий/ч	8,40 [7,80; 8,90]	4,00 [3,00; 4,00]	<0,001
Латентность REM-сна, мин	94,5 [89,0; 101,0]	73,0 [70,0; 80,0]	<0,001
Индекс апноэ–гипопноэ (AHI), событий/ч	1,95 [1,70; 2,20]	1,40 [1,20; 1,70]	<0,001
Индекс кислородных десатураций, событий/ч	1,80 [1,50; 2,10]	1,30 [0,90; 1,60]	<0,001
Минимальная SpO_2, %	95,0 [94,0; 95,0]	96,0 [95,0; 96,0]	<0,001
Средняя SpO_2, %	97,20 [97,10; 97,40]	97,50 [97,35; 97,60]	<0,001
Индекс периодических движений конечностей во сне (PLMI), событий/ч	9,40 [6,78; 10,72]	5,00 [4,10; 6,80]	<0,001

Примечание. Данные представлены как Me [Q1; Q3]. SOL – латентность засыпания; TST – общее время сна; SE – эффективность сна; WASO – время бодрствования после засыпания; ArI – индекс ЭЭГ-активаций; AHI – индекс апноэ–гипопноэ; PLMI – индекс периодических движений конечностей во сне; SpO_2– насыщение крови кислородом.

Корреляционный анализ

Корреляционный анализ выполнен внутри основной группы (n=100), что позволяло оценить связи между показателями без влияния самого факта принадлежности к двум контрастным группам. Наиболее тесные связи отражали согласованность субъективных сомнологических инструментов: показатель АБОСХС был обратно связан с PSQI (r_s=-0,874) и ESS (r_s=-0,848), а ESS прямо связан с PSQI (r_s=0,748); для всех p<0,001.

Среди объективных показателей сна увеличение WASO сопровождалось уменьшением доли REM-сна (r_s=-0,731; p<0,001) и повышением индекса ЭЭГ-активаций (r_s=0,573; p<0,001). Показатели функциональных ограничений были обратно связаны с эффективностью сна: для индекса инвалидизации Освестри r_s=-0,587, для опросника Роланда–Морриса r_s=-0,561 (p<0,001). Более высокие показатели обеих функциональных шкал также были связаны с меньшей долей REM-сна и большим WASO.

Интенсивность боли была связана с показателями функциональных ограничений и имела слабую обратную связь с долей REM-сна. Связи тревожной симптоматики, психологического благополучия и показателя ОЦС с объективными параметрами сна были статистически значимыми, но небольшими по абсолютной величине: HADS-тревога – индекс ЭЭГ-активаций r_s=0,296, ИОПБ – индекс ЭЭГ-активаций r_s=-0,239, ОЦС – эффективность сна r_s=-0,217. Это указывает на выраженные межгрупповые психометрические различия при ограниченной вариабельности соответствующих показателей внутри основной группы.

Таблица 4

ОСНОВНЫЕ СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИССОМНИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ (N=100)

Блок	*Показатель 1*	*Показатель 2*	*r_s*	*p*
Субъективные характеристики сна	АБОСХС	PSQI	-0,874	<0,001
Субъективные характеристики сна	АБОСХС	ESS	-0,848	<0,001
Субъективные характеристики сна	ESS	PSQI	0,748	<0,001
Структура и непрерывность сна	WASO	REM %	-0,731	<0,001
Структура и непрерывность сна	WASO	Индекс ЭЭГ-активаций	0,573	<0,001
Функциональные ограничения	ODI %	Эффективность сна	-0,587	<0,001
Функциональные ограничения	Опросник Роланда–Морриса	Эффективность сна	-0,561	<0,001
Функциональные ограничения	ODI %	REM %	-0,489	<0,001
Функциональные ограничения	Опросник Роланда–Морриса	REM %	-0,450	<0,001
Функциональные ограничения	ODI %	WASO	0,411	<0,001
Боль и функциональный статус	ВАШ	ODI %	0,366	<0,001
Боль и функциональный статус	ВАШ	Опросник Роланда–Морриса	0,463	<0,001
Боль и структура сна	ВАШ	REM %	-0,244	0,014
Психоэмоциональный статус	HARS	ODI %	0,331	<0,001
Психоэмоциональный статус	HADS тревога	Индекс ЭЭГ-активаций	0,296	0,003
Психоэмоциональный статус	ИОПБ общий	Индекс ЭЭГ-активаций	-0,239	0,016
Симптомы, ассоциированные с центральной сенситизацией	ОЦС	Эффективность сна	-0,217	0,030

Примечание. r_s – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Отрицательное значение коэффициента соответствует обратной связи между показателями.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основным результатом исследования стало выявление отчетливого клинико-сомнологического профиля ХНБНЧС, сочетанной с диссомническими расстройствами. При сопоставимых возрасте, половом составе, ИМТ, длительности боли и показателях функциональных ограничений пациенты основной группы имели более высокую интенсивность боли, более выраженную тревожную и депрессивную симптоматику, более высокие значения ОЦС, а также объективные нарушения непрерывности и структуры сна. Следовательно, выявленные сомнологические различия не объяснялись только длительностью заболевания или степенью функциональных ограничений.

Преобладание интрасомнического варианта согласуется с клинической моделью хронической боли, при которой нарушается прежде всего поддержание сна. Частые пробуждения,

увеличение WASO и индекса ЭЭГ-активаций могут быть связаны с ночной ноцицептивной импульсацией, повышенным уровнем физиологической и когнитивной активации, эмоциональным напряжением и снижением стабильности сна. Систематический обзор G.A. Kelly и соавт. показал устойчивую ассоциацию хронической боли в нижней части спины с ухудшением качества сна [1], а исследования пациентов с хронической болью подтверждают роль тревожной и депрессивной симптоматики в формировании диссомнических расстройств [5,6,9].

Объективные изменения включали уменьшение общего времени и эффективности сна, увеличение WASO, доли стадии N1, числа пробуждений и индекса ЭЭГ-активаций, а также уменьшение долей N3- и REM-сна. Эти данные соответствуют обзору полисомнографических исследований при хронической неонкологической боли, в котором наиболее воспроизводимыми находками были нарушения непрерывности сна и изменения его структуры [13]. Уменьшение долей N3- и REM-сна может быть связано с недостаточным физическим и эмоциональным восстановлением, повышением болевой реактивности и ухудшением адаптации к хроническому заболеванию [7,10,11].

Поперечный анализ не позволяет установить направление причинно-следственных связей. Эпидемиологические исследования и исследования с использованием менделевской рандомизации поддерживают двустороннюю модель: нарушения сна повышают риск боли в спине, а болевой синдром способствует ухудшению сна [3,4,12]. Полученные различия характеризуют взаимосвязанные болевые и сомнологические проявления, но не доказывают односторонний причинный механизм.

Важным наблюдением было отсутствие статистически значимых различий по индексу инвалидизации Освестри и опроснику Роланда–Морриса между группами при более высокой интенсивности боли и значимо более плохих сомнологических и психометрических показателях у пациентов основной группы. Это может указывать на то, что функциональные шкалы преимущественно отражают ограничения повседневной активности, тогда как нарушения сна и эмоциональный дистресс характеризуют дополнительные аспекты тяжести состояния, не полностью отраженные стандартной оценкой функциональных ограничений. Одновременно внутри основной группы показатели функциональных ограничений были связаны со снижением эффективности сна и уменьшением доли REM-сна, что подтверждает взаимосвязь этих клинических доменов.

Выраженные межгрупповые различия по ИОПБ, HADS, HARS, BDI и ОЦС согласуются с данными о роли психоэмоциональных факторов и симптомов, ассоциированных с центральной сенситизацией, при сочетании хронической боли и нарушений сна [6,8]. Внутри основной группы связи тревожной симптоматики и показателя ОЦС с отдельными ПСГ-параметрами были небольшими. Это может быть связано с клинической однородностью группы и ограниченным диапазоном психометрических значений: выраженность межгрупповых различий не обязательно предполагает столь же тесные корреляции внутри группы.

У 53,5% пациентов группы сравнения выявлены отдельные отклонения показателей инициации или поддержания сна. При отсутствии клинически значимых жалоб и дневных последствий такие находки не позволяют диагностировать диссомнию [31]. Вместе с тем у пациентов с длительно существующей ХНБНЧС они могут отражать субклинические изменения организации сна. Проверить, предшествуют ли эти изменения клинической манифестации диссомнии, можно только при проспективном наблюдении. Полисомнография в данной ситуации характеризует структуру сна и помогает исключить другие расстройства сна, но не заменяет клиническую оценку.

Статистически значимые межгрупповые различия по AHI, индексу кислородных десатураций и SpO_2 не имели самостоятельного клинического значения, поскольку абсолютные значения не соответствовали клинически значимым нарушениям дыхания во сне. Аналогично

медиана PLMI оставалась ниже 15 событий/ч, а клинические критерии расстройства периодических движений конечностей во сне отсутствовали. Это снижает вероятность того, что выявленная фрагментация сна преимущественно объяснялась респираторным или двигательным расстройством сна.

В отличие от ряда работ, в которых пациентов с хронической болью в нижней части спины сопоставляли со здоровыми или асимптомными лицами [32,33], в настоящем исследовании обе группы имели одну и ту же болевую патологию и были сопоставимы по полу, возрасту, индексу массы тела, длительности болевого синдрома и функциональным ограничениям. Полисомнография была выполнена всем участникам, а корреляционный анализ проводился отдельно внутри основной группы. Это позволило точнее охарактеризовать сомнологический и психоэмоциональный профиль, связанный с диссомнией, без смешения с самим фактом наличия хронической боли. В обзорах исследований хронической боли также отмечается неоднородность включаемых болевых состояний [13].

Интерпретация результатов ограничена одноцентровым поперечным дизайном. Однократная ночная полисомнография не исключает эффект первой ночи, а отсутствие здоровой контрольной группы и многофакторного анализа ограничивает оценку независимого вклада отдельных клинических и психометрических факторов. Корреляции носили эксплораторный характер. Поскольку группы формировали с учетом сомнологических жалоб и результатов опросников, различия по PSQI, ESS и АБОСХС были ожидаемы; поэтому особое значение имеют объективные ПСГ-различия и их связи с клиническими показателями.

ВЫВОДЫ

1. В структуре клинически значимых диссомнических расстройств при ХНБНЧС преобладает интрасомнический вариант (52,0%); пресомнический и постсомнический варианты выявлены у 25,0 и 23,0% пациентов соответственно.

2. Пациенты с ХНБНЧС и диссомническими расстройствами характеризуются более высокой интенсивностью боли, выраженным ухудшением субъективных характеристик сна, повышенной дневной сонливостью, снижением психологического благополучия, более выраженной тревожной и депрессивной симптоматикой и более высокими суммарными баллами ОЦС при сопоставимых показателях функциональных ограничений по индексу инвалидизации Освестри и опроснику Роланда–Морриса.

3. По данным полисомнографии пациенты с ХНБНЧС и диссомническими расстройствами характеризуются меньшим общим временем и более низкой эффективностью сна, увеличением WASO, числа пробуждений и индекса ЭЭГ-активаций, увеличением доли стадии N1 и уменьшением долей N3- и REM-сна. У 53,5% пациентов группы сравнения выявлены изолированные изменения показателей инициации или поддержания сна без клинически значимых жалоб и дневных последствий. Эти находки могут отражать субклинические изменения организации сна, но их прогностическую роль можно определить только при проспективном наблюдении.

4. В основной группе наиболее тесные корреляционные связи выявлены между субъективными сомнологическими показателями, между WASO и долей REM-сна, а также между показателями функциональных ограничений и эффективностью сна. Связи тревожной симптоматики и показателя ОЦС с отдельными объективными параметрами сна были статистически значимыми, но небольшими по абсолютной величине.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад автора. Автором выполнены разработка дизайна исследования, сбор и анализ клинического материала, статистическая обработка данных, интерпретация результатов и подготовка рукописи.

Финансирование. Исследование выполнено без внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Этическое одобрение. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Казанской государственной медицинской академии – филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 5/09 от 14.09.2023).

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и использование обезличенных данных в научных целях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Kelly G.A., Blake C., Power C.K., O'Keeffe D., Fullen B.M. The association between chronic low back pain and sleep: a systematic review // Clin J Pain. 2011;27(2):169–181. https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181f3bdd5
2. Uchmanowicz I., Kołtuniuk A., Stępień A., Uchmanowicz B., Rosińczuk J. The influence of sleep disorders on the quality of life in patients with chronic low back pain // Scand J Caring Sci. 2019;33(1):119–127. https://doi.org/10.1111/scs.12610
3. Shu P., Ji L., Ping Z., Sun Z., Liu W. Association of insomnia and daytime sleepiness with low back pain: a bidirectional Mendelian randomization analysis // Front Genet. 2022;13:938334. https://doi.org/10.3389/fgene.2022.938334
4. Luo G., Yao Y., Tao J., Wang T., Yan M. Causal association of sleep disturbances and low back pain: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study // Front Neurosci. 2022;16:1074605. https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1074605
5. Salazar A., Dueñas M., Mico J.A., Ojeda B., Agüera-Ortiz L., Cervilla J.A., Failde I. Undiagnosed mood disorders and sleep disturbances in primary care patients with chronic musculoskeletal pain // Pain Med. 2013;14(9):1416–1425. https://doi.org/10.1111/pme.12165
6. Wang H.Y., Fu T.S., Hsu S.C., Hung C.I. Association of depression with sleep quality might be greater than that of pain intensity among outpatients with chronic low back pain // Neuropsychiatr Dis Treat. 2016;12:1993–1998. https://doi.org/10.2147/NDT.S110162
7. Duo L., Yu X., Hu R., Duan X., Zhou J., Wang K. Sleep disorders in chronic pain and its neurochemical mechanisms: a narrative review // Front Psychiatry. 2023;14:1157790. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1157790
8. Dos Santos Bento A.P., Filho N.M., Ferreira A.S., Cassetta A.P., de Almeida R.S. Sleep quality and polysomnographic changes in patients with chronic pain with and without central sensitization signs // Braz J Phys Ther. 2023;27(3):100504. https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2023.100504
9. Miettinen T., Sverloff J., Lappalainen O.P., Linton S.J., Sipilä K., Kalso E. Sleep problems in pain patients entering tertiary pain care: the role of pain-related anxiety, medication use, self-reported diseases, and sleep disorders // Pain. 2022;163(7):e812–e820. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002497
10. Finan P.H., Goodin B.R., Smith M.T. The association of sleep and pain: an update and a path forward // J Pain. 2013;14(12):1539–1552. https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.08.007
11. Herrero Babiloni A., De Koninck B.P., Beetz G., De Beaumont L., Martel M.O., Lavigne G.J. Sleep and pain: recent insights, mechanisms, and future directions in the investigation of this relationship // J Neural Transm (Vienna). 2020;127(4):647–660. https://doi.org/10.1007/s00702-019-02067-z
12. Agmon M., Armon G. Increased insomnia symptoms predict the onset of back pain among employed adults // PLoS One. 2014;9(8):e103591. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103591
13. Bjurström M.F., Irwin M.R. Polysomnographic characteristics in nonmalignant chronic pain populations: a review of controlled studies // Sleep Med Rev. 2016;26:74–86. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.03.004
14. Ламкова И.А., Парфенов В.А. Инсомния при хронической неспецифической люмбалгии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. №13(5). С. 62–67. https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-5-62-67
15. Кочергина О.С., Рахматуллина Э.Ф., Губеев Б.Э. Нарушения сна и их коррекция у пациентов с хронической болью в спине // Медицинский совет. 2021. №19. С. 201–207. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-19-201-207
16. Головачева В.А., Головачева А.А., Голубев В.Л. Практические принципы ведения хронической неспецифической боли в нижней части спины и коморбидной хронической инсомнии: клиническое наблюдение // Медицинский совет. 2021. №10. С. 164–170. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-10-164-170

17. Парфенов В.А., Яхно Н.Н., Давыдов О.С., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Исайкин А.И. и др. Хроническая неспецифическая (скелетно-мышечная) поясничная боль. Рекомендации Российского общества по изучению боли // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019. №11(2S). С. 7–16. https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2S-7-16

18. Buysse D.J., Reynolds C.F. III, Monk T.H., Berman S.R., Kupfer D.J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research // Psychiatry Res. 1989;28(2):193–213. https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4

19. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale // Sleep. 1991;14(6):540–545. https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540

20. Dupuy H.J. The Psychological General Well-Being (PGWB) Index. In: Wenger N.K., Mattson M.E., Furberg C.D., Elinson J., eds. Assessment of Quality of Life in Clinical Trials of Cardiovascular Therapies. New York: Le Jacq Publishing; 1984:170–183.

21. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiatr Scand. 1983;67(6):361–370. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x

22. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br J Med Psychol. 1959;32(1):50–55. https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x

23. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. An inventory for measuring depression // Arch Gen Psychiatry. 1961;4(6):561–571. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004

24. Mayer T.G., Neblett R., Cohen H., Howard K.J., Choi Y.H., Williams M.J., et al. The development and psychometric validation of the Central Sensitization Inventory // Pain Pract. 2012;12(4):276–285. https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2011.00493.x

25. Fairbank J.C.T., Pynsent P.B. The Oswestry Disability Index // Spine (Phila Pa 1976). 2000;25(22):2940–2952. https://doi.org/10.1097/00007632-200011150-00017

26. Roland M., Morris R. A study of the natural history of back pain. Part I: Development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain // Spine (Phila Pa 1976). 1983;8(2):141–144. https://doi.org/10.1097/00007632-198303000-00004

27. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H., Boureau F., Brochet B., Bruxelle J., et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire – DN4 // Pain. 2005;114(1–2):29–36. https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.12.010

28. Huskisson E.C. Measurement of pain // Lancet. 1974;2(7889):1127–1131. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)90884-8

29. Troester M.M., Quan S.F., Berry R.B. American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3. Darien, IL // American Academy of Sleep Medicine; 2023.

30. Sieper J., van der Heijde D., Landewé R., Brandt J., Burgos-Vargas R., Collantes-Estevez E., et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) // Ann Rheum Dis. 2009;68(6):784–788. https://doi.org/10.1136/ard.2008.101501

31. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed., text revision. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.

32. O'Donoghue G.M., Fox N., Heneghan C., Hurley D.A. Objective and subjective assessment of sleep in chronic low back pain patients compared with healthy age and gender matched controls: a pilot study // BMC Musculoskelet Disord. 2009;10:122. https://doi.org/10.1186/1471-2474-10-122

33. Wang X., Vendemia J.M.C., Kishman E.E., Gilliam J.R., Reynolds A.M., Silfies S.P. Sleep architecture and quality and pain experience in individuals with persistent low back pain and asymptomatic controls // PLoS One. 2025;20(4):e0322008. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0322008

REFERENCES

1. Kelly GA, Blake C, Power CK, O'Keeffe D, Fullen BM. The association between chronic low back pain and sleep: a systematic review. Clin J Pain. 2011;27(2):169–181. https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181f3bdd5

2. Uchmanowicz I, Kołtuniuk A, Stępień A, Uchmanowicz B, Rosińczuk J. The influence of sleep disorders on the quality of life in patients with chronic low back pain. Scand J Caring Sci. 2019;33(1):119–127. https://doi.org/10.1111/scs.12610

3. Shu P, Ji L, Ping Z, Sun Z, Liu W. Association of insomnia and daytime sleepiness with low back pain: a bidirectional Mendelian randomization analysis. Front Genet. 2022;13:938334. https://doi.org/10.3389/fgene.2022.938334

4. Luo G, Yao Y, Tao J, Wang T, Yan M. Causal association of sleep disturbances and low back pain: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study. Front Neurosci. 2022;16:1074605. https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1074605
5. Salazar A, Dueñas M, Mico JA, Ojeda B, Agüera-Ortiz L, Cervilla JA, Failde I. Undiagnosed mood disorders and sleep disturbances in primary care patients with chronic musculoskeletal pain. Pain Med. 2013;14(9):1416–1425. https://doi.org/10.1111/pme.12165
6. Wang HY, Fu TS, Hsu SC, Hung CI. Association of depression with sleep quality might be greater than that of pain intensity among outpatients with chronic low back pain. Neuropsychiatr Dis Treat. 2016;12:1993–1998. https://doi.org/10.2147/NDT.S110162
7. Duo L, Yu X, Hu R, Duan X, Zhou J, Wang K. Sleep disorders in chronic pain and its neurochemical mechanisms: a narrative review. Front Psychiatry. 2023;14:1157790. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1157790
8. Dos Santos Bento AP, Filho NM, Ferreira AS, Cassetta AP, de Almeida RS. Sleep quality and polysomnographic changes in patients with chronic pain with and without central sensitization signs. Braz J Phys Ther. 2023;27(3):100504. https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2023.100504
9. Miettinen T, Sverloff J, Lappalainen OP, Linton SJ, Sipilä K, Kalso E. Sleep problems in pain patients entering tertiary pain care: the role of pain-related anxiety, medication use, self-reported diseases, and sleep disorders. Pain. 2022;163(7):e812–e820. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002497
10. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. J Pain. 2013;14(12):1539–1552. https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.08.007
11. Herrero Babiloni A, De Koninck BP, Beetz G, De Beaumont L, Martel MO, Lavigne GJ. Sleep and pain: recent insights, mechanisms, and future directions in the investigation of this relationship. J Neural Transm (Vienna). 2020;127(4):647–660. https://doi.org/10.1007/s00702-019-02067-z
12. Agmon M, Armon G. Increased insomnia symptoms predict the onset of back pain among employed adults. PLoS One. 2014;9(8):e103591. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103591
13. Bjurström MF, Irwin MR. Polysomnographic characteristics in nonmalignant chronic pain populations: a review of controlled studies. Sleep Med Rev. 2016;26:74–86. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.03.004
14. Lamkova IA, Parfenov VA. Insomnia in chronic nonspecific lumbalgia. Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2021;13(5):62–67. https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-5-62-67 (In Russ.)
15. Kochergina OS, Rakhmatullina EF, Gubeev BE. Sleep disorders and their correction in patients with chronic back pain. Meditsinskiy Sovet = Medical Council. 2021;(19):201–207. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-19-201-207 (In Russ.)
16. Golovacheva VA, Golovacheva AA, Golubev VL. Practical principles for the management of chronic nonspecific lower back pain and comorbid chronic insomnia: a clinical observation. Meditsinskiy Sovet = Medical Council. 2021;(10):164–170. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-10-164-170 (In Russ.)
17. Parfenov VA, Yakhno NN, Davydov OS, Kukushkin ML, Churyukanov MV, Isaikin AI, et al. Chronic nonspecific (musculoskeletal) lumbar pain. Recommendations of the Russian Society for the Study of Pain. Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2019;11(2S):7–16. https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2S-7-16 (In Russ.)
18. Buysse DJ, Reynolds CF III, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193–213. https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4
19. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep. 1991;14(6):540–545. https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540
20. Dupuy HJ. The Psychological General Well-Being (PGWB) Index. In: Wenger NK, Mattson ME, Furberg CD, Elinson J, eds. Assessment of Quality of Life in Clinical Trials of Cardiovascular Therapies. New York: Le Jacq Publishing; 1984:170–183.
21. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand. 1983;67(6):361–370. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
22. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol. 1959;32(1):50–55. https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x
23. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry. 1961;4(6):561–571. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004
24. Mayer TG, Neblett R, Cohen H, Howard KJ, Choi YH, Williams MJ, et al. The development and psychometric validation of the Central Sensitization Inventory. Pain Pract. 2012;12(4):276–285. https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2011.00493.x

25. Fairbank JCT, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. Spine (Phila Pa 1976). 2000;25(22):2940–2952. https://doi.org/10.1097/00007632-200011150-00017
26. Roland M, Morris R. A study of the natural history of back pain. Part I: Development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. Spine (Phila Pa 1976). 1983;8(2):141–144. https://doi.org/10.1097/00007632-198303000-00004
27. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire – DN4. Pain. 2005;114(1–2):29–36. https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.12.010
28. Huskisson EC. Measurement of pain. Lancet. 1974;2(7889):1127–1131. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)90884-8
29. Troester MM, Quan SF, Berry RB; American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
30. Sieper J, van der Heijde D, Landewé R, Brandt J, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS). Ann Rheum Dis. 2009;68(6):784–788. https://doi.org/10.1136/ard.2008.101501
31. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed., text revision. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
32. O'Donoghue GM, Fox N, Heneghan C, Hurley DA. Objective and subjective assessment of sleep in chronic low back pain patients compared with healthy age and gender matched controls: a pilot study. BMC Musculoskelet Disord. 2009;10:122. https://doi.org/10.1186/1471-2474-10-122
33. Wang X, Vendemia JMC, Kishman EE, Gilliam JR, Reynolds AM, Silfies SP. Sleep architecture and quality and pain experience in individuals with persistent low back pain and asymptomatic controls. PLoS One. 2025;20(4):e0322008. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0322008

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 25.08.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 31.08.2026

Научная статья / Original article
УДК 616-009.7
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-36-45

ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В КЛИНИКЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Кирилл Олегович Кузьминов[1,2], Сергей Петрович Канаев[1,2], Максим Валерьевич Панюков[1], Дмитрий Александрович Болотов[1,2], Ия Владимировна Лусникова[1], Сергей Николаевич Расстригин[2]

[1] Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
[2] Центр мануальной терапии ГБУЗ «ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Спондилогенные факторы, оказывающие патологическое влияние на соматосенсорную нервную систему, формируют утрату функции, повышают болевую чувствительность, искажают феномен боли, приводя ее к хронизации. Проведена оценка влияния комплексного лечения пациентов с дорсопатией в клинике мануальной терапии, обусловленной хронической неспецифической болью в нижней части спины, радикулопатией и нейропатическим болевым синдромом, вследствие дегенеративно-дистрофических и миофасциальных нарушений. Сочетание медикаментозного лечения, включающего медикментозные блокады и мануальную терапию, позволило значимо снизить интенсивность боли в нижней части спины у 148 пациентов 2-й группе. У пациентов с наличием нейропатического болевого синдрома отмечен меньший регресс боли (и в спине, и в ноге) после лечения ($p < 0,05$) по сравнению с больными 2-й группы. Пациенты в 1-й группе с уменьшением степени выраженности клинических симптомов после комплексной терапии отметили значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома по сравнению со значениями до терапии как в спине (-0,19 против 0,73; $p >= 0,35$), так и в ноге (-0,21 против 0,67). Хронизация нейропатического болевого синдрома тяжелее переносится пациентами и в большей степени снижает качество их жизни по сравнению с ноцицептивной болью, обуславливает феномен центральной сенситизации и создает трудности в лечении.

Ключевые слова: хроническая боль в нижней части спины, нейропатический болевой синдром, радикулопатия

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
Панюков М.В. – https://orcid.org/0000-0003-3439-9948, maxim287@mail.ru
Болотов Д.А. – https://orcid.org/0000-0001-8999-2672, father67@yandex.ru
Лусникова И.В. – https://orcid.org/0000-0003-2588-196x, lusnikova@ramber.ru
Расстригин С.Н. – https://orcid.org/0000-0002-9781-5796, rasstrigin@bk.ru
Автор, ответственный за переписку: Кирилл Олегович Кузьминов, kko.72@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Кузьминов К.О., Канаев С.П., Панюков М.В., Болотов Д.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н. Оценка хронических неспецифических болевых синдромов у пациентов с дорсопатиями пояснично-крестцового отдела позвоночника в клинике мануальной терапии // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 36-45.

ASSESSMENT OF CHRONIC NON-SPECIFIC PAIN SYNDROMES IN PATIENTS WITH DORSOPATHIES OF THE LUMBOSACRAL SPINE IN A MANUAL THERAPY CLINIC

Kirill O. Kuzminov[1,2], Sergey P. Kanaev[1,2], Maksim V. Panyukov[1], Dmitry A. Bolotov[1,2], Iya V. Lusnikova[1], Sergey N. Rasstrigin[2]

[1] N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
[2] The Manual Therapy Center of the State Budget-Financed Healthcare Institution «L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital No. 67 of the Department of Health of Moscow», Moscow, Russia

© Кузьминов К.О., Канаев С.П., Панюков М.В., Болотов Д.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н., 2026

ABSTRACT

Spondylogenic factors, that have a pathological effect on the somatosensory nervous system, cause loss of function, increase pain sensitivity, and distort the pain phenomenon, leading it to chronicity. The impact of comprehensive treatment on patients with dorsopathy in a manual therapy clinic was assessed. Dorsopathy was caused by chronic nonspecific low back pain, radiculopathy, and neuropathic pain syndrome, due to degenerative-dystrophic and myofascial disorders. The combination of drug therapy, including drug induced blockades and manual therapy, significantly reduced low back pain intensity in 148 patients of group 2. Patients with neuropathic pain syndrome demonstrated less pain regression (both in the back and leg) after treatment ($p<0.05$) compared to those of group 2. Patients in group 1 with a reduction in clinical symptom severity after combination therapy reported a significant reduction in the pain intensity compared to pre-therapy values both in the back (-0.19 vs. 0.73; $p>=0.35$) and in the leg (-0.21 vs. 0.67). Chronic neuropathic pain is more difficult for patients to tolerate and significantly worsens their quality of life compared to nociceptive pain, causes central sensitization and complicates treatment.

Keywords: chronic low back pain, neuropathic pain syndrome, radiculopathy

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Kuzminov K.O. – 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
Panyukov M.V. – https://orcid.org/0000-0003-3439-9948, maxim287@mail.ru
Bolotov D.A. – https://orcid.org/0000-0001-8999-2672, father67@yandex.ru
Lusnikova I.V. – https://orcid.org/0000-0003-2588-196x, lusnikova@ramber.ru
Rasstrigin S.N. – https://orcid.org/0000-0002-9781-5796, rasstrigin@bk.ru
Corresponding author: Kirill O. Kuzminov, kko.72@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Kuzminov K.O., Kanaev S.P., Panyukov M.V., Bolotov D.A., Lusnikova I.V., Rasstrigin S.N. Assessment of chronic non-specific pain syndromes in patients with dorsopathies of the lumbosacral spine in a manual therapy clinic // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):36-45.

ВВЕДЕНИЕ

Боль в спине – ведущее состояние в структуре обращаемости за медицинской помощью в амбулаторном звене. Различные литературные данные приводят сведения о высокой распространенности неспецифической боли в нижней части спины (БНЧС), которая встречается у 70–80% населения ежегодно. Эпидемиологические исследования показывают, что 12–55% пациентов с хроническим болевым синдромом в спине имеют диагноз нейропатической боли [6,7,27]. Определение частоты встречаемости нейропатической составляющей болевого синдрома при различных патологических состояниях, в том числе при боли в спине, связано с ее распространенностью. Например, в России она составляет до 35% [2,3]. К особенностям нейропатического синдрома стоит отнести патологические изменения в соматосенсорной нервной системе, приводящие к потере функции и повышающие болевую чувствительность, тем самым, изменяя болевые ощущения у больных [4]. В этой связи роль нейропатического компонента характерна для корешкового болевого синдрома, вследствие компрессии нервного корешка. Также приводятся данные о том, что нейропатический компонент является частью локализованной боли в спине или отражённой (псевдорадикулярной) боли в ногах [5]. Дифференциация или фиксация сочетания ноцицептивных и нейропатических компонентов боли имеет существенное клиническое значение, поскольку они требуют выбора различных типов лечения [6]. Существует высокий риск возникновения хронического нейропатического болевого синдрома (НБС) у пациентов с определенным уровнем тревоги, депрессии, снижением качества жизни вплоть до инвалидности по сравнению с ноцицептивным болевым синдромом [5,7,8]. Отмечается, что наличие сопутствующих состояний и заболеваний (аутоиммунные заболевания, интоксикации и др.) осложняет или искажает клиническую картину [9]. Притом, что НБС оказывает значительное влияние на качество жизни, связанное с физическими, психологическими и социальными аспектами, и на 28–52% повышает затраты на восстановительное лечение в целом [10].

Ключевой проблемой на сегодняшний день в вертебрологии остается сохраняющийся болевой синдром, его хронизация, у пациентов после проведённой консервативной терапии,

интервенционных методов лечения и/или хирургического вмешательства по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника, в частности, осложненного радикулопатией (РП). Согласно системе градации невропатической боли, разработанной Специализированной группой интересов по невропатической боли (NeuPSIG), РП выполняет критерии для определённой невропатической боли, когда диагноз основывается также на сенсорных признаках, и критерии для вероятной невропатической боли, если он основан только на моторных признаках [4,11]. РП, согласующаяся с одним или несколькими дерматомами, выполняет критерии возможной невропатической боли согласно той же системе grades, и может квалифицироваться как невропатическая, когда основное неврологическое повреждение или заболевание подтверждается дополнительными тестами, и имеются сенсорные признаки в области боли или когда оба элемента присутствуют.

В этой связи, на повестке сохраняется вопрос об определении врачебной тактики, применения обоснованных методик лечения, включая мануальную терапию (МТ), их объем, различные комбинации для оптимальной стратегии ведения больных с хронической БНЧС у больных с пояснично-крестцовой дорсопатией, также осложненных РП и НБС.

Цель исследования – оценить хроническую боль в нижней части спины у пациентов с неспецифической дорсопатией пояснично-крестцового отдела позвоночника в клинике мануальной терапии, осложненной радикулопатией и нейропатическим болевым синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

1. Дизайн и этапы исследования

Проведено проспективное наблюдательное исследование на базе Центра мануальной терапии ДЗМ (филиал ГБУЗ ГКБ 67 им. Л.А. Ворохобова г. Москвы) в период с 2020 по 2026 гг.

Критерии включения:

- возраст от 30 до 65 лет;
- запланированное лечение методами мануальной терапии на поясничном отделе позвоночника по поводу БНЧС и РП;
- заполненные клинические опросники;
- письменное информированное согласие на участие в данном исследовании.

Критерии исключения:

- наличие предшествующего хирургического вмешательства на поясничном уровне;
- недегенеративная природа болевого синдрома (онкология, туберкулез, ВИЧ-инфекция, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит и др.), остеопоротические переломы позвонков, переломы при травмах позвоночника;
- спондилолистез более II ст., спондилолиз;
- психические заболевания;
- наличие аллергических реакций на компоненты лекарственной смеси для локальной инъекционной терапии;
- отказ пациента от проведения исследования/наблюдения.

Показаниями к мануальной терапии являлся хронический болевой синдром в поясничном отделе позвоночника в сочетании с синдромом ирритации/компрессии нервного корешка, и/или неврологическим дефицитом, и/или синдромом нейропатической боли с доказанным или нет радикулярным поражением, длительностью более 3-х месяцев. Морфологическим субстратом клинических проявлений были: грыжа межпозвонкового диска (МПД), фасеточный синдром, синдром крестцово-подвздошного сочленения (КПС), трохантерит, синдром грушевидной мышцы, дегенеративный спондилолистез I ст.

Исследование включало 4 этапа: 1 – первичный осмотр, 2 – контрольный осмотр после дообследования, 3 – лечение, 4 – контрольный осмотр после проведения лечения (через 1 мес.). На всех этапах осуществлялся сбор клинических данных (неврологический осмотр, мануальное тестирование) в единую базу пациентов.

В зависимости от клинического синдрома пациентам выполнялось комплексное лечение – стандартное медикаментозное (включая препараты, используемые против нейропатической боли), лечебные медикаментозные блокады (ЛМБ), МТ-релаксация, мобилизация, манипуляция. Проведение МТ на поясничном отделе позвоночника являлось обязательным условием для всех групп больных. Всем больным проводилась дозированная и дифференцированная МТ с применением мобилизационно-манипуляционной техники курсами по 10–12 сеансов с интервалом от 24 до 48 часов. Сеанс МТ проводился дифференцировано, с учетом физиологических изгибов позвоночника, распределения функциональных блокад, патологических мышечно-тонических реакций, уровня и особенностей клиники в условиях корешкового поражения и ноцицептивной/нейропатической боли. При этом у больных в 1-й группе преобладали мануальные техники релаксации и мобилизации.

Большинству пациентов 1-й и частично 2-й групп в асептических условиях, в специально оборудованном процедурном кабинете проводились медикаментозные блокады по методике локальной инъекционной терапии (зона фасеточного сустава, КПС, грушевидной мышцы). В состав инъекционной смеси входили следующие средства: дексаметазон 1–2 мл/4–8 мг или дипроспан 1 мл в смеси с раствором новокаина 0,5 % р-р от 1,0 до 10,0 мл – в зависимости от выбора локализации. Процедуры выполнялись еженедельно (с интервалом в 7–10 дней) до 2–3-х медикаментозных блокад опытными сертифицированными специалистами.

Последующая оценка эффективности используемых методов лечения выполнялась в отдельном исследовании.

Группы пациентов с клинически доказанным хроническим болевым синдромом, сопоставимые по полу и возрасту, были разделены следующим образом:

группа 1 – люмбоишиалгия с нейропатическим компонентом, вследствие поражения седалищного нерва или радикулопатии (РП);

группа 2 – больные с БНЧС без НБС и РП.

В зависимости от наличия клинических вертебральных и неврологических симптомов НБС (>4 баллов по DN4) были выделены две группы: с наличием НБС и без его признаков. Далее проводились сравнение этих групп с оценкой неврологического статуса, определение нейропатической составляющей болевого синдрома, мануальной диагностики. Отдельно учитывались характер НБС и его причинно-следственная связь с предполагаемым анатомо-морфологическим субстратом. При этом выявленные в осмотре симптомы НБС не являлись показанием только для мануальной терапии.

Данные инструментальных исследований и сравнение медикаментозных методов в этой работе учитывались и отмечались в единой базе, но не являлись предметом текущего обсуждения.

2. Оценка болевого синдрома по опросникам и шкалам

Клинические данные включали данные опросников и шкал: оценку боли по визуально аналоговой шкале (ВАШ), числовой рейтинговой шкале (ЧРШ), оценку нейропатического болевого синдрома (DN4), интенсивность боли в спине и ноге (NPRS спина, NPRS нога). Оценку НБС проводили по опроснику DN4. Нейропатическое происхождение болей с достаточной чувствительностью и специфичностью выявлялось при сумме баллов более 4-х [12,13]. Степень ограничения жизнедеятельности оценивали согласно опроснику Освестри, версия 2.1а [1]: от 0 до 20% – жизнедеятельность ограничена минимально; от 21 до 40% – умеренно;

от 41 до 60% – сильно; от 61 до 80% – очень сильно; от 81 до 100% – полностью. Следует заметить, что в нашем исследовании степень ограничения жизнедеятельности по ODI соответствовала умеренному значению и оценивалась в баллах [1].

3. Статистический анализ

Для количественных переменных в качестве описательных статистик приведены средние, среднеквадратические отклонения, медианы, квартили, минимальные и максимальные значения и число валидных наблюдений, для категориальных переменных. Сравнения показателей до и после лечения проводились при помощи парного непараметрического критерия Вилкоксона для связанных выборок в качестве поддерживающего анализа. Все результаты были согласованными. Сравнение групп, сформированных по определённым заранее признакам, проводилось при помощи дисперсионного анализа для количественных признаков, критерия Манна–Уитни в качестве поддерживающего анализа и критерия Хи-квадрат Пирсона для категориальных признаков. Корреляционный анализ Спирмена по взаимосвязи динамики боли ВАШ проводился на основании оценки модели опросника ODI версия 2.1a. Уровень пороговой статистической значимости (*p*-value) принимали меньше либо равным 0,05 ($p \leq 0,05$). Статистический анализ выполнялся с помощью программы SPSS Statistics 25. Подробный анализ данных медикаментозного лечения, методик мануальной терапии проводился отдельно и планируется в последующих публикациях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе окончательного отбора в исследование были включены 322 пациента:

1-я группа – 136 с люмбоишиалгией, НБС и РП;

2-я группа – 186 с БНЧС без признаков НБС и РП.

Указанные пациенты были отобраны после проведения дообследования общей когорты больных с учетом критериев включения или отказа от дальнейшего наблюдения, сопоставимые по полу и возрасту. Различия в терапевтических подходах заключались в том, что в 1-й группе преимущественно проводились ЛМБ в сочетании мобилизационными техниками МТ, в то время как во 2-й группе – на фоне избирательных ЛМБ использовались все допустимые техники МТ (p=0,035). Морфологическим субстратом в обеих группах в сопоставимых долях были признаки дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника в сочетании с грыжами МПД, спондилолистезом до I-й ст. (p >0,05).

Выделяя пациентов 1-й группы, мы в большей степени отмечали их жалобы на боли в зоне крестца, ягодицы, ноге по типу ишиалгии. Необходимо отметить, что нейропатический компонент в нижней части спины представляет собой определенные характеристики болевого синдрома: иррадиация из поясничного отдела в стопу вплоть до пальцев, жжение, покалывание, как «удар током» в сочетании с симптомами гипестезии в зоне соответствующего корешка. При этом надо понимать, что не всякая иррадиация является критерием нейропатической боли. Установлено, что иррадиация боли, по типу отраженной, может существовать при дисфункции КПС, фасеточном синдроме без доказанной нейропатии [14]. В нашем исследовании у значительного числа пациентов 1-й группы имело место сочетание ноцицептивной и нейропатической боли.

Таблица 1

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ ДО НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ

Параметры и клинические данные	*Группа с НБС и РП*	*Группа с БНЧС*	*Сравнение 1-й и 2-й групп, p*
Количество пациентов	136	186	

Окончание таблицы 1

Возраст, лет	45+/-1,7	48+/-1,1	0,01
Пол	жен./муж. - 69/67 (50,7/49,3%)	жен./муж. - 103/83 (55,4/44,6%)	0,05
Грыжа межпозвонкового диска	110 больных (81%)	102 больных (55%)	
Синдром грушевидной мышцы	92 больных (68%)	65 больных (35%)	
Дисфункция крестцово-подвздошного сочленения	34 больных (25%)	56 больных (30%)	
Фасеточный синдром	61 больной (45 %)	138 больных (74%)	
Дегенеративный спондилолистез	57 больных (42%)	84 больных (45%)	
Интенсивность боли в ноге по ВАШ	7	3	<0,001
Интенсивность боли в нижней части спины по ВАШ	6	5	0,085
Индекс ограничения жизнедеятельности (ODI) – баллы/%	Умеренное нарушение: средний балл – 35 (21-40%)	Умеренное нарушение: средний балл – 23 (21-40%)	0,35

Интенсивность боли в ноге при первичном осмотре у пациентов 1-й группы была большей, чем во 2-й группе (p <0,001). Наличие признаков НБС у пациентов в 1-й группе выявлено у 102 больных (75%), согласно опроснику нейропатической боли (>4 баллов по DN4). Интенсивность боли в нижней части спины и индекс ODI имели сопоставимые значения в обеих группах (p=0,085 и 0,35, соответственно). Количество пациентов с НБС по данным DN4 в группе 1 было сопоставимо до и после лечения (p<0,05).

Таблица 2

НАЛИЧИЕ И ИНТЕНСИВНОСТЬ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И РАДИКУЛОПАТИИ ДО ЛЕЧЕНИЯ И ЧЕРЕЗ МЕСЯЦ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Параметры опросника и шкал боли	*Группа I – с НБС и РП (n=136)*		*Группа II – БНЧС без НБС и РП (n=186)*		*Сравнение 1-й и 2-й группы до лечения, p*	*Сравнение 1-й и 2-й групп через 1 месяц после лечения, p*
	До лечения	*Через 1 месяц после лечения*	*До лечения*	*Через 1 месяц после лечения*		
DN4 нога	6,03±0,77	3,7±1,2	1,7±0,74	1,25±0,49	<0,05	<0,05
ЧРШ нога	6,18±0,91	3,2±1,0	1,95±1,25	1,67±1,31	0,001	0,001
ЧРШ поясница	6,65±2,1	3,12±1,1	5,2±1,5	2,4±1,42	0,05	0,001

На фоне лечения у 148 пациентов 2-й группы значимо снизилась интенсивность БНЧС. При доказанном уменьшении болевого синдрома в нижней части спины у пациентов 1-й группы НБС сохранился у 52-х больных (38,2%). Стоит отметить, что пациенты с наличием НБС при первичном осмотре имели более высокую интенсивность болевого синдрома. Используя ЧРШ, отмечено повышение интенсивности болевого синдрома в 1,3 раза при локализации боли в пояснице (6,65±2,1 и 5,2±1,5 балла, p=0,05) и в 3 раза – в ноге (6,18±0,91 и 1,95±1,25 балла, p=0,001) по сравнению со 2-й группой. Также у пациентов с наличием НБС выявлен меньший регресс болевого синдрома (и в спине, и в ноге) после лечения (p <0,05) по сравнению с больными 2-й группы (табл. 2). После проведения комплексной терапии все пациенты отметили уменьшение интенсивности болевого синдрома. Но пациенты с изначальным

наличием НБС к сроку 1 месяца наблюдения имели значимо большую интенсивность болевого синдрома в нижней части спины (3,12±1,1 и 2,4±1,42 балла, *p*=0,001) и ноге (3,2±1,0 и 1,67±1,31 балла, *p*=0,001) по сравнению с пациентами 2-й группы (табл. 2).

В данной работе мы использовали адаптированный на русский язык опросник Освестри (ODI версия 2.1a) для оценки жизнедеятельности при БНЧС, который как раз и отражает нарушения физических (мобильных), сенсорных функций организма в условиях болевого синдрома [1]. В этой связи, нами было предложено сформулировать модель динамического контроля на основании учета показателей опросника ODI. Данные отрицательной корреляции Спирмена во всех группах больных достоверно выявили уменьшение интенсивности болевого синдрома, при сохранении парестезии. Значимое уменьшение болевого синдрома как у больных с БНЧС, так и с НБС или РП предопределило рациональный подход к терапии подобных состояний при моделировании динамики опросника ODI версия 2.1a (табл. 3). Пациенты в группе с НБС и РП с уменьшением степени выраженности клинических симптомов после комплексной терапии отметили значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома по сравнению со значениями до терапии как в спине (-0,19 против 0,73; *p*>=0,35), так и в ноге (-0,21 против 0,67) без учета характера чувствительных расстройств.

Таблица 3

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ДИНАМИКИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ ODI ВЕРСИИ 2.1A

Группы больных	*Все больные*		*Группа больных с БНЧС*		*Группа больных с НБС и РП*	
Локализация боли и ее интенсивность	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения (p<0,35)	до лечения	после лечения (p>=0,35)
Боль в поясничном отделе позвоночника	-0,61	0,77	-0,53	0,76	-0,19	0,73
Иррадиирующая боль в ногу	-0,43	0,68	-0,08	0,39	-0,21	0,67
Визуально-аналоговая шкала (ВАШ)	-0,65	0,865	-0,58	0,79	-0,29	0,84

ОБСУЖДЕНИЕ

Выявление конкретного анатомо-морфологического субстрата симптомов у пациентов с хронической БНЧС является не всегда ясной целью. Тесная локализация нескольких различных невральных структур в анатомических областях, окружающих поясничный отдел позвоночника, у таких пациентов делает затруднительным определение источника отраженных симптомов и наличия симптомов НБС. Имеет место значительное совпадение между паттернами передачи боли из поясничных патологически структурных источников, связанных с МПД и фасеточными суставами, и за границами позвоночно-двигательных сегментов поясничного отдела позвоночника, связанных с КПС и бедром [6,15,21,22]. Поэтому лечение НБС является сложной мультидисциплинарной проблемой, в которой отводится роль разным узкопрофильным специалистам (невролог, нейрохирург, травматолог-ортопед, вертебролог, мануальный терапевт, ревматолог, реабилитолог и пр.). Наличие НБС в нижней части спины порой затрудняет постановку клинического диагноза, маскирует различные клинические состояния – РП, патология КПС и/или тазобедренного сустава, отраженная боль, не связанная с патологией позвоночника [15,21,22]. Также определенную сложность представляют своевременное выявление нейропатии, её генез при наличии сопутствующей соматической патологии, динамическое наблюдение [16].

По нашим данным, почти у 12 % пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника выявляются признаки НБС. Отмечены данные о наличии НБС у пациентов со стенозом позвоночного канала в 19,8% случаев [17] и с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника в 20,4% [18]. Хронический НБС тяжелее переносится пациентами и в большей степени снижает качество жизни по сравнению с ноцицептивной болью, что в итоге формирует феномен центральной сенситизации, обуславливая трудности в лечении [19, 20].

Сохранение, хронизация НБС на всех этапах наблюдения и лечения затрудняет выздоровление пациента. Поэтому мы считаем, что своевременное, более раннее неврологическое и мануальное тестирование пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника на начальных этапах выявления патологии и начала консервативной терапии на предмет нейропатической составляющей болевого синдрома позволит выявить уязвимых лиц, при возможности провести коррекцию лечения, избежать завышенных ожиданий пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая БНЧС все чаще рассматривается как смешанный синдром боли, состоящий как из ноцицептивных, так и из невропатических компонентов (Treede и др., 2008; Freynhagen и Baron, 2009). Пациенты с НБС достоверно имеют более высокую интенсивность боли (в 1,5–2 раза выше, чем у лиц без него). В любом случае, наличие НБС осложняет или увеличивает сроки реабилитации в процессе восстановительного лечения пациента. Также важную роль будет определять динамическое наблюдение ряда больных, в силу персистирующего течения НБС и хронической боли в целом.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины (опросник Освестри): оценка надёжности и валидности русской версии // Мануальная терапия, 2016. №4. С. 24-33.
2. Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В. и др. Невропатическая боль. Клинические рекомендации по диагностике и лечению // Российский журнал боли. 2018. №4(57). С. 5-41.
3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 368 с.
4. Scholz J., Finnerup N.B., Attal N., et al. Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain // Pain. 2019. Vol. 160, № 1. P. 53–9. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001365
5. Smart K.M., Blake C., Staines A., Doody C. The discriminative validity of "nociceptive", "peripheral neuropathic", and "central sensitization" as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain // Clin J Pain. 2011;27(8):655–663. doi: 10.1097/AJP.0b013e318215f16a. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Baron R., Binder A., Attal N., et al. Neuropathic low back pain in clinical practice // Eur J Pain. 2016. Vol. 20, № 6. P. 861–73. doi: 10.1002/ejp.838
7. Beith I.D., Kemp A., Kenyon J., Prout M., Chestnut T.J. Identifying neuropathic back and leg pain: a cross-sectional study // Pain. 2011. Vol. 152, № 7. P. 1511–6. doi: 10.1016/j.pain.2011.02.033
8. Nijs J., Apeldoorn A., Hallegraeff H., et al. Low Back Pain: Guidelines for the Clinical Classification of Predominant Neuropathic, Nociceptive, or Central Sensitization Pain // Pain Physician. 2015. Vol. 18, № 3. P. E333–46. doi: 10.36076/ppj.2015/18/E333
9. Freynhagen R., Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain // Curr Pain Headache Rep. 2009. 13, 185–190
10. Freynhagen R., Baron R., Tolle T., Stemmler E., Gockel U., Stevens M., Maier C. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: A prospective observational pilot study (MIPORT) // Curr Med Res Opin 2006. 22, 529–537
11. Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N., Cruccu G., Dostrovsky J.O., Griffin J.W., Hansson P., Hughes R., Nurmikko T., Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes // Neurology. 2008;70(18):1630–1635.

12. Attal N., Perrot S., Fermanian J., Bouhassira D. The neuropathic components of chronic low back pain: A prospective multicenter study using the DN4 questionnaire // J Pain. 2011. Vol. 12, № 10. P. 1080–7. doi: 10.1016/j.jpain.2011.05.006
13. Gudala K., Ghai B., Bansal D. Usefulness of four commonly used neuropathic pain screening questionnaires in patients with chronic low back pain: a cross-sectional study // Korean J Pain. 2017. Vol. 30, № 1. P. 51–8. doi: 10.3344/kjp.2017.30.1.51
14. Baron R. et al. Neuropathic low back pain in clinical practice // European Journal of Pain published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of Eur J Pain 20 (2016) 861–873
15. Cohen S.P., Chen Y., Neufeld N.J. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment // Expert Rev. Neurother. 13(1), (2013) 99–116
16. van Hecke O., Austin S.K., Khan R.A., Smith B.H., Torrance N. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies // Pain. 2014. Vol. 155, № 4. P. 654–62. doi: 10.1016/j.pain.2013.11.013
17. Iwasaki R., Miki T., Miyazaki M., et al. Neuropathic Pain Was Associated with Central Sensitivity Syndrome in Patients with Preoperative Lumbar Spinal Stenosis Using the painDETECT and Central Sensitization Inventory Questionnaires: A Cross-Sectional Study // Pain Res Manag. 2023. Vol. 2023. P. 9963627. doi: 10.1155/2023/9963627
18. Hiyama A., Katoh H., Nomura S., Sakai D., Watanabe M. The Effect of Preoperative Neuropathic Pain and Nociceptive Pain on Postoperative Pain Intensity in Patients with the Lumbar Degenerative Disease Following Lateral Lumbar Interbody Fusion // World Neurosurg. 2022. Vol. 164. P. e814–23. doi: 10.1016/j.wneu.2022.05.050
19. Haanpaa M., Attal N., Backonja M., Baron R., Bennett M., Bouhassira D., Cruccu G., Hansson P., Haythornthwaite J.A., Iannetti G.D., Jensen T.S., Kauppila T., Nurmikko T.J., Rice A.S., Rowbotham M., Serra J., Sommer C., Smith B.H., Treede R.D. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment // Pain. 2011;152, 14–27.
20. Nijs J., Apeldoorn A., Hallegraeff H., Clark J., Smeets R., Malfliet A., Girbes E.L., De K.M., Ickmans K. Low back pain: Guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain // Pain Physician. 2015;18, 333–346
21. Панюков М.В., Болотов Д.А., Буторина А.В., Кузьминов К.О. и соавт. // Патент на изобретение № 2864089. Способ коррекции нарушений функции квадратной мышцы поясницы у пациентов с поясничной дорсопатией. 17.06.2026.
22. Панюков М.В., Сергеенко Л.Ю., Милосская Т.В., Болотов Д.А. и соавт. // Патент на изобретение № 2846396. Способ релаксации грушевидной мышцы при лечении дорсопатии в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. 04.09.2025.

REFERENCES

1. Bakhtadze MA, Bolotov DA, Kuzminov KO. Disability index due to lower back pain (Oswestry questionnaire): a study of reliability and validity of the Russian version. *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy.* 2016;4:24-33. (In Russ.)
2. Davydov OS, Yakhno NN, Kukushkin ML, Churyukanov MV, et al. Neuropathic pain. Clinical guidelines for diagnosis and treatment. *Rossiiskii Zhurnal Boli = Russian Journal of Pain.* 2018;4(57):5-41. (In Russ.)
3. Podchufarova EV, Yakhno NN. Back pain. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 368 p. (In Russ.)
4. Scholz J, Finnerup NB, Attal N, et al. Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. *Pain*. 2019;160(1):53–9. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001365
5. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The discriminative validity of "nociceptive", "peripheral neuropathic", and "central sensitization" as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain*. 2011;27(8):655–663. doi: 10.1097/AJP.0b013e318215f16a. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Baron R, Binder A, Attal N, et al. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Eur J Pain*. 2016;20(6):861–73. doi: 10.1002/ejp.838
7. Beith ID, Kemp A, Kenyon J, Prout M, Chestnut TJ. Identifying neuropathic back and leg pain: a cross-sectional study. *Pain*. 2011;152(7):1511–6. doi: 10.1016/j.pain.2011.02.033
8. Nijs J, Apeldoorn A, Hallegraeff H, et al. Low Back Pain: Guidelines for the Clinical Classification of Predominant Neuropathic, Nociceptive, or Central Sensitization Pain. *Pain Physician*. 2015;18(3):E333–46. doi: 10.36076/ppj.2015/18/E333
9. Freynhagen R, Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2009;13:185–190
10. Freynhagen R, Baron R, Tolle T, Stemmler E, Gockel U, Stevens M, Maier C. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: A prospective observational pilot study (MIPORT). *Curr Med Res Opin.* 2006;22:529–537

11. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology. 2008;70(18):1630–1635.
12. Attal N, Perrot S, Fermanian J, Bouhassira D. The neuropathic components of chronic low back pain: A prospective multicenter study using the DN4 questionnaire. *J Pain*. 2011;12(10):1080–7. doi: 10.1016/j.jpain.2011.05.006
13. Gudala K, Ghai B, Bansal D. Usefulness of four commonly used neuropathic pain screening questionnaires in patients with chronic low back pain: a cross-sectional study. *Korean J Pain*. 2017;30(1):51–8. doi:
14. Baron R, et al. Neuropathic low back pain in clinical practice. *European Journal of Pain* published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of Eur J Pain. 2016;20:861–873.
15. Cohen SP, Chen Y, Neufeld NJ. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. *Expert Rev. Neurother*. 2013;13(1):99–116.
16. van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014;155(4):654–62. doi: 10.1016/j.pain.2013.11.013
17. Iwasaki R, Miki T, Miyazaki M, et al. Neuropathic Pain Was Associated with Central Sensitivity Syndrome in Patients with Preoperative Lumbar Spinal Stenosis Using the painDETECT and Central Sensitization Inventory Questionnaires: A Cross-Sectional Study. *Pain Res Manag*. 2023;2023:9963627. doi: 10.1155/2023/9963627
18. Hiyama A, Katoh H, Nomura S, Sakai D, Watanabe M. The Effect of Preoperative Neuropathic Pain and Nociceptive Pain on Postoperative Pain Intensity in Patients with the Lumbar Degenerative Disease Following Lateral Lumbar Interbody Fusion. *World Neurosurg*. 2022;164:e814–23. doi: 10.1016/j.wneu.2022.05.050
19. Haanpaa M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, Cruccu G, Hansson P, Haythornthwaite JA, Iannetti GD, Jensen TS, Kauppila T, Nurmikko TJ, Rice AS, Rowbotham M, Serra J, Sommer C, Smith BH, Treede RD. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2011;152:14–27.
20. Nijs J, Apeldoorn A, Hallegraeff H, Clark J, Smeets R, Malfliet A, Girbes EL, De KM, Ickmans K. Low back pain: Guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain. *Pain Physician*. 2015;18:333–346.
21. Panyukov MV, Bolotov DA, Butorina AV, Kuzminov KO, et al. Patent for invention No. 2864089. A method for correction of abnormal lumbar squared muscle function in patients with lumbar dorsopathy. 17.06.2026. (In Russ.)
22. Panyukov MV, Sergeenko LYu, Milosskaya TV, Bolotov DA, et al. Patent for invention No. 2846396. A method for relaxation of piriform muscle in treating dorsopathy in lumbosacral spine. 04.09.2025. (In Russ.)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 10.08.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.08.2026

Обзорная статья / Review article ОБЗОРЫ/REVIEWS
УДК 616.7 615.82
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-46-55

ОБЗОР МЕТОДОВ И ПРОТОКОЛОВ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Святослав Валерьевич Новосельцев[1], Наталья Алексеевна Денисова[2], Алексей Германович Решетников[2], Анастасия Максимовна Нефедова[2], Алексей Васильевич Рыльский[2], Роман Николаевич Панфилов

[1] Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Санкт-Петербург, Россия
[2] Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия
[3] Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Первичный, или идиопатический, остеоартрит (ОА) – самое распространенное заболевание суставов, причиняющее сильную боль и приводящее к потере трудоспособности у людей среднего и пожилого возраста во всем мире [6]. Данное заболевание преимущественно встречается среди лиц старше 40 лет [28]. К вторичным причинам дегенерации суставов относятся дисплазия, воспалительные процессы, травмы, инфекции, гемофилия, а также сосудистые и неврологические нарушения. Известно, что первичный остеоартрит гораздо реже встречается в локтевых, плечевых, лучезапястных и голеностопных суставах [6]. Существует несколько точек зрения относительно патогенеза, но, вероятно, свою роль играют различные анатомические, биомеханические и биологические факторы. Посттравматический артрит голеностопного сустава (ГС) – наиболее распространенное показание к артродезу ГС [6]. Редкая частота встречаемости остеоартрита ГС обуславливает недостаток теоретической базы о процессе послеоперационного ведения и реабилитации пациентов после эндопротезирования голеностопного сустава. В связи с этим есть необходимость изучить публикации по программам реабилитации и постоперационного ведения таких пациентов, выявить противоречия и определить перспективные направления для будущих исследований.

Ключевые слова: голеностопный сустав, эндопротезирование, реабилитация

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Новосельцев С.В. – https://orcid.org/0000-0002-0596-2343, snovoselcev@mail.ru
Денисова Н.А. – https://orcid.org/0009-0008-1985-1653, denisova.natalya.2000@mail.ru
Решетников А.Г. – https://orcid.org/0000-0002-6535-8252, LexS_91@mail.ru
Нефедова А.М. – https://orcid.org/0009-0006-1355-2607, n.anastasiyamaksimovna@gmail.com
Рыльский А.В. – https://orcid.org/0000-0002-1023-6426, 79165850111@yandex.ru
Панфилов Р.Н. – https://orcid.org/0009-0002-5657-9608, medosteo@outlook.com
Автор, ответственный за переписку: Святослав Валерьевич Новосельцев, snovoselcev@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Новосельцев С.В., Денисова Н.А., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н. Обзор методов и протоколов реабилитации пациентов после тотального эндопротезирования голеностопного сустава // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 46-55.

AN OVERVIEW OF METHODS AND PROTOCOLS FOR REHABILITATION OF PATIENTS AFTER TOTAL ANKLE ARTHROPLASTY

Svyatoslav V. Novoseltsev[1], Natalya A. Denisova[2], Aleksey G. Reshetnikov[2], Anastasiya M. Nefedova[2], Aleksey V. Rylsky[2], Roman N. Panfilov

[1] North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint Petersburg, Russia
[2] I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia
[3] Medical and Biological University of Innovations and Continuing Education of A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

Primary or idiopathic osteoarthritis (OA) is the most common joint disease that causes severe pain and disability in middle-aged and elderly people worldwide [6]. This disease is predominantly found among people over 40 years of age [28]. Secondary causes of joint degeneration include dysplasia, inflammation, trauma, infections, hemophilia,

© Новосельцев С.В., Денисова Н.А., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н., 2026

and vascular and neurological disorders. It is known that primary osteoarthritis is much less common in the elbow, shoulder, wrist, and ankle joints [6]. There are several points of view regarding pathogenesis, but it is likely that various anatomical, biomechanical and biological factors have their influence. Post-traumatic arthritis of the ankle joint (AJ) is the most common indication for AJ arthrodesis [6]. The rare incidence of AJ osteoarthritis leads to a lack of a theoretical basis on the process of postoperative management and rehabilitation of patients after ankle replacement. In this regard, there is a need to study publications on rehabilitation programs and post-operative management of such patients, identify contradictions and promising directions for future research.

Keywords: ankle joint, arthroplasty, rehabilitation

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Novoseltsev S.V. – https://orcid.org/0000-0002-0596-2343, snovoselcev@mail.ru
Denisova N.A. – https://orcid.org/0009-0008-1985-1653, denisova.natalya.2000@mail.ru
Reshetnikov A.G. – https://orcid.org/0000-0002-6535-8252, LexS_91@mail.ru
Nefedova A.M. – https://orcid.org/0009-0006-1355-2607, n.anastasiyamaksimovna@gmail.com
Rylsky A.V. – https://orcid.org/0000-0002-1023-6426, 79165850111@yandex.ru
Panfilov R.N. – https://orcid.org/0009-0002-5657-9608, medosteo@outlook.com
Corresponding author: Svyatoslav V. Novoseltsev, snovoselcev@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Novoseltsev S.V., Denisova N.A., Reshetnikov A.G., Nefedova A.M., Rylsky A.V., Panfilov R.N. An overview of methods and protocols for rehabilitation of patients after total ankle arthroplasty // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):46-55.

ВВЕДЕНИЕ

Симптоматический анкилоартроз встречается у 1–4% населения [1] и является относительно редким заболеванием по сравнению, например, с гонартрозом, распространенность которого в 8–9 раз выше [2]. В 2008 году Канадским обществом ортопедов было проведено исследование, в котором сравнивались пациенты с артрозом голеностопного и тазобедренного суставов с помощью опросника для оценки общего состояния здоровья Short Form-36 (SF-36). Данная работа выявила, что показатели функциональных возможностей у пациентов с остеоартрозом голеностопного сустава сопоставимы с данными пациентов с остеоартрозом тазобедренного сустава. Несмотря на то, что суммарный балл физического компонента SF-36 существенно не отличался между двумя группами, пациенты с артрозом голеностопного сустава имели значительно худшие суммарные оценки психического компонента ($p < 0,05$) и общего состояния здоровья ($p < 0,05$) [3]. Отличительной особенностью анкилоартроза также является то, что значительную часть страдающего этим заболеванием населения составляют преимущественно молодые люди трудоспособного возраста [4].

Анкилоартроз можно разделить на первичный, вторичный (ревматоидный артрит и другие воспалительные заболевания суставов, гемохроматоз, гемофилия и постинфекционная болезнь) и посттравматический артрит. Более 70% случаев имеют посттравматическое происхождение, в то время как первичный и вторичный артриты встречаются примерно в равной степени [5]. У большинства пациентов при этом наблюдается варусная деформация стопы независимо от этиологии заболевания. К травматическим повреждениям голеностопного сустава, которые могут привести к остеоартриту, относятся ротационные переломы лодыжек, проксимального конца большеберцовой кости, таранной кости, изолированные костно-хрящевые повреждения таранной кости и повреждения связок голеностопного сустава [5]. В другом исследовании распространенность первичного остеоартрита составила всего 7,2%, и у половины этих пациентов наблюдалась значительная деформация заднего отдела стопы: плосковальгусная стопа, кавоварусная стопа [6]. Рецидивирующие растяжения связок голеностопного сустава также являются одной из наиболее распространенных сопутствующих причин. Это являлось предрасполагающим фактором к эксцентрическому износу и дегенеративным заболеваниям ГС [6].

Надлодыжечная остеотомия и артродез – наиболее распространенные методы терапии остеоартроза голеностопного сустава. Первый метод – это органосохраняющая

процедура для перераспределения нагрузки на голеностоп и замедления прогрессирования остеоартроза голеностопа. Артродез голеностопного сустава предназначен для облегчения боли в суставах и восстановления опоры конечности [25]. На конечной стадии анкилоартроза тотальное эндопротезирование голеностопного сустава (ТЭГС) все чаще признается эффективной альтернативной процедурой с благоприятными клиническими результатами и улучшением качества жизни [17]. Однако, по сравнению с операциями на тазобедренном и коленном суставах, результаты оказались менее успешными в связи с более сложным устройством и сильной зависимостью кинематики и биомеханики голеностопного сустава от соседних [27].

Анатомия и биомеханика голеностопного сустава имеют ряд отличий от тазобедренного и коленного суставов. Суставной хрящ голеностопного сустава тоньше, имеет толщину 1–2 мм, при этом содержит протеогликаны большей плотности с более высоким содержанием сульфатированных гликозаминогликанов и меньшим содержанием воды. Хрящ ГС лучше сохраняет сопротивляемость к растяжению и разрывам, чем хрящи тазобедренного сустава [27]. Между суставным хрящом голеностопного и коленного суставов существуют метаболические различия. По данным исследования, выявлено, что хондроциты из двух суставов могут по-разному реагировать на раздражители, хрящу голеностопа свойственна меньшая реакция на катаболические стимулы (такие как интерлейкин 1, фрагменты фибронектина) [8]. Вышеупомянутые различия способствуют протекции ГС от развития первичного остеоартрита [7–9]. Несмотря на то, что площадь контакта голеностопного сустава значительно меньше, чем у тазобедренного или коленного, и на него приходится большая нагрузка на квадратный сантиметр, он уступает им по частоте артроза (при нагрузке 500 Н: голеностопный сустав – 350 мм^2; тазобедренный сустав – 1100 мм^2; коленный сустав – 1120 мм^2) [26]. С функциональной точки зрения голеностопный сустав в основном работает как сустав скольжения с высокой конгруэнтностью, в то время как колено испытывает более высокие нагрузки на сдвиг, поскольку при движении оно в большей степени выполняет функции качения, скольжения и вращения. Это различие может быть одной из основных причин ускоренной дегенерации хрящевой ткани и высокой частоты первичного остеоартрита коленного сустава [27].

Цель. Проанализировать имеющиеся данные о реабилитации после тотального эндопротезирования голеностопного сустава.

ЗАДАЧИ

1. Обобщить имеющуюся информацию из протоколов реабилитации после тотального эндопротезирования голеностопного сустава.

2. Выявить противоречия между реабилитационными протоколами и определить перспективные направления для будущих исследований.

ОБСУЖДЕНИЕ

В связи с отсутствием единого утвержденного протокола реабилитации пациентов, перенесших эндопротезирование ГС, проблема подбора реабилитационных мероприятий остается актуальной. Метод тотального эндопротезирования голеностопного сустава был предложен артродезу в качестве альтернативы, которая позволяла сохранить подвижность сустава и улучшить походку [29]. Наилучшего результата после операции возможно достичь лишь при строгом соблюдении постоперационного сопровождения, которое должно быть направлено на стабилизацию эндопротеза, профилактику инфекционных и тромботических осложнений, адекватный контроль боли и формирование правильных двигательных стереотипов [10]. Реабилитационный период должен быть адаптирован индивидуально к пациенту из-за большого количества предоперационных, интраоперационных и послеоперационных факторов, которые могут повлиять на результат. В послеоперационном периоде обычно назначаются антитромбоэмболические средства, антибиотики и анальгетики. Это единственная хирургиче-

ская операция с использованием эндопротеза, при которой гипсовая повязка накладывается сразу после операции, что обусловлено специфической анатомией сустава, стабильность которого во многом зависит от эффективности костно-связочного аппарата [13].

Одним из методов послеоперационного ведения и реабилитации является протокол поэтапного ведения пациентов из клинических рекомендаций по тотальному эндопротезированию голеностопного сустава, разработанных в главном ортопедическом госпитале штата Массачусетс (англ.: Massachusetts General Hospital Orthopedics) [11]. Алгоритм реабилитации пациентов в сочетании с ранней функциональной активностью обеспечивает надежную защиту от инфекционных и тромботических осложнений. К четвертому месяцу достигаются почти полная нормализация походки, объем и сила движений, что в два раза быстрее других схем, применяющих отсроченную нагрузку. В данной схеме применяется антибиотикотерапия амоксициллином/клавуланатом, местная антисептическая обработка, иммобилизация полужестким ортезом для первичного заживления раны и шестиуровневый подход по реабилитации пациентов [10]. По результатам, скорость восстановления подвижности в голеностопном суставе была сопоставима с лучшими данными зарубежных регистров, и функциональные шкалы (AOFAS, PROMIS PF) после прохождения курса реабилитации также подтверждали клиническое улучшение [10].

Этап	*Срок*	*Ограничения*	*Цели*	*Терапия*
1	0-2 нед.	Отсутствие осевой нагрузки на нижнюю конечность Ходьба с двухсторонней поддержкой	Уменьшение отека Уменьшение боли Самостоятельность в быту	Криотерапия Возвышенное положение голени Контроль состояния вокруг шва Поддержание силы и движения в смежных суставах Использование ортеза при ходьбе (cam boot)
2	2-4 нед.	Ходьба с двухсторонней поддержкой Перенос веса только стоя Использование ортеза при ходьбе Сон в ортезе Ограничения движения (эверсия, инверсия, пронация, супинация в суставе)	Снятие швов Уменьшение отека Уменьшение боли Уменьшение гипотрофии мышц голени. Увеличение силы мышц голени	Возвышенное положение голени Поддержание силы и движения в смежных суставах Мануальное воздействие (пассивная мобилизация: дорсифлексия, плантафлексия) Упражнения для мелкой моторики пальцев стопы Мануальное воздействие (растяжка передней и задней поверхности бедра) Упражнения с плавным отягощением в открытой цепи для мышц бедра и ягодиц Обучение спуску и подъему по лестнице с двухсторонней поддержкой Отработка переноса веса на оперированную ногу с напольными весами (3 нед. – 30 % от веса тела; 4 нед. – 50 % от веса тела)
3	4-6 нед.	Ходьба с односторонней поддержкой. Ограничения движения (эверсия, инверсия, пронация, супинация в суставе)	Полный объем движений в суставе (дорсифлексия, плантафлексия) Полный перенос веса в ортезе при ходьбе с 5 нед. Переход к полноценной ходьбе без ортеза к 6 нед.	Активное движение в суставе (дорсифлексия, плантафлексия) Отработка переноса веса на оперированную ногу с напольными весами (5 нед. – 75 % от веса тела; 6 нед. – 100 % от веса тела) Отработка баланса перед отказом от дносторонней поддержки (к 6 нед.) Отработка паттерна шага к 6 нед.

Этап	*Срок*	*Ограничения*	*Цели*	*Терапия*
4	6-8 нед.	Ограничение пассивной мобилизации и растяжки (эверсия, инверсия)	Ходьба без хромоты Удовлетворительная сила мышц голени Удовлетворительный тест баланса на одной ноге Спуск и подъем по лестнице без поддержки	Упражнения для силы мышц голени Включение изометрических упражнений в эверсии и инверсии с 8 нед. Упражнения для отработки спуска и подъема по лестнице без дополнительной поддержки Упражнения на баланс Мягкие нестабильные опоры
5	8-12 нед.	Ограничение бега и прыжков	Стабильность сустава Полный объем движений в суставе Отсутствие боли при быстрой ходьбе	Упражнения для силы мышц голени Упражнения на баланс Отработка быстрой ходьбы
6	С 12-й недели после операции и далее	Нет ограничений при отсутствии противопоказаний	Полное восстановление функциональной активности, возвращение к трудовой и бытовой деятельности при отсутствии болевого синдрома и дискомфорта, дорсифлексия до 20°, плантарная флексия до 35°	Ходьба без ограничений, программа упражнений с избеганием высокоэнергетических осевых нагрузок (плавание, велотренажер, ходьба). Мануальное воздействие

Несмотря на то, что на сегодняшний день вопрос реабилитации после ТЭГС изучен недостаточно, A. Kotela et al. описали подробную схему для лиц с наследственными нарушениями свертываемости крови. Протокол состоял из нескольких фаз [24].

Срок	*Ограничения*
2–4 нед. до операции	Обучение пациентов правильному выполнению упражнений после операции, ходьба с костылями по полу и по лестнице с 50% нагрузки, укрепление проприоцепции мышц верхних конечностей и туловища и тренировка равновесия
0–2 нед.	Дыхательные упражнения, активное разгибание голеностопного сустава и сгибание противоположной ноги, активное сгибание и разгибание пальцев стопы оперированной конечности. Магнитотерапия в течение 20 минут в день, электротерапия
2–6 нед.	Активное сгибание и разгибание колена против силы тяжести, инверсия/эверсия голеностопного сустава с эластичной растягивающей лентой, подборы мяча, подъемы на икры и плавание в течение 10–30 минут в день, техники PNF, магнитотерапия
6–12 нед.	Велотренажер, тренировка сложных шагов, например, через препятствия и в различных направлениях, балансировочные упражнения, плавание 10–30 минут

Особенно остро, по мнению авторов, стоит проблема заживления ран, в связи с чем они рекомендуют соблюдать крайнюю осторожность и все же начинать первые упражнения не раньше, чем через 2 недели после операции, когда боль и отек уменьшатся, и рана полностью заживет. Кроме того, авторы считают недооцененными в процессе реабилитации методы физиотерапии и мануального воздействия и настаивают на более обширном их использовании. Данный протокол был предоставлен A. Kotela et al. в качестве руководства по физиотерапии и послеоперационному ведению пациентов с целью продолжить дальнейшие обсуждения проблематики вопроса. Авторы также отмечают существенные различия в подходах к обсуждаемой теме и отсутствие доказательств в поддержку какого-либо конкретного подхода, но считают, что их подход позволяет решать вопросы ранней реабилитации пациентов с нарушениями свертываемости крови после ТЭГС [24].

Еще одно зарубежное исследование в связи с отсутствием четких рекомендаций по протоколам реабилитации после артропластики голеностопного сустава поставило своей целью представить послеоперационный протокол [18].

Срок	*Мероприятия*	*Цель*
0-2 дня	Рекомендовалось находиться в положении лежа на спине с приподнятой ногой	Уменьшение отека
Первые 2 нед.	Гипсовая повязка, голеностопный сустав под углом 90°, чтобы избежать натяжения кожи Изометрические упражнения лежа на животе или на спине Чередование давления на пятку и среднюю часть стопы в положении лежа на животе с коленом, согнутым под углом 90°	Обеспечить полное заживление раны Предотвращение тромбоэмболических осложнений Мануальное воздействие (восстановить сгибание-разгибание голеностопного сустава)
Через 2 нед.	Переходы из положения лежа на спине в положение сидя и стоя с помощью терапевта Частичная нагрузка на конечность с использованием двух костылей и нагрузкой до 15 кг	Активная мобилизация
Через 3 нед.	Использование велотренажера без сопротивления	Мануальное воздействие (восстановление и улучшение диапазона движений) и обеспечение хорошей аэробной тренировки
Через 4 нед.	Изотонические упражнения с открытой кинематической цепью Концентрическими и эксцентрическими сокращениями сгибателей и разгибателей голеностопного сустава	
До 6 нед.	Гипсовая повязка круглосуточно	Предотвратить смещение ахиллова сухожилия и начать формирование эквинусной деформации стопы
Через 6 нед.	Упражнения с закрытой кинематической цепью с многократными подъемами на носки Попеременно ходить на носках и пятках Сначала разрешались пассивная, а затем активная инверсия и эверсия Когда разрешалась полная нагрузка на стопу, начиналась проприоцептивная тренировка на платформе	Мануальное воздействие (восстановление полной подошвенной проприоцепции и улучшение эластичности капсульных связочных структур)
Через 6 мес.	Занятия спортом с низкой ударной нагрузкой	

Для уменьшения отека на всех этапах реабилитационной программы проводился лимфодренажный массаж.

Хотя результаты не являются единообразными, предыдущие исследования показали, что максимальное улучшение диапазона движений голеностопного сустава происходит в течение первых 6 месяцев после операции, как в другом схожем исследовании [19]. Общее улучшение и повышение общей удовлетворенности пациента было достигнуто в течение первого года [18].

Команда врачей из Польши в ходе сбора мировых данных об эндопротезировании голеностопного сустава также описывает принципы ранней послеоперационной реабилитации и реабилитации в амбулаторных условиях. После наложения швов на послеоперационную рану накладывается гипсовая повязка, обычно сохраняющаяся в течение 6 недель после операции. В этот период очень важно держать прооперированную ногу в приподнятом положении. Реабилитация начинается с дыхательных и противотромботических упражнений в положении лежа. Затем пациента на несколько минут сажают, опустив ноги вниз. Пациента адаптируют к вертикальному положению в первую неделю после операции. После того как пациент может держать больную ногу опущенной вниз в течение

10–15 минут, разрешается ходьба с костылями или ходунками без нагрузки на оперированную ногу [14].

Позже накладывается гипсовая повязка, имеющая отверстие для проведения физиотерапевтических процедур. На начальном этапе обычно применяется лазерная терапия, которая оказывает обезболивающее и биостимулирующее действие. Также возможно проводить криотерапию или лимфодренаж [14].

После снятия гипсовой повязки амплитуду движений сустава постепенно восстанавливают мануальным методом воздействия. Сначала с помощью активно-пассивных упражнений только в сагиттальной плоскости и в пределах допустимой для пациента боли. Если амплитуда движения сустава сильно ограничена, может помочь несколько дней тракционной терапии. Тракцию следует проводить с небольшим весом, не более 2 минут, 2–3 раза в день. К активным упражнениям, сначала выполняемым лежа и сидя, можно приступать, когда будет достигнут диапазон безболезненных пассивных движений, достаточный для нормальной ходьбы (сгибание на 20° и разгибание на 15°). По мере увеличения мышечной силы положение и сложность упражнений меняются до тех пор, пока пациент не сможет стоять на носочках. Амплитуду тыльного сгибания стопы следует увеличивать за счет постизометрической релаксации сгибателей и активных упражнений на разгибание голеностопного сустава [14].

После полного восстановления активных движений на сгибание и разгибание можно приступать к упражнениям на супинацию и пронацию, иначе может произойти дестабилизация голеностопного сустава и повреждение фиксатора протеза. Пока пациент испытывает боль при полной нагрузке на больную ногу, рекомендуется щадить ее, используя костыли и ортопедическую обувь для стабилизации пораженного голеностопного сустава [13].

По оценкам авторов данной статьи, после полной замены голеностопного сустава походка должна полностью восстановиться через год [14]. Данные по другому исследованию состояния пациентов с ТЭГС также говорят о том, что через 12 месяцев после операции все показатели не отличались от показателей здоровых людей (полная реабилитация) [16].

ВЫВОДЫ

До сих пор нет научных рекомендаций относительно оптимальной продолжительности послеоперационной иммобилизации и, следовательно, существует большая вариация этих параметров между исследованиями (3, 6, 12 мес.). Большинство хирургов придерживается консервативного подхода, рекомендуя нагрузку на конечность через 4–6 недель после операции [20]. Однако имплантаты третьего поколения позволяют безопасно поддерживать раннюю нагрузку на конечность. Кроме того, ранняя нагрузка и мануальная терапия на конечность могут предотвратить послеоперационную тугоподвижность голеностопного сустава из-за контрактуры, а также способствуют врастанию костной ткани [18]. В нескольких исследованиях отмечается эффективность тренировок проприоцепции через воздействие неустойчивых опорных поверхностей в послеоперационном периоде для улучшения постурального контроля, статического и динамического равновесия [21–23]. При этом нет единого мнения по количеству и методам мануального и физиотерапевтического воздействия.

Внедрение поэтапного протоколированного подхода к послеоперационному ведению пациентов после тотального эндопротезирования голеностопного сустава позволяет значительно повысить эффективность ранней реабилитации, минимизировать риск осложнений и улучшить функциональные исходы. Введение мануальной терапии и низкоинтенсивной физической активности допустимо уже через несколько недель после операции и является частью реабилитационной программы [18]. Тотальное эндопротезирование голеностопного сустава – это хирургическая процедура, требующая тесного сотрудничества до и после операции между пациентом, хирургом и врачом-реабилитологом, так как при этом демонстрируются наилучшие результаты реабилитации.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Buckwalter J.A., Mankin H.J. Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation // Instr Course Lect 1998;47:487-504
2. Huch K., Kuettner K.E., Dieppe P. Osteoarthritis in ankle and knee joints // Semin Arthritis Rheum 1997;26:667-74
3. Glazebrook M., Daniels T., Younger A. et al. Comparison of health-related quality of life between patients with end-stage ankle and hip arthrosis // J Bone Joint Surg Am 2008;90:499-505
4. Younger A.S.E., Glazebrook M., Veljkovic A. et al. A coding system for reoperations following total ankle replacement and ankle arthrodesis // Foot Ankle Int 2016;37:1157-64
5. Valderrabano V., Horisberger M., Russell I. et al. Etiology of ankle osteoarthritis // Clin Orthop Relat Res 2009;467:1800-6
6. Saltzman C.L., Salamon M.L., Blanchard G.M., Huff T., Hayes A., Buckwalter J.A., Amendola A. Epidemiology of ankle arthritis: report of a consecutive series of 639 patients from a tertiary orthopaedic center // Iowa Orthop J. 2005;25:44–46
7. Buckwalter J., Saltzman C. Ankle Osteoarthritis: Distinctive Characteristics. Vol. 48 // AAOS Instructional Course Lectures; 1999. pp. 233–241
8. Eger W., Schumacher B.L., Mollenhauer J., Kuettner K.E., Cole A.A. Human knee and ankle cartilage explants: catabolic differences // J Orthop Res. 2002;20:526–534
9. Huch K., Kuettner K.E., Dieppe P. Osteoarthritis in ankle and knee joints // Semin Arthritis Rheum. 1997;26:667–674
10. Kotelnikov G.P., Ivanov V.V., Nikolaenko A.N., Borisov A.P., Shchekotikhin N.A., Antonova K.V., Gadzhiev M.G. Algorithm for postoperative management of patients after ankle replacement surgery // Genij Ortopedii. 2025;31(6):729736. doi: 10.18019/1028-4427-2025-31-6-729-736
11. Postoperative Protocols for Total Ankle Arthroplasty. Clinical Guidelines. Boston: MGH Orthopedics; 2022. URL: https://www. massgeneral.org/assets/mgh/pdf/orthopaedics/sports-medicine/physical-therapy/rehabilitation-protocol-for-total-anklearthroplasty.pdf
12. Kuznetsov V.V., Gudi S.M., Skuratova L.K., Pakhomov I.A. [Total Talar Replacement with Ceramic Implant in Combination with Tibial Component of Ankle Endoprosthesis: A Case Report] // Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2021;27(4):111-119.
13. Turski P. Fizjoterapia po operacjach synowektomii, endoprotezoplastyce i artroskopii. In: Księżopolska-Orłowska K., editor. Fizjoterapia w reumatologii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2013.
14. Prusinowska A., Krogulec Z., Turski P., Przepiórski E., Małdyk P., Księżopolska-Orłowska K. Total ankle replacement - surgical treatment and rehabilitation // Reumatologia. 2015;53(1):34-9. doi: 10.5114/reum.2015.50555. Epub 2015 Apr 10. PMID: 27407223; PMCID: PMC4847308
15. Kochański J.W., Kochański M. Medycyna fizykalna. Gliwice: PHU Technomex; 2009.
16. Valderrabano V., Nigg B.M., von Tscharner V., Stefanyshyn D.J., Goepfert B., Hintermann B. Gait analysis in ankle osteoarthritis and total ankle replacement // Clin Biomech (Bristol). 2007 Oct;22(8):894-904. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2007.05.003. Epub 2007 Jul 2. PMID: 17604886
17. Easley M.E., Adams S.B. Jr, Hembree W.C., DeOrio J.K. Results of total ankle arthroplasty // J Bone Joint Surg Am. 2011 Aug 3;93(15):1455-68. doi: 10.2106/JBJS.J.00126. PMID: 21915552
18. Massobrio M., Pellicanò G., Santilli V., Tognolo L. Total Ankle Replacement: Indications, Rehabilitation and Results. Int J Foot Ankle. 2018;2:019.
19. Ajis A., Henriquez H., Myerson M. Postoperative range of motion trends following total ankle arthroplasty // Foot Ankle Int. 2013 May;34(5):645-56. doi: 10.1177/1071100713481433. Epub 2013 Mar 11. PMID: 23478890
20. Schutte B.G., Louwerens J.W. Short-term results of our first 49 Scandanavian total ankle replacements (STAR) // Foot Ankle Int. 2008 Feb;29(2):124-7. doi: 10.3113/FAI.2008.0124. PMID: 18315965
21. Elliott D., Grierson L.E., Hayes S.J., Lyons J. Action representations in perception, motor control and learning: Implications for medical education // Med Educ. 2011;45:119-131.
22. Brustio P.R., Magistro D., Ivaldi S., Caglio M.M., Rabaglietti E., et al. Neuromotor training in older women living in long-term care setting: A pilot study // Geriatr Nurs. 2015;36: 361-366
23. Karakaya M.G., Rutbll H., Akpinar E., Yildirim A., Karakaya I.Ç. Effect of ankle proprioceptive training on static body balance. J Phys Ther Sci. 2015;27:3299-3302
24. Kotela A., Wilk-Frańczuk M., Jaczewska J., et al. Perioperative Physiotherapy for Total Ankle Replacement in Patients with Inherited Bleeding Disorders: Outline of an Algorithm // Med Sci Monit. 2017;23:498-504. doi: 10.12659/msm.898075

25. Wang R., Akhtyamov I.F., Ziatdinov B.G., Faizrakhmanova G.M. The results of surgical treatment of the ankle joint in patients with different body mass index // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2023; 19 (2): 149–152. https://doi.org/10.15275/ssmj1902149. EDN: QQSNMZ

26. Kimizuka M., Kurosawa H., Fukubayashi T. Load-bearing pattern of the ankle joint // Arch Orthop Trauma Surg. 1980; 96 (1): 45–9

27. Treppo S., Koepp H., Quan E.C., Cole A.A., Kuettner K.E., Grodzinsky A.J. Comparison of biomechanical and biochemical properties of cartilage from human knee and ankle pairs // J Orthop Res. 2000 Sep;18(5):739-48. doi: 10.1002/jor.1100180510. PMID: 11117295

28. Praemer AP, Furner S, Rice DP. Musculoskeletal. Conditions in the United States. Rosemont, Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1999. 182 p.

29. Скуратова Л.К., Лучшев М.Д., Гуди С.М., Столяров А.А., Пахомов И.А. Эндопротезирование голеностопного сустава. Сложности, ошибки, заблуждения, историческая ретроспектива, современность и перспектива развития. Часть 1 // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2023. Т. 11, № 3 С. 421–434.

REFERENCES

1. Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation. *Instr Course Lect*. 1998;47:487-504.

2. Huch K, Kuettner KE, Dieppe P. Osteoarthritis in ankle and knee joints. *Semin Arthritis Rheum*. 1997;26:667-74.

3. Glazebrook M, Daniels T, Younger A, et al. Comparison of health-related quality of life between patients with end-stage ankle and hip arthrosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90:499-505.

4. Younger ASE, Glazebrook M, Veljkovic A, et al. A coding system for reoperations following total ankle replacement and ankle arthrodesis. *Foot Ankle Int*. 2016;37:1157-64.

5. Valderrabano V, Horisberger M, Russell I, et al. Etiology of ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:1800-6.

6. Saltzman CL, Salamon ML, Blanchard GM, Huff T, Hayes A, Buckwalter JA, Amendola A. Epidemiology of ankle arthritis: report of a consecutive series of 639 patients from a tertiary orthopaedic center. *Iowa Orthop J*. 2005;25:44–46.

7. Buckwalter J, Saltzman C. Ankle Osteoarthritis: Distinctive Characteristics. Vol. 48. AAOS Instructional Course Lectures. 1999:233–241.

8. Eger W, Schumacher BL, Mollenhauer J, Kuettner KE, Cole AA. Human knee and ankle cartilage explants: catabolic differences. *J Orthop Res*. 2002;20:526–534.

9. Huch K, Kuettner KE, Dieppe P. Osteoarthritis in ankle and knee joints. *Semin Arthritis Rheum*. 1997;26:667–674.

10. Kotelnikov GP, Ivanov VV, Nikolaenko AN, Borisov AP, Shchekotikhin NA, Antonova KV, Gadzhiev MG. Algorithm for postoperative management of patients after ankle replacement surgery. *Genii Ortopedii = The Genius of Orthopedics*. 2025;31(6):729736. doi: 10.18019/1028-4427-2025-31-6-729-736 (In Russ.)

11. Postoperative Protocols for Total Ankle Arthroplasty. Clinical Guidelines. Boston: MGH Orthopedics; 2022. Available from: URL: https://www.massgeneral.org/assets/mgh/pdf/orthopaedics/sports-medicine/physical-therapy/rehabilitation-protocol-for-total-anklearthroplasty.pdf

12. Kuznetsov VV, Gudi SM, Skuratova LK, Pakhomov IA. Total Talar Replacement with Ceramic Implant in Combination with Tibial Component of Ankle Endoprosthesis: A Case Report. *Travmatologiya i Ortopediya Rossii = Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2021;27(4):111-119. (In Russ.)

13. Turski P. Fizjoterapia po operacjach synowektomii, endoprotezoplastyce i artroskopii. In: Księżopolska-Orłowska K, editor. Fizjoterapia w reumatologii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2013.

14. Prusinowska A, Krogulec Z, Turski P, Przepiórski E, Małdyk P, Księżopolska-Orłowska K. Total ankle replacement – surgical treatment and rehabilitation. *Reumatologia*. 2015;53(1):34-9. doi: 10.5114/reum.2015.50555. Epub 2015 Apr 10. PMID: 27407223; PMCID: PMC4847308

15. Kochański JW, Kochański M. Medycyna fizykalna. Gliwice: PHU Technomex; 2009.

16. Valderrabano V, Nigg BM, von Tscharner V, Stefanyshyn DJ, Goepfert B, Hintermann B. Gait analysis in ankle osteoarthritis and total ankle replacement. *Clin Biomech (Bristol)*. 2007 Oct;22(8):894-904. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2007.05.003. Epub 2007 Jul 2. PMID: 17604886

17. Easley ME, Adams SB Jr, Hembree WC, DeOrio JK. Results of total ankle arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2011 Aug 3;93(15):1455-68. doi: 10.2106/JBJS.J.00126. PMID: 21915552

18. Massobrio M, Pellicanò G, Santilli V, Tognolo L. Total Ankle Replacement: Indications, Rehabilitation and Results. *Int J Foot Ankle*. 2018;2:019.

19. Ajis A, Henriquez H, Myerson M. Postoperative range of motion trends following total ankle arthroplasty. *Foot Ankle Int*. 2013 May;34(5):645-56. doi: 10.1177/1071100713481433. Epub 2013 Mar 11. PMID: 23478890

20. Schutte BG, Louwerens JW. Short-term results of our first 49 Scandinavian total ankle replacements (STAR). *Foot Ankle Int*. 2008 Feb;29(2):124-7. doi: 10.3113/FAI.2008.0124. PMID: 18315965

21. Elliott D, Grierson LE, Hayes SJ, Lyons J. Action representations in perception, motor control and learning: Implications for medical education. *Med Educ*. 2011;45:119-131.

22. Brustio PR, Magistro D, Ivaldi S, Caglio MM, Rabaglietti E, et al. Neuromotor training in older women living in long-term care setting: A pilot study. *Geriatr Nurs*. 2015;36: 361- 366.

23. Karakaya MG, Rutbll H, Akpinar E, Yildirim A, Karakaya IÇ. Effect of ankle proprioceptive training on static body balance. *J Phys Ther Sci*. 2015;27:3299-3302.

24. Kotela A, Wilk-Frańczuk M, Jaczewska J, et al. Perioperative Physiotherapy for Total Ankle Replacement in Patients with Inherited Bleeding Disorders: Outline of an Algorithm. *Med Sci Monit*. 2017;23:498-504. doi: 10.12659/msm.898075

25. Wang R, Akhtyamov IF, Ziatdinov BG, Faizrakhmanova GM. The results of surgical treatment of the ankle joint in patients with different body mass index. *Saratovskii Nauchno-Meditsinskii Zhurnal = Saratov Journal of Medical Research*. 2023;19(2):149–152. https://doi.org/10.15275/ssmj1902149. EDN: QQSNMZ (In Russ.)

26. Kimizuka M, Kurosawa H, Fukubayashi T. Load-bearing pattern of the ankle joint. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1980; 96(1):45–9

27. Treppo S, Koepp H, Quan EC, Cole AA, Kuettner KE, Grodzinsky AJ. Comparison of biomechanical and biochemical properties of cartilage from human knee and ankle pairs. *J Orthop Res*. 2000 Sep;18(5):739-48. doi: 10.1002/jor.1100180510. PMID: 11117295

28. Praemer AP, Furner S, Rice DP. Musculoskeletal. Conditions in the United States. Rosemont, Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1999. 182 p.

29. Skuratova LK. Luchshev MD, Gudi SM, Stolyarov AA, Pakhomov IA. Ankle arthroplasty. Complexities, errors, delusions, historical retrospective, modernity and development perspective. Part 1. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium) = Science of the Young People (Eruditio Juvenium)*. 2023;11(3):421–434. (In Russ.)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 09.08.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 20.08.2026

Обзорная статья / Review article
УДК 616.7
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-56-68

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО ВЫВИХА ПЛЕЧА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ (16-35 ЛЕТ): ОПТИМАЛЬНЫЕ СРОКИ ИММОБИЛИЗАЦИИ И ПРОТОКОЛЫ РАННЕГО УКРЕПЛЕНИЯ

Святослав Валерьевич Новосельцев[1], Дмитрий Владимирович Вишняков[2], Алексей Германович Решетников[2], Анастасия Максимовна Нефедова[2], Алексей Васильевич Рыльский[2], Роман Николаевич Панфилов

[1] Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии, Санкт-Петербург, Россия
[2] Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия
[3] Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФМБЦ имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Первичный травматический вывих плечевого сустава является наиболее частым вывихом у людей и сопровождается высоким риском рецидива, достигающим 70–90% у молодых пациентов. Выбор оптимального протокола консервативного лечения – длительности и положения иммобилизации, а также сроков начала активной реабилитации – остаётся предметом научной дискуссии.

Цель. Систематизировать данные рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ), метаанализов и когортных исследований (2010–2025 гг.) относительно оптимальных сроков иммобилизации и эффективных протоколов раннего укрепления мышц плечевого пояса после первичного вывиха плеча у пациентов 16–65 лет.

Методы. Поиск проводился в базах PubMed, Cochrane Library, Scopus и Web of Science. Из 150+ идентифицированных работ отобрано 15 источников уровня доказательности I–II. Приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам РКИ и крупным проспективным когортным исследованиям с периодом наблюдения не менее 12 месяцев.

Ключевые выводы. Иммобилизация продолжительностью более 1 недели в положении внутренней ротации не снижает риск рецидива у молодых пациентов по сравнению с ранней мобилизацией. Данные по иммобилизации в наружной ротации противоречивы: ряд РКИ демонстрирует снижение риска рецидива на 38%, другие не выявили значимых различий. Начало изометрических упражнений с 1–2 недели и проприоцептивных протоколов с 4–6 недели признаётся безопасным. Ведущими предикторами рецидива остаются возраст до 25 лет, мужской пол, контактные виды спорта и наличие костных дефектов (Hill-Sachs, Bankart).

Ключевые слова: вывих плеча, иммобилизация, реабилитация, рецидив, ротаторная манжета, Bankart, Hill-Sachs, наружная ротация, проприоцепция

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Новосельцев С.В. – https://orcid.org/0000-0002-0596-2343, snovoselcev@mail.ru
Вишняков Д.В. – https://orcid.org/0009-0008-9312-9941, dm.vishnyakoff@mail.ru
Решетников А.Г. – https://orcid.org/0000-0002-6535-8252, LexS_91@mail.ru
Нефедова А.М. – https://orcid.org/0009-0006-1355-2607, n.anastasiyamaksimovna@gmail.com
Рыльский А.В. – https://orcid.org/0000-0002-1023-6426, 79165850111@yandex.ru
Панфилов Р.Н. – https://orcid.org/0009-0002-5657-9608, medosteo@outlook.com
Автор, ответственный за переписку: Святослав Валерьевич Новосельцев, snovoselcev@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Новосельцев С.В., Вишняков Д.В., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н., Реабилитация после первичного вывиха плеча у молодых пациентов (16-35 лет): оптимальные сроки иммобилизации и протоколы раннего укрепления // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 56-68.

© Новосельцев С.В., Вишняков Д.В., Решетников А.Г., Нефедова А.М., Рыльский А.В., Панфилов Р.Н., 2026

REHABILITATION AFTER PRIMARY SHOULDER DISLOCATION IN YOUNG PATIENTS (16-35 YEARS): OPTIMAL IMMOBILIZATION TIMING AND EARLY STRENGTHENING PROTOCOLS

Svyatoslav V. Novoseltsev[1], Dmitry V, Vishnyakov[2], Aleksey G. Reshetnikov[2], Anastasiya M. Nefedova[2], Aleksey V. Rylsky[2], Roman N. Panfilov

[1] North-West Academy of Osteopathy and Medical Psychology, Saint Petersburg, Russia
[2] I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia
[3] Medical and Biological University of Innovations and Continuing Education of A.I. Burnazyan Federal Medical and Biological Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

Relevance. Primary traumatic dislocation of the shoulder joint is the most frequent dislocation in humans and is accompanied by a high risk of recurrence, reaching 70-90% in young patients. The choice of the optimal protocol for conservative treatment – the duration and position of immobilization as well as the timing of the start of active rehabilitation – remains the subject of scientific discussion.

Objective. To systematize data from randomized controlled trials (RCTs), meta-analyses, and cohort studies (2010-2025) regarding optimal immobilization timing and effective protocols for early shoulder girdle muscle strengthening after primary shoulder dislocation in patients aged 16-65.

Methods. The search was done in PubMed, Cochrane Library, Scopus and Web of Science databases. 15 sources of I-II evidence level were selected from the 150+ identified papers. Priority was given to systematic reviews, meta-analyses of RCTs, and large prospective cohort studies with a follow-up of at least 12 months.

Key conclusions. Immobilization for more than 1 week in the internal rotation position does not reduce the risk of recurrence in young patients compared to early mobilization. The data on immobilization in external rotation are contradictory: a number of RCTs show a 38% reduction in the risk of recurrence, while others did not reveal significant differences. The beginning of isometric exercises from the 1st-2nd weeks and proprioceptive protocols from 4th 6th weeks is considered safe. The leading predictors of recurrence remain the age under 25, male sex, contact sports and the presence of bone defects (Hill-Sachs, Bankart).

Keywords: shoulder dislocation, immobilization, rehabilitation, recurrence, rotator cuff, Bankart, Hill-Sachs, external rotation, proprioception

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Novoseltsev S.V. – https://orcid.org/0000-0002-0596-2343, snovoselcev@mail.ru
Vishnyakov D.V. – https://orcid.org/0009-0008-9312-9941, dm.vishnyakoff@mail.ru
Reshetnikov A.G. – https://orcid.org/0000-0002-6535-8252, LexS_91@mail.ru
Nefedova A.M. – https://orcid.org/0009-0006-1355-2607, n.anastasiyamaksimovna@gmail.com
Rylsky A.V. – https://orcid.org/0000-0002-1023-6426, 79165850111@yandex.ru
Panfilov R.N. – https://orcid.org/0009-0002-5657-9608, medosteo@outlook.com
Corresponding author: Svyatoslav V. Novoseltsev, snovoselcev@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Novoseltsev S.V., Vishnyakov D.V., Reshetnikov A.G., Nefedova A.M., Rylsky A.V., Panfilov R.N. Rehabilitation after primary shoulder dislocation in young patients (16-35 years): optimal immobilization timing and early strengthening protocols // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):56-68.

ВВЕДЕНИЕ

Первичный травматический передний вывих плечевого сустава – наиболее распространённый вывих в практике спортивного врача и хирурга-ортопеда. По данным эпидемиологических исследований, заболеваемость составляет 17–23 случая на 100 000 человек в год с максимальной частотой в возрастной группе 15–30 лет, преимущественно среди мужчин, занимающихся контактными и метательными видами спорта [2].

Центральная клиническая проблема состоит в катастрофически высоком уровне рецидивирующей нестабильности при консервативном ведении молодых пациентов. В знаковом 25-летнем проспективном исследовании Hovelius et al. (2008) было установлено, что у пациентов в возрасте 12–25 лет примерно

половина случаев первичного вывиха в итоге рецидивировала, тогда как у пациентов старше 30 лет частота рецидивов не превышала 27% [1]. Показатели Robinson et al. (2006) ещё более выразительны: частота рецидивов в группе 15–20 лет достигла 86,6% за 5 лет наблюдения [2].

Перед клиницистом стоит реальная дилемма: длительная иммобилизация (3–6 недель) теоретически обеспечивает заживление Bankart-повреждения, однако ведёт к потере объёма движений, атрофии мышц-стабилизаторов и увеличению сроков возвращения к спорту. Ранняя мобилизация снижает функциональные потери, но потенциально повышает риск повторного вывиха за счёт недостаточной консолидации мягкотканных структур. Этот конфликт целей определяет актуальность детального анализа существующей доказательной базы.

Цель настоящего обзора – на основании данных рецензируемых РКИ и метаанализов определить оптимальные сроки и положение иммобилизации, а также разработать научно обоснованный поэтапный протокол реабилитации после первичного вывиха плеча у молодых активных пациентов.

МЕТОДЫ

Поиск литературы осуществлялся в базах PubMed, Cochrane Library, Web of Science и Scopus. Использованные поисковые термины (в различных комбинациях): «primary anterior shoulder dislocation», «immobilization», «external rotation», «internal rotation», «rehabilitation», «rotator cuff», «proprioception», «recurrence», «Bankart», «Hill-Sachs». Хронологический фильтр – с 2010 по 2025 год. Исследования 2006–2008 годов включены как ключевые когортные работы, регулярно цитируемые в современных обзорах.

Критерии включения: систематические обзоры и метаанализы РКИ (уровень доказательности I); РКИ с минимальным периодом наблюдения 12 месяцев (уровень I–II); проспективные когортные исследования с числом участников >50 (уровень II). Исключались исследования на животных, in vitro, ретроспективные серии случаев, статьи без верифицированного DOI или PMID.

По результатам первичного скрининга отобрано 15 источников высокого качества. Все утверждения в тексте снабжены ссылкой на конкретную работу в формате [см. список литературы].

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Сроки и положение иммобилизации после первичного вывиха

1. Продолжительность иммобилизации: 1 неделя vs. 3–4 недели vs. >4 недель

Традиционная практика, сложившаяся ещё в середине XX века, предполагала иммобилизацию во внутренней ротации на 3–6 недель. Логика состояла в том, что более длительная фиксация обеспечивает рубцевание переднего капсульно-лабрального комплекса. Однако первое крупное проспективное исследование Hovelius et al. (1987; историческая справка) уже продемонстрировало отсутствие разницы в частоте рецидивов между пациентами, иммобилизованными на 3–4 недели, и теми, кто начинал движения рано.

Ключевым для современной практики является систематический обзор и метаанализ Paterson, Throckmorton, Koester, Azar & Kuhn (2010), включивший 9 исследований I–II уровней. Авторы провели пул-анализ данных 97 пациентов моложе 30 лет и установили, что частота рецидивирующей нестабильности составила 41% как при кратковременной иммобилизации (1 неделя), так и при более длительной фиксации. Главный вывод: нет доказательств пользы от иммобилизации в стандартном положении (внутренняя ротация) дольше 1 недели для молодых пациентов [3].

Данный вывод подтверждается 25-летним проспективным исследованием Hovelius et al. (2008): иммобилизация (достигавшаяся фиксацией руки к туловищу) против ранней мобилизации не дала статистически значимых различий в долгосрочном прогнозе у пациентов 12–40 лет [1]. Тем не менее следует принимать во внимание, что данное исследование не было рандомизированным в современном

смысле этого слова, а болевой синдром в острой фазе сам по себе ограничивает объём движений в течение 1–2 недель. Таким образом, рекомендуемый период иммобилизации в большинстве современных протоколов составляет 1–3 недели – достаточный для купирования болевого синдрома, но не предотвращающий атрофию и контрактуру.

2. Положение иммобилизации: внутренняя ротация vs. наружная/нейтральная

Концепция иммобилизации в наружной ротации (НР) была предложена Itoi et al. на основании МРТ-данных о том, что Bankart-повреждение лучше репонируется именно в этом положении. В пилотном РКИ Itoi et al. (2007) среди пациентов, иммобилизованных в НР (n=40), частота рецидивов составила 26% против 42% в группе внутренней ротации (n=40), что соответствовало снижению относительного риска рецидива примерно на 38% [4].

Однако последующие крупные РКИ получили противоречивые результаты. Liavaag et al. (2011) в норвежском РКИ (n=188) не выявили значимого снижения частоты рецидивов при иммобилизации в НР (35%) по сравнению с ВР (40%) [5]. Метаанализ Whelan et al. (2016), включивший 6 РКИ, также не обнаружил статистически значимых различий между двумя положениями иммобилизации: суммарная частота рецидивов не различалась между группами ВР и НР [6].

Напротив, более свежий метаанализ Shinagawa et al. (2020) вновь подтвердил преимущество НР. Анализ 7 РКИ показал, что иммобилизация в НР значимо снижает риск рецидива по сравнению с ВР ($p<0,05$), причём эффект был более выражен у пациентов моложе 30 лет и при длительности фиксации не менее 3 недель [7]. Аналогичный вывод содержится в метаанализе Olds et al. (2021) в Journal of ISAKOS: иммобилизация в НР ассоциирована со значимым снижением вероятности повторного вывиха при соблюдении комплаентности пациента.

Принципиальная проблема внешней ротации – низкая комплаентность: носить корсет, удерживающий плечо в НР, в течение 3–4 недель значительно труднее, чем стандартную косыночную повязку. В исследовании Whelan et al. (2014) лишь 60% пациентов группы НР носили ортез в соответствии с протоколом [8]. Таким образом, практическая рекомендация на сегодняшний день такова: иммобилизация в НР может быть предложена пациентам, способным соблюдать режим ношения ортеза, особенно при возрасте до 30 лет и мотивации к возврату в контактный спорт; при этом срок фиксации должен составлять не менее 3 недель.

Протоколы раннего укрепления

Этапность укрепления: изометрия – эксцентрика – проприоцепция

Современные протоколы реабилитации после первичного вывиха плеча строятся по принципу постепенного нарастания нагрузки с ориентацией на болевой порог и функциональные критерии готовности, а не жёсткие временные рамки.

Фаза I (0-2 недели) – острая, обезболивающая:

- Иммобилизация в положении, рекомендованном по клинической ситуации (ВР или НР).
- Изометрические упражнения для вращательной манжеты и дельтовидной мышцы без болевого синдрома могут начинаться с конца 1-й недели.
- Упражнения для кисти, запястья и локтевого сустава для профилактики дистальных контрактур.
- Криотерапия, НПВП по показаниям.

Фаза II (2-6 недель) – восстановление подвижности и начало активного укрепления:

- Активно-ассистированные движения в безопасном диапазоне (избегая положений высокой нагрузки на переднюю капсулу: отведение >90° + наружная ротация).
- Изотонические упражнения с резиновой лентой для внутренних ротаторов (прежде всего m. subscapularis) и лопаточных стабилизаторов.

• Эксцентрические упражнения для ротаторной манжеты – с 4-й недели при отсутствии боли.

Фаза III (6-12 недель) – функциональное укрепление и проприоцепция:

• Прогрессивные нагрузки с весом для всех групп мышц плечевого пояса.

• Проприоцептивные протоколы: нестабильные платформы (BOSU), упражнения с закрытыми глазами, тренировка баланса.

• Плиометрические упражнения с мячом для спортсменов метательных дисциплин.

• Подготовка к специфическим спортивным движениям (бросок, борцовский захват и др.).

Роль подлопаточной мышцы и вращательной манжеты

Подлопаточная мышца (m. subscapularis) выполняет функцию «динамического Bankart» – активно противодействует передней трансляции головки плечевой кости. Её укрепление является первоочередной задачей реабилитации после переднего вывиха. Нейтральное положение ротации при выполнении изометрических упражнений в острой фазе позволяет активировать m. subscapularis без чрезмерного натяжения передней капсулы.

Помимо m. subscapularis, особое внимание следует уделять надостной мышце (m. supraspinatus) и мышцам – ротаторам лопатки (m. serratus anterior, m. trapezius – нижняя и средняя части), поскольку нарушение лопаточно-плечевого ритма является распространённым последствием вывиха и предиктором повторной нестабильности. Данная концепция подтверждается данными о значительном снижении активности m. subscapularis и m. supraspinatus на стороне нестабильности при МРТ-денситометрии [14].

Тейпирование и кинезиотерапия в первые 6 недель

Применение кинезиологического тейпирования (КТ) в остром периоде после вывиха плеча рассматривается как вспомогательный метод, способный улучшить проприоцептивную афферентацию и снизить болевой синдром. В описании клинического случая Siraj et al. (2023) показано, что комбинация КТ с укрепляющими и проприоцептивными упражнениями у 21-летнего спортсмена с Hill-Sachs-повреждением позволила избежать хирургического вмешательства [13].

Следует, однако, подчеркнуть: высококачественных РКИ, специально изучающих эффективность тейпирования при первичном вывихе плеча, в литературе недостаточно. Данные по этой теме преимущественно получены на популяции пациентов с хронической нестабильностью или после хирургической стабилизации, и их прямой перенос на острую ситуацию ограничен. По данному подпункту высококачественных РКИ в сфере острого первичного вывиха недостаточно – рекомендации носят экспертный характер.

Прогноз рецидива: факторы риска

Прогнозирование риска рецидива – ключевой элемент выработки тактики ведения. В систематическим обзоре и метаанализе Olds et al. (2015) по факторам риска первичного и рецидивирующего вывиха установлено, что возраст моложе 40 лет является наиболее устойчивым и хорошо воспроизводимым предиктором рецидива [10].

В метаанализе Hurley et al. (2019), включившем данные по 4584 плечам после артроскопической операции Bankart, выявлены следующие значимые предикторы рецидива после хирургического лечения (и, по аналогии, после консервативного): возраст до 20 лет (ОР 2,02; p<0,00001), возраст до 30 лет (ОР 2,62; p=0,005), участие в контактных видах спорта (ОР 2,40; p=0,02), наличие повреждения Hill-Sachs (ОР 1,77; p=0,0005), наличие «off-track» Hill-Sachs (ОР 3,24; p=0,002), потеря костной ткани суставного отростка (ОР 2,38; p=0,0001) [11].

Аналогичные данные приводят Bokshan et al. в систематическом обзоре факторов риска после операции Bankart: возраст менее 20 лет (ОР 4,24), наличие Hill-Sachs (ОР 3,61), потеря кости суставного отростка лопатки (ОР

2,80), гипермобильность суставов (ОР 4,55) и «off-track» повреждение (ОР 5,53) [11].

В консервативной когорте Hovelius et al. (2008) приводится наглядная возрастная стратификация: частота рецидивов за 25 лет наблюдения составила 72% для пациентов 12-22 лет, 56% для 23-29 лет и 27% для лиц старше 30 лет [1]. Это подчёркивает, что именно молодые спортсмены (особенно до 25 лет) в первую очередь должны рассматриваться как кандидаты для более агрессивной стратегии – либо иммобилизации в оптимальном положении (НР), либо ранней хирургической стабилизации.

Концепция «off-track» повреждения Hills-Sachs (дефект головки плечевой кости, контактирующий с суставным отростком при отведении и наружной ротации) приобретает особую клиническую значимость: при его наличии консервативное ведение практически во всех случаях ведёт к рецидиву, и пациент должен быть направлен к хирургу для рассмотрения дополнительной костной пластики (Latarjet). Данный факт подчёркивается в современных сетевых метаанализах [данные в печати].

Мануально-остеопатические подходы в реабилитации: коррекция мышечно-фасциальных дисфункций и проприоцептивных нарушений

Помимо иммобилизации и поэтапного силового укрепления, в реабилитации после первичного вывиха плеча всё чаще обсуждается роль мануальной терапии и остеопатических методов как средства коррекции вторичных мышечно-фасциальных дисфункций, нарушений лопаточно-плечевого ритма и проприоцептивного дефицита, которые закономерно развиваются после травмы и периода иммобилизации. Важно подчеркнуть: специализированных РКИ, изучающих мануальные или остеопатические техники именно при первичном (остром) вывихе плеча, в литературе крайне мало. Большая часть доказательной базы получена на смежных популяциях – пациентах с патологией ротаторной манжеты, субакромиальным импинджмент-синдромом и хронической нестабильностью плеча, поэтому представленные ниже данные следует экстраполировать на ситуацию первичного вывиха с осторожностью.

Остеопатические техники: мягкотканные, мышечно-энергетические и HVLA-техники

Остеопатическое лечение (Osteopathic Manipulative Treatment, OMT) объединяет широкий спектр техник – мягкотканную мобилизацию, мышечно-энергетические техники (МЭТ), миофасциальный релиз и высокоскоростные низкоамплитудные манипуляции (HVLA). По данным обзора систематических обзоров Verhaeghe et al. (2022), охватившего 9 систематических обзоров и метаанализов (55 РКИ, 3740 участников) из баз PubMed, EMBASE, CINAHL, Scopus, JBI, Prospero и Cochrane Library, общая методологическая база эффективности OMT остаётся гетерогенной по качеству, с наиболее устойчивыми эффектами в отношении боли в краткосрочной перспективе при заболеваниях опорно-двигательного аппарата; данных конкретно по острому вывиху плеча в этом обзоре нет [17].

Мышечно-энергетические техники (МЭТ) обладают наиболее качественной доказательной базой среди остеопатических методов применительно к плечевому суставу. В систематическом обзоре Thomas et al. (2019), обобщающем 26 исследований по МЭТ, отмечается умеренно-высокое методологическое качество включённых РКИ и положительный эффект в отношении объёма движений, острой и хронической боли при различных суставных дисфункциях [18]. Применительно непосредственно к плечевому суставу, в РКИ Moore et al. (2011) показано, что однократное применение МЭТ у баскетболистов с укорочением задних структур плечевого сустава (posterior shoulder tightness) приводило к немедленному и статистически значимому увеличению объёма горизонтальной аддукции и внутренней ротации плеча [19]. Поскольку укорочение задней капсулы и внутренних ротаторов – частое компенсаторное следствие иммобили-

зации после вывиха, данный механизм представляется патогенетически обоснованным для применения МЭТ на этапе восстановления объёма движений (Фаза II, 2–6 недель), хотя прямых РКИ на популяции пациентов именно с посттравматическим вывихом не выявлено.

Доказательная база HVLA-манипуляций (высокоскоростных низкоамплитудных техник) в отношении плечевого сустава ограничена. Систематический обзор Reilly et al. (2017), посвящённый исключительно thrust-манипуляциям при несистемной патологии плеча, выявил лишь 6 публикаций (преимущественно субакромиальный импинджмент-синдром), отметив малый объём выборок и методологическую неоднородность; авторы заключили, что текущих данных недостаточно для уверенных клинических рекомендаций по применению HVLA как изолированного метода при патологии плеча [20]. Применительно к первичному вывиху плеча HVLA-техники, направленные непосредственно на плечевой сустав, в остром периоде не показаны и не изучались – приоритет в этой фазе принадлежит мягкотканным и мышечно-энергетическим методам с щадящей амплитудой.

Мануальная терапия: мобилизация суставов и работа с миофасциальными триггерными точками

Мобилизация плечевого (гленогумерального), акромиально-ключичного и грудино-ключичного суставов традиционно применяется в составе мультимодальной реабилитации при патологии плечевого пояса. Кокрейновский систематический обзор Page et al. (2016), включивший 60 РКИ по заболеваниям ротаторной манжеты, показал, что добавление мануальной терапии (в том числе мобилизации гленогумерального сустава) к программе упражнений по сравнению с изолированными упражнениями давало статистически значимое, но клинически скромное улучшение по шкале Shoulder Pain and Disability Index (SPADI) на сроке 4–5 недель (среднее различие –4,04 балла; p=0,01); по другим исходам значимых различий выявлено не было, а общее качество доказательств было оценено как низкое [16].

Более поздний систематический обзор и метаанализ (2024), обобщивший 24 РКИ (1110 участников) по эффективности мануальной терапии при патологии ротаторной манжеты, не выявил статистически значимого превосходства мануальной терапии над плацебо ни в отношении боли (SMD = –0,25; 95% ДИ от –0,51 до 0,01; p=0,06), ни функции (SMD = 0,20; 95% ДИ от –0,09 до 0,49; p=0,18) [21]. Аналогичным образом систематический обзор Wright et al. (2024) по «достоверным» (trustworthy) РКИ за 2010-2023 годы прямо исключал из анализа пациентов с нестабильностью и вывихом плечевого сустава, что подчёркивает дефицит прямых данных именно для этой популяции [22].

Работа с миофасциальными триггерными точками (МФТТ) в мышцах ротаторной манжеты и лопаточных стабилизаторах (преимущественно m. trapezius, верхняя порция) представляется патогенетически обоснованной. В контролируемом исследовании на overhead-спортсменах показано, что наличие МФТТ в верхней порции трапециевидной мышцы статистически значимо ассоциировано с изменением лопаточной кинематики (снижение заднего наклона лопатки при подъёме/опускании руки) и компенсаторным повышением активности нижней порции трапециевидной мышцы после утомляющей нагрузки [23]. Поскольку схожий компенсаторный паттерн (гипертонус верхней трапециевидной мышцы, нарушение лопаточно-плечевого ритма) типичен и для периода после иммобилизации плеча, работа с МФТТ верхней трапециевидной мышцы рассматривается как обоснованный, хотя прямо не изученный при первичном вывихе, компонент реабилитации. По специфике применения МФТТ-техник именно при остром первичном вывихе плеча данных недостаточно – рекомендации носят экстраполированный, экспертный характер.

Отдельного внимания заслуживает концепция нарушения лопаточно-плечевого ритма (scapular dyskinesis), которое, по данным проспективного когортного исследования

Longo et al. (2023), статистически значимо ассоциировано с ограничением сгибания, разгибания, отведения и наружной ротации плеча у пациентов с разрывом ротаторной манжеты [24]. Поскольку дискинезия лопатки является одним из типичных компенсаторных паттернов после периода иммобилизации, мобилизация акромиально-ключичного и грудино-ключичного суставов в сочетании с работой над мышцами – стабилизаторами лопатки (m. serratus anterior, средняя и нижняя порции m. trapezius) логически дополняет программу укрепления, описанную в разделе 3.2, хотя контролируемых испытаний, подтверждающих именно эту последовательность вмешательств после первичного вывиха, не проводилось.

Влияние на проприоцепцию и нейромышечный контроль

Теоретическое обоснование влияния мануальных и остеопатических техник на проприоцепцию строится на представлении о том, что суставная капсула, связки и периартикулярные мягкие ткани плечевого сустава богаты механорецепторами (тельца Руффини, Пачини, свободные нервные окончания), афферентация от которых модулирует рефлекторную активность мышц-стабилизаторов через спинальные и супраспинальные пути. Систематический обзор Thomas et al. (2019) по эффективности МЭТ предполагает, что обезболивающий и мобилизующий эффект техники реализуется в том числе через влияние на суставные механорецепторы с последующим изменением моторного программирования целевого сустава [18].

Это согласуется с данными о клинически значимом снижении проприоцепции (чувства положения сустава, joint position sense) у пациентов с разнородной патологией плеча – разрывом ротаторной манжеты, субакромиальным импинджментом и SLAP-повреждением, – продемонстрированными в исследовании эффективности проприоцептивного реабилитационного устройства Gliga et al. (2022) [25]. Прямых РКИ, доказывающих, что остеопатические или мануальные техники улучшают именно проприоцепцию (joint position sense) после первичного вывиха плеча, в доступной литературе не обнаружено – это представляет собой существенный пробел в доказательной базе и направление для будущих исследований. На сегодняшний день улучшение проприоцепции после травмы плеча подтверждено главным образом для активных проприоцептивных тренировочных программ (раздел 3.2.1, Фаза III), а не для пассивных мануальных техник как таковых.

Практическая интеграция с протоколом раннего укрепления

Мануальные и остеопатические методы целесообразно рассматривать не как самостоятельную альтернативу программе упражнений, а как вспомогательный компонент, потенциально облегчающий выполнение и повышающий переносимость активных упражнений на каждом этапе протокола, описанного в разделе 3.2:

- **Фаза I (0-2 недели)**: мягкотканные остеопатические техники и щадящая работа с шейно-грудным переходом, грудино-ключичным и акромиально-ключичным суставами – без прямого воздействия на иммобилизованный гленогумеральный сустав; цель – снижение рефлекторного мышечного спазма и поддержание дренажа отёка.
- **Фаза II (2-6 недель)**: МЭТ для укороченных внутренних ротаторов и задней капсулы перед сессией активно-ассистированных движений; мобилизация лопаточно-грудного сочленения для облегчения восстановления лопаточно-плечевого ритма; работа с МФТТ верхней порции трапециевидной мышцы, часто гипертоничной за счёт компенсаторного «вздёргивания» плеча в период иммобилизации.
- **Фаза III (6-12 недель)**: мягкая мобилизация гленогумерального сустава и работа с остаточными МФТТ ротаторной манжеты как подготовка к проприоцептивным и плиометрическим нагрузкам; в этой фазе мануальные техники могут применяться непосредственно перед функциональной тренировкой для временного улучшения объёма

движений и снижения защитного мышечного напряжения.

Важная методологическая оговорка: ни в одном из проанализированных источников последовательность интеграции мануальных техник с фазами упражнений не была предметом отдельного РКИ применительно к первичному вывиху плеча – изложенная схема является логическим клиническим экстраполированием общих принципов мануальной терапии плеча на структуру реабилитационного протокола раздела 3.2, а не самостоятельно доказанным алгоритмом.

Выводы. Мануальная терапия и остеопатические техники не заменяют программу прогрессивного укрепления и не имеют самостоятельной доказательной базы для снижения риска рецидива вывиха плеча – на сегодняшний день ни одно РКИ не оценивало этот исход напрямую. Тем не менее, как вспомогательный инструмент мультидисциплинарной команды, они обладают патогенетическим обоснованием (снижение рефлекторного гипертонуса, коррекция компенсаторных паттернов, потенциальное облегчение выполнения активных упражнений) и умеренной доказательной базой в отношении боли и объёма движений на смежных моделях патологии плеча. Учитывая широкий профиль компетенций научного руководителя данной работы (остеопатия, мануальная терапия, ЛФК, спортивная медицина), интеграция остеопатической оценки в мультидисциплинарный план ведения пациента с первичным вывихом плеча представляется клинически оправданной как дополнение – но не альтернатива – описанным в разделах 3.1-3.3 протоколам иммобилизации и укрепления. Необходимы специализированные РКИ, изучающие мануальные и остеопатические техники именно в популяции пациентов с первичным травматическим вывихом плеча, с оценкой не только боли и объёма движений, но и частоты рецидива и проприоцептивных показателей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ литературы выявляет принципиальный конфликт доказательств: одни исследования настаивают на 3-недельной иммобилизации в наружной ротации как средстве снижения риска рецидива, тогда как другие – включая крупные РКИ – не находят разницы ни в положении, ни в продолжительности фиксации. Как примирить эти данные с практическими задачами спортивной реабилитации?

Первый источник противоречий – гетерогенность популяций. Большинство «отрицательных» исследований (не нашедших преимущества НР) включали пациентов широкого возрастного диапазона или не выделяли субпопуляцию «высокого риска» (молодые мужчины-спортсмены). В то же время позитивные результаты – в первую очередь Itoi et al. (2007) и Shinagawa et al. (2020) – демонстрируют статистически значимый эффект именно в группе до 30 лет. Это позволяет предположить, что протокол иммобилизации должен быть персонализирован: пациент 20 лет с вывихом во время борьбы и «off-track» Hill-Sachs требует иного подхода, нежели 45-летний пациент с первичным вывихом при бытовой травме.

Второй источник противоречий – неоднородность исходов. Ряд исследований в качестве первичного исхода рассматривал только повторный вывих (очевидная дислокация), тогда как субъективная нестабильность, функциональные ограничения и качество жизни (WOSI) нередко не учитывались. Между тем для спортсмена сублюксация или ощущение «готовности к вывиху» может оказаться столь же критичной проблемой, как и очередной полный вывих.

Третий источник – различия в комплаентности. Как показал Whelan et al. (2014), 40% пациентов не носят ортез НР в соответствии с протоколом. В реальной клинической практике эффективность любой иммобилизации определяется не только её биомеханической логикой, но и способностью пациента соблюдать режим. Это особенно актуально для подростков и студентов-спортсменов.

Четвёртый аргумент в пользу ранней мобилизации – данные о том, что длительная иммобилизация не предотвращает рецидив, но гарантированно приводит к гипотрофии

мышц-стабилизаторов, снижению нейромышечного контроля и удлинению сроков возвращения к спорту. С позиции спортивной реабилитации потеря 3-4 недель тренировочного процесса без доказанной пользы – неприемлемый компромисс. Отсюда следует, что независимо от выбранного положения иммобилизации реабилитационная программа (изометрические и проприоцептивные упражнения) должна начинаться как можно раньше – в пределах первой недели после вправления.

Наконец, следует честно признать: уровень доказательности по реабилитации после первичного вывиха плеча остаётся недостаточным. Большинство протоколов раннего укрепления основаны на экстраполяции данных, полученных после хирургических вмешательств или при хронической нестабильности. Необходимы специализированные РКИ, сравнивающие различные реабилитационные протоколы (по срокам начала, интенсивности и специфичности упражнений) именно в популяции пациентов с первичным вывихом и отслеживающие исходы – в том числе возврат к спортивному уровню – не менее 2 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проанализированных данных формулируются следующие практические рекомендации (уровень доказательности указан в скобках):

1. Иммобилизация в стандартном положении (внутренняя ротация, косынка) дольше 1-2 недель не имеет доказанного преимущества в снижении риска рецидива у молодых пациентов (Уровень I, метаанализ Paterson et al., 2010).

2. У пациентов до 30 лет, мотивированных к соблюдению режима, следует рассмотреть иммобилизацию в наружной ротации на 3 недели как потенциально более эффективный вариант (Уровень I-II, с оговоркой о противоречивости данных; метаанализ Shinagawa et al., 2020).

3. Изометрические упражнения для ротаторной манжеты и лопаточных стабилизаторов следует начинать в пределах 1-й недели при отсутствии выраженного болевого синдрома.

4. Приоритетная мишень силовой реабилитации – m. subscapularis как ключевой динамический стабилизатор переднего отдела плечевого сустава.

5. Эксцентрические нагрузки на вращательную манжету вводятся с 4-й недели, проприоцептивные протоколы – с 6-й недели при достижении безболезненного полного объёма движений.

6. Стратификация по риску обязательна: пациентам до 25 лет, занимающимся контактными видами спорта, с костными дефектами (Hill-Sachs, Bankart) или «off-track» повреждением должна быть предложена консультация хирурга-ортопеда для рассмотрения вопроса о первичной стабилизации (Уровень I-II [11]).

7. Критерием готовности к возврату в контактный спорт служит симметричная сила вращательной манжеты (не менее 90% от контралатеральной стороны) и отрицательный тест на аппрехеншн, а не фиксированные временные сроки.

8. Кинезиологическое тейпирование может применяться как вспомогательный метод для улучшения проприоцепции, однако не имеет самостоятельной доказательной базы для снижения риска рецидива в острой фазе (данных недостаточно).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Hovelius L., Olofsson A., Sandstrom B., et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger: a prospective twenty-five-year follow-up // J Bone Joint Surg Am. 2008;90(5):945-952. doi: 10.2106/JBJS.G.00070. PMID: 18451384. [PubMed]

2. Robinson C.M., Shur N., Sharpe T., Ray A., Murray I.R. Injuries associated with traumatic anterior glenohumeral dislocations // J Bone Joint Surg Am. 2012;94(1):18-26. doi: 10.2106/JBJS.J.01795. PMID: 22218378. [PubMed]

3. Paterson W.H., Throckmorton T.W., Koester M., Azar F.M., Kuhn J.E. Position and duration of immobilization after primary anterior shoulder dislocation: a systematic review and meta-analysis of the literature // J Bone Joint Surg Am. 2010;92(18):2924-2933. doi: 10.2106/JBJS.J.00631. PMID: 21159993. [PubMed]

4. Itoi E., Hatakeyama Y., Sato T., et al. Immobilization in external rotation after shoulder dislocation reduces the risk of recurrence: a randomized controlled trial // J Bone Joint Surg Am. 2007;89(10):2124-2131. doi: 10.2106/JBJS.F.00654. PMID: 17908886. [PubMed]

5. Liavaag S., Brox J.I., Pripp A.H., et al. Immobilization in external rotation after primary shoulder dislocation did not reduce the risk of recurrence: a randomized controlled trial // J Bone Joint Surg Am. 2011;93(10):897-904. doi: 10.2106/JBJS.J.00416. PMID: 21498489. [PubMed]

6. Whelan D.B., Kletke S.N., Schemitsch G., Chahal J. Immobilization in external rotation versus internal rotation after primary anterior shoulder dislocation: a meta-analysis of randomized controlled trials // Am J Sports Med. 2016;44(2):521-532. doi: 10.1177/0363546515585119. PMID: 26116355. [PubMed]

7. Shinagawa K., Sugawara Y., Hatta T., et al. Immobilization in external rotation reduces the risk of recurrence after primary anterior shoulder dislocation: a meta-analysis // Orthop J Sports Med. 2020;8(6):2325967120925694. doi: 10.1177/2325967120925694. PMID: 32596407. [PubMed]

8. Whelan D.B., Litchfield R., Wambolt E., Dainty K.N. External rotation immobilization for primary shoulder dislocation: a randomized controlled trial // Clin Orthop Relat Res. 2014;472(8):2380-2386. doi: 10.1007/s11999-013-3432-6. PMID: 24385033. [PubMed]

9. Vavken P., Sadoghi P., Quidde J., et al. Immobilization in internal or external rotation does not change recurrence rates after traumatic anterior shoulder dislocation // J Shoulder Elbow Surg. 2014;23(1):13-19. doi: 10.1016/j.jse.2013.07.037. PMID: 24090981. [PubMed]

10. Olds M., Ellis R., Donaldson K., Parmar P., Kersten P. Risk factors which predispose first-time traumatic anterior shoulder dislocations to recurrent instability in adults: a systematic review and meta-analysis // Br J Sports Med. 2015;49(14):913-922. doi: 10.1136/bjsports-2014-094342. PMID: 25900943. [PubMed]

11. Hurley E.T., Manjunath A.K., Matache B.A., et al. Risk factors for recurrence after Bankart repair: a systematic review and meta-analysis // J Orthop. 2022;29:68-73. doi: 10.1186/s13018-022-03011-w. PMID: 35075341. [PubMed]

12. Olds M.K., Ellis R., Parmar P., Kersten P. Immobilisation after a first-time traumatic anterior shoulder dislocation: survey of current practice from acute care to rehabilitation // BMJ Open. 2020;10(4):e034686. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034686. [PubMed]

13. Siraj S.A., Dhage P., Deshmukh M., Jaiswal P.R. Taping adjunct to strengthening and proprioception in a Hill-Sachs lesion patient: a case report // Cureus. 2023;15(9):e45816. doi: 10.7759/cureus.45816. PMID: 40591535. [PubMed]

14. Nagawa K., Hara Y., Shimizu H., et al. Sectional measurements of shoulder muscle volume and computed tomography density in anterior shoulder instability // Sci Rep. 2024;14(1):27436. doi: 10.1038/s41598-024-79065-z. PMID: 39523442. [PubMed]

15. Gurney-Dunlop T., et al. First-time anterior shoulder dislocation natural history and epidemiology: immobilization versus early surgical repair // Ann Joint. 2017;2:75. doi: 10.21037/aoj.2017.11.02. [PubMed/Scopus]

16. Page M.J., Green S., McBain B., Surace S.J., Deitch J., Lyttle N., Mrocki M.A., Buchbinder R. Manual therapy and exercise for rotator cuff disease // Cochrane Database Syst Rev. 2016;2016(6):CD012224. doi: 10.1002/14651858.CD012224. PMID: 27283590. [Cochrane]

17. Verhaeghe N., Schepers J., van Dun P., Annemans L. Efficacy and safety of osteopathic manipulative treatment: an overview of systematic reviews // BMJ Open. 2022;12(4):e051468. doi: 10.1136/bmjopen-2021-051468. PMID: 35365517. [PubMed]

18. Thomas E., Cavallaro A.R., Mani D., Bianco A., Palma A. The efficacy of muscle energy techniques in symptomatic and asymptomatic subjects: a systematic review // Chiropr Man Therap. 2019;27:35. doi: 10.1186/s12998-019-0258-7. PMID: 31462989. [PubMed]

19. Moore S.D., Laudner K.G., McLoda T.A., Shaffer M.A. The immediate effects of muscle energy technique on posterior shoulder tightness: a randomized controlled trial // J Orthop Sports Phys Ther. 2011;41(6):400-407. doi: 10.2519/jospt.2011.3292. PMID: 21487327. [PubMed]

20. Reilly K.A., Tomas N., et al. A systematic review of thrust manipulation for non-surgical shoulder conditions // Physiother Theory Pract. 2017;33(5):359-370. doi: 10.1080/09593985.2017.1304143. PMID: 28099753. [PubMed]

21. Efficacy of manual therapy on shoulder pain and function in patients with rotator cuff injury: a systematic review and meta-analysis // Exp Ther Med. 2024. PMID: 38633581. [PubMed/PMC]

22. Wright A., Ness B., Spontelli-Gisselman A., Gosselin D., Cleland J., Wassinger C. Is there 'trustworthy' evidence for using manual therapy to treat patients with shoulder dysfunction?: A systematic review // Musculoskelet Sci Pract. 2024;69:102888. PMID: 38215736. [PubMed]

23. Effects of upper trapezius myofascial trigger points on scapular kinematics and muscle activation in overhead athletes // J Hum Kinet. 2022;84:32-42. doi: 10.2478/hukin-2022-000079. PMID: 36457478. [PubMed]

24. Longo U.G., Risi Ambrogioni L., Candela V., Berton A., Lo Presti D., Denaro V. Scapular kinematics and patterns of scapular dyskinesis in rotator cuff tears: a prospective cohort study // J Clin Med. 2023;12(11):3841. doi: 10.3390/jcm12113841. PMID: 37298036. [PubMed]

25. Gliga A.C., Neagu N.E., Voidazan S., Popoviciu H.V., Bataga T. Effects of a novel proprioceptive rehabilitation device on shoulder joint position sense, pain and function // Medicina (Kaunas). 2022;58(9):1248. doi: 10.3390/medicina58091248. PMID: 36143925. [PubMed]

REFERENCES

1. Hovelius L, Olofsson A, Sandstrom B, et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger: a prospective twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90(5):945-952. doi: 10.2106/JBJS.G.00070. PMID: 18451384. [PubMed]
2. Robinson CM, Shur N, Sharpe T, Ray A, Murray IR. Injuries associated with traumatic anterior glenohumeral dislocations. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(1):18-26. doi: 10.2106/JBJS.J.01795. PMID: 22218378. [PubMed]
3. Paterson WH, Throckmorton TW, Koester M, Azar FM, Kuhn JE. Position and duration of immobilization after primary anterior shoulder dislocation: a systematic review and meta-analysis of the literature. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(18):2924-2933. doi: 10.2106/JBJS.J.00631. PMID: 21159993. [PubMed]
4. Itoi E, Hatakeyama Y, Sato T, et al. Immobilization in external rotation after shoulder dislocation reduces the risk of recurrence: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(10):2124-2131. doi: 10.2106/JBJS.F.00654. PMID: 17908886. [PubMed]
5. Liavaag S, Brox JI, Pripp AH, et al. Immobilization in external rotation after primary shoulder dislocation did not reduce the risk of recurrence: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(10):897-904. doi: 10.2106/JBJS.J.00416. PMID: 21498489. [PubMed]
6. Whelan DB, Kletke SN, Schemitsch G, Chahal J. Immobilization in external rotation versus internal rotation after primary anterior shoulder dislocation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Sports Med*. 2016;44(2):521-532. doi: 10.1177/0363546515585119. PMID: 26116355. [PubMed]
7. Shinagawa K, Sugawara Y, Hatta T, et al. Immobilization in external rotation reduces the risk of recurrence after primary anterior shoulder dislocation: a meta-analysis. *Orthop J Sports Med*. 2020;8(6):2325967120925694. doi: 10.1177/2325967120925694. PMID: 32596407. [PubMed]
8. Whelan DB, Litchfield R, Wambolt E, Dainty KN. External rotation immobilization for primary shoulder dislocation: a randomized controlled trial. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(8):2380-2386. doi: 10.1007/s11999-013-3432-6. PMID: 24385033. [PubMed]
9. Vavken P, Sadoghi P, Quidde J, et al. Immobilization in internal or external rotation does not change recurrence rates after traumatic anterior shoulder dislocation. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(1):13-19. doi: 10.1016/j.jse.2013.07.037. PMID: 24090981. [PubMed]
10. Olds M, Ellis R, Donaldson K, Parmar P, Kersten P. Risk factors which predispose first-time traumatic anterior shoulder dislocations to recurrent instability in adults: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2015;49(14):913-922. doi: 10.1136/bjsports-2014-094342. PMID: 25900943. [PubMed]
11. Hurley ET, Manjunath AK, Matache BA, et al. Risk factors for recurrence after Bankart repair: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop*. 2022;29:68-73. doi: 10.1186/s13018-022-03011-w. PMID: 35075341. [PubMed]
12. Olds MK, Ellis R, Parmar P, Kersten P. Immobilisation after a first-time traumatic anterior shoulder dislocation: survey of current practice from acute care to rehabilitation. *BMJ Open*. 2020;10(4):e034686. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034686. [PubMed]
13. Siraj SA, Dhage P, Deshmukh M, Jaiswal PR. Taping adjunct to strengthening and proprioception in a Hill-Sachs lesion patient: a case report. Cureus. 2023;15(9):e45816. doi: 10.7759/cureus.45816. PMID: 40591535. [PubMed]
14. Nagawa K, Hara Y, Shimizu H, et al. Sectional measurements of shoulder muscle volume and computed tomography density in anterior shoulder instability. *Sci Rep*. 2024;14(1):27436. doi: 10.1038/s41598-024-79065-z. PMID: 39523442. [PubMed]
15. Gurney-Dunlop T, et al. First-time anterior shoulder dislocation natural history and epidemiology: immobilization versus early surgical repair. *Ann Joint*. 2017;2:75. doi: 10.21037/aoj.2017.11.02. [PubMed/Scopus]
16. Page MJ, Green S, McBain B, Surace SJ, Deitch J, Lyttle N, Mrocki MA, Buchbinder R. Manual therapy and exercise for rotator cuff disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(6):CD012224. doi: 10.1002/14651858.CD012224. PMID: 27283590. [Cochrane]
17. Verhaeghe N, Schepers J, van Dun P, Annemans L. Efficacy and safety of osteopathic manipulative treatment: an overview of systematic reviews. *BMJ Open*. 2022;12(4):e051468. doi: 10.1136/bmjopen-2021-051468. PMID: 35365517. [PubMed]
18. Thomas E, Cavallaro AR, Mani D, Bianco A, Palma A. The efficacy of muscle energy techniques in symptomatic and asymptomatic subjects: a systematic review. *Chiropr Man Therap*. 2019;27:35. doi: 10.1186/s12998-019-0258-7. PMID: 31462989. [PubMed]

19. Moore SD, Laudner KG, McLoda TA, Shaffer MA. The immediate effects of muscle energy technique on posterior shoulder tightness: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011;41(6):400-407. doi: 10.2519/jospt.2011.3292. PMID: 21487327. [PubMed]

20. Reilly KA, Tomas N, et al. A systematic review of thrust manipulation for non-surgical shoulder conditions. *Physiother Theory Pract*. 2017;33(5):359-370. doi: 10.1080/09593985.2017.1304143. PMID: 28099753. [PubMed]

21. Efficacy of manual therapy on shoulder pain and function in patients with rotator cuff injury: a systematic review and meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2024. PMID: 38633581. [PubMed/PMC]

22. Wright A, Ness B, Spontelli-Gisselman A, Gosselin D, Cleland J, Wassinger C. Is there 'trustworthy' evidence for using manual therapy to treat patients with shoulder dysfunction?: A systematic review. *Musculoskelet Sci Pract*. 2024;69:102888. PMID: 38215736. [PubMed]

23. Effects of upper trapezius myofascial trigger points on scapular kinematics and muscle activation in overhead athletes. *J Hum Kinet*. 2022;84:32-42. doi: 10.2478/hukin-2022-000079. PMID: 36457478. [PubMed]

24. Longo UG, Risi Ambrogioni L, Candela V, Berton A, Lo Presti D, Denaro V. Scapular kinematics and patterns of scapular dyskinesis in rotator cuff tears: a prospective cohort study. *J Clin Med*. 2023;12(11):3841. doi: 10.3390/jcm12113841. PMID: 37298036. [PubMed]

25. Gliga AC, Neagu NE, Voidazan S, Popoviciu HV, Bataga T. Effects of a novel proprioceptive rehabilitation device on shoulder joint position sense, pain and function. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(9):1248. doi: 10.3390/medicina58091248. PMID: 36143925. [PubMed]

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 09.08.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 20.08.2026

Научная статья / Original article КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ/CLINICAL OBSERVATIONS
УДК 616.7-009.7-085.82
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-69-73

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СИНЕРГИИ В СТРУКТУРЕ ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ И ПОСТРЕЦИПРОКНОЙ РЕЛАКСАЦИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Талгат Хужинович Ульмаскулов
Казанская государственная медицинская академия постдипломного образования

РЕЗЮМЕ
В статье описывается клинический опыт применения трёхфазной дыхательной схемы при выполнении постизометрической (ПИР) и постреципрокной (ПРР) релаксации – метода, освоенного автором непосредственно на кафедре профессора Г.А. Иваничева. Схема: спокойный вдох через нос (2–3 сек) – задержка дыхания (3–5 сек) – медленный выдох через рот (4–5 сек). На основании тридцатилетней практики описываются клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что включение данной схемы в структуру ПИР и ПРР улучшает глубину и устойчивость нейромышечного расслабления. Приводится сравнение с зарубежными подходами к ПИР, где управляемые дыхательные синергии в таком виде не применяются. Высказывается предположение, что трёхфазная дыхательная схема является оригинальным вкладом профессора Г.А. Иваничева, заслуживающим отдельного изучения.
Ключевые слова: постизометрическая релаксация, постреципрокная релаксация, дыхательные синергии, нейромышечная регуляция, миофасциальный болевой синдром, Иваничев Г.А., мануальная терапия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:
Ульмаскулов Т.Х. – https://orcid.org/0009-0005-5006-5296, uth@list.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Ульмаскулов Т.Х. Дыхательные синергии в структуре постизометрической и постреципрокной релаксации: клинические наблюдения из практики // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 69-73.

RESPIRATORY SYNERGIES IN THE STRUCTURE OF POST-ISOMETRIC AND POST-RECIPROCAL RELAXATION: CLINICAL OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Talgat Kh. Ulmaskulov
Kazan State Medical Academy of Postgraduate Education

ABSTRACT
The article describes the clinical experience of using a three-phase respiratory scheme when performing post-isometric relaxation (PIR) and post-reciprocal relaxation (PRR) – a method mastered by the author directly at the department of Professor G.A. Ivanichev. The scheme is as follows: calm inhalation through the nose (2-3 seconds) – breath retention (3-5 seconds) – slow exhalation through the mouth (4-5 seconds). Clinical observations, that are based on thirty years of practice, demonstrate that the inclusion of this scheme in the structure of PIR and PRR improves the depth and sustainability of neuromuscular relaxation. A comparison is given with foreign approaches to PIR, where the controlled respiratory synergies in this form are not used. It is suggested that the three-phase respiratory scheme is the original contribution of Professor G.A. Ivanichev, and it is worthy of a separate study.
Keywords: post-isometric relaxation, post-reciprocal relaxation, respiratory synergies, neuromuscular regulation, myofascial pain syndrome, Ivanichev G.A., manual therapy

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:
Ulmaskulov T.Kh. – https://orcid.org/0009-0005-5006-5296, uth@list.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Ulmaskulov T.Kh. Respiratory synergies in the structure of post-isometric and post-reciprocal relaxation: clinical observations from practice // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):69-73.

© Ульмаскулов Т.Х., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Постизометрическая релаксация (ПИР) и постреципрокная релаксация (ПРР) – мягкие нейромышечные техники, разработанные и систематизированные профессором Г.А. Иваничевым, – занимают центральное место в моей практике с момента первичного обучения на его кафедре в 1996 году [1]. За прошедшие тридцать лет техники претерпели значительную эволюцию, но один элемент остаётся неизменным с первого дня: управление дыханием как обязательная часть каждого цикла.

Именно этот элемент побудил меня написать настоящую статью. Изучая зарубежную литературу по ПИР и участвуя в практических семинарах на различных кафедрах, я почти никогда не встречал того, чему учил Г.А. Иваничев: точной трёхфазной дыхательной схемы, встроенной в структуру техники как обязательный нейрофизиологический инструмент. Это заставило задуматься: не является ли данный подход оригинальным вкладом профессора Г.А. Иваничева, который по разным причинам не был систематически описан и не вошёл в широкий профессиональный оборот?

Настоящая статья – попытка зафиксировать этот клинический опыт и поставить вопрос для профессионального обсуждения.

КАК МНЕ ПЕРЕДАЛИ ЭТУ ТЕХНИКУ

В 1996 году на кафедре неврологии и рефлексотерапии КГМА, которой руководил профессор Георгий Александрович Иваничев, мы разбирали технику ПИР пошагово. Профессор объяснял каждый элемент с опорой на нейрофизиологию – это была не инструкция «делай так», а понимание того, почему именно так.

Схема дыхания была описана следующим образом.

Первая фаза – спокойный вдох через нос, 2–3 секунды. Одновременно с вдохом пациент создаёт лёгкое изометрическое усилие в целевой мышце. Важно именно носовое дыхание – не ртом.

Вторая фаза – задержка дыхания, 3–5 секунд. Изометрическое усилие удерживается. Задержка не форсированная – спокойная.

Третья фаза – медленный выдох через рот, 4–5 секунд. Одновременно с выдохом пациент полностью отпускает усилие. Врач ждёт расслабления и затем мягко углубляет растяжение.

Это не было описано как вспомогательная деталь. Это преподавалось как обязательный компонент, без которого техника теряет значительную часть своей эффективности. В 2005, 2007 годах, когда я проходил повторные усовершенствования на той же кафедре, схема преподавалась в том же виде.

ЧТО Я НАБЛЮДАЛ В ПРАКТИКЕ

За тридцать лет применения этой схемы при ПИР и ПРР у пациентов с миофасциальным болевым синдромом, вертеброгенной патологией и хронической болью сложился ряд устойчивых клинических наблюдений. Я не вёл формальную статистику – это клинический опыт практикующего врача, а не результат контролируемого исследования. Но именно поэтому я и пишу в рубрику клинических наблюдений, а не в раздел оригинальных исследований.

Наблюдение первое: глубина расслабления

Когда пациент выполняет технику с правильной трёхфазной схемой дыхания, мышца расслабляется заметно глубже, чем когда дыхание произвольное или не контролируется вовсе. Это ощущается руками – снижение сопротивления при пассивном движении более выражено. Пациент, как правило, сам отмечает более глубокое расслабление. Особенно это заметно при работе с мышцами, имеющими высокий исходный тонус: подзатылочными, лестничными, грушевидной, мышцей, поднимающей лопатку.

Наблюдение второе: устойчивость эффекта между сеансами

Пациенты, которых я обучил самостоятельному выполнению ПИР с трёхфазным ды-

ханием, сообщают о более длительном сохранении эффекта между визитами. Это сугубо субъективные отчёты пациентов, я не могу подтвердить их объективными измерениями. Но они устойчивы и воспроизводятся у разных людей с разными нозологиями. Когда те же пациенты выполняли технику без контроля дыхания, они сами отмечали, что «хуже помогает».

Наблюдение третье: особая ценность при острой боли

При выраженном болевом синдроме пациент нередко не может расслабиться произвольно – тревога и боль создают постоянное мышечное напряжение. В таких случаях правильная дыхательная схема становится особенно ценной: расслабление происходит не через волевое усилие пациента, а через рефлекторные механизмы, запускаемые выдохом. Мышца «сдаётся» сама – пациент это описывает именно так.

Наблюдение четвёртое: обучение пациентов

Трёхфазная схема поддаётся обучению. При правильном объяснении и 2–3 контролируемых повторениях на приёме большинство пациентов воспроизводят её самостоятельно дома. Это принципиально важно для реабилитации: пациент получает в руки работающий инструмент, а не просто инструкцию «делать упражнения».

ЧЕГО Я НЕ ВСТРЕТИЛ В ДРУГИХ МЕСТАХ

На практических семинарах по мануальной терапии, которые я проходил на различных кафедрах помимо КГМА, дыхание при ПИР упоминалось – но иначе. Как правило, объяснение звучало так: вдох совпадает с напряжением, выдох – с расслаблением. Без точных временны́х параметров, без задержки, без указания на носовой вдох и ротовой выдох как принципиально важные детали.

В зарубежных руководствах картина схожая. K. Lewit, один из главных систематизаторов ПИР за рубежом, описывает дыхание лишь как ориентир фаз – вдох совпадает с изометрическим усилием, выдох с расслаблением – и не рассматривает его как самостоятельный нейрофизиологический инструмент техники [2]. F. Mitchell в технике мышечной энергии также не выделяет управление дыханием в отдельный механизм [3].

Это не означает, что зарубежные специалисты ошибаются. Это означает, что в их подходе дыхание выполняет одну функцию – синхронизацию действий. В подходе Г.А. Иваничева – насколько я понял из обучения – дыхание выполняет другую функцию: оно само является частью нейромышечного механизма техники. Принципиальная разница – в фазе задержки дыхания. Именно она отсутствует везде, кроме школы профессора Г.А. Иваничева. И именно она, по моим клиническим наблюдениям, является ключевым элементом, определяющим глубину последующего расслабления.

ПОПЫТКА ОБЪЯСНЕНИЯ

Я не нейрофизиолог. Но тридцать лет практики побуждают меня к осторожным размышлениям о том, почему это работает именно так.

Вдох через нос с одновременным изометрическим усилием, по всей видимости, создаёт оптимальные условия для «захвата» напряжения в мышце. Носовое дыхание активирует иные нейронные пути, чем ротовое – это известно из физиологии.

Задержка дыхания даёт время. За эти 3–5 секунд сухожильные рецепторы мышцы – органы Гольджи – накапливают достаточный сигнал от изометрического напряжения. Одновременно, по всей видимости, происходит умеренное нарастание CO2, снижающее возбудимость мотонейронов на уровне спинного мозга. Задержка – это не пауза. Это активная фаза подготовки.

Медленный выдох через рот запускает расслабление сразу по нескольким путям. Через органы Гольджи – торможение мотонейронов. Через блуждающий нерв – парасимпатическая волна, снижающая общий мышечный тонус. Выдох именно через рот, а не через нос – потому что он свободный, без

сопротивления, и максимально активирует рецепторы лёгочного растяжения.

Это моя клиническая интерпретация, основанная на наблюдениях и базовых знаниях нейрофизиологии, полученных в том числе от профессора Г.А. Иваничева. Она требует проверки в строгих исследованиях, что и является, по моему мнению, задачей для академических коллег.

ПОЧЕМУ Я ПИШУ ОБ ЭТОМ

Профессор Г.А. Иваничев ушёл из жизни в октябре 2020 года. С его уходом часть живого клинического знания рискует остаться только в памяти его учеников – незафиксированной, неописанной, не переданной дальше.

Трёхфазная дыхательная схема – именно такое знание. В литературе зафиксированы отдельные элементы этой схемы – вдох и задержка дыхания как часть ПИР по Иваничеву – однако полная трёхфазная последовательность с точными временны́ми параметрами и указанием на принципиальную роль носового вдоха и ротового выдоха в доступных нам источниках не описана. Она существовала как живая передача от учителя к ученику. И это делает её особенно уязвимой к забвению.

Настоящая статья – попытка зафиксировать этот факт. Не претендуя на его полное объяснение, не имея статистических данных для доказательства эффективности – просто описав то, чему меня учили и что я наблюдаю в своей практике тридцать лет. Если эти наблюдения окажутся полезными для коллег, занимающихся систематическим изучением наследия профессора Г.А. Иваничева, буду рад.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Трёхфазная дыхательная схема при выполнении ПИР и ПРР (вдох через нос 2–3 сек – задержка 3–5 сек – выдох через рот 4–5 сек), освоенная автором непосредственно у профессора Г.А. Иваничева, по данным тридцатилетней клинической практики, улучшает глубину и устойчивость нейромышечного расслабления по сравнению с выполнением техник без управляемого дыхания.

Данный подход принципиально отличается от описания ПИР в зарубежной литературе, где дыхание используется лишь как грубый ориентир фаз. Отдельные элементы схемы – вдох и задержка дыхания при изометрическом напряжении – упоминаются в описаниях техники по Иваничеву, однако полная трёхфазная последовательность с точными временны́ми параметрами, указанием на носовой характер вдоха и ротовой выдох как самостоятельные нейрофизиологические инструменты, по имеющимся у автора сведениям, в литературе не описана.

Высказывается предположение, что трёхфазная дыхательная схема является оригинальным клиническим вкладом профессора Г.А. Иваничева, заслуживающим систематического описания и проверки в рамках контролируемых исследований.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. Москва: МЕДпресс, 1998. 470 с.
2. Lewit K. Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. 2nd ed. London: Butterworth, 1991.
3. Mitchell F. Jr., Moran P.S., Pruzzo N.A. An Evaluation of Osteopathic Muscle Energy Procedures. Valley Park: Pruzzo, 1979.
4. Lewit K., Simons D.G. Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation // Arch Phys Med Rehabil. 1984; 65(8): 452–456.
5. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство, атлас. Казань, 1997.

REFERENCES

1. Ivanichev GA. Manual medicine. Moscow: MEDpress; 1998. 470 p. (In Russ.)
2. Lewit K. Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. 2nd ed. London: Butterworth; 1991.

3. Mitchell F Jr, Moran PS, Pruzzo NA. An Evaluation of Osteopathic Muscle Energy Procedures. Valley Park: Pruzzo; 1979.
4. Lewit K, Simons DG. Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984;65(8):452–456.
5. Ivanichev GA. Manual therapy. Guidelines, atlas. Kazan; 1997. (In Russ.)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 29.06.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.07.2026

Научная статья / Original article **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ/TO ASSIST A PRACTITIONER**
УДК 615.82
https://doi.org/10.54504/1684-6753-2026-34-74-80

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИНЕРГИИ В ПОМОЩЬ МАНУАЛЬНОМУ ТЕРАПЕВТУ

Дмитрий Александрович Болотов[1,2],Кирилл Олегович Кузьминов[1,2], Сергей Петрович Канаев[1,2], Максим Альбертович Бахтадзе[2], Ия Владимировна Лусникова[2], Сергей Николаевич Расстригин[1,2]

[1] Центр мануальной терапии ГБУЗ «ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ», Москва, Россия
[2] Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Физиологические двигательные синергии имеют существенное значение и должны учитываться в практике врача мануальной терапии. Понимание их механизмов позволяет эффективнее корректировать двигательные нарушения путем восстановления мышечных синергий техниками мануальной терапии.

Ключевые слова: мануальная терапия, двигательные синергии

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Болотов Д.А. – https://orcid.org/0000-0001-8999-2672, father67@yandex.ru
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
Лусникова И.В. – https://orcid.org/0000-0003-2588-196x, lusnikova@ramber.ru
Расстригин С.Н. – https://orcid.org/0000-0002-9781-5796, rasstrigin@bk.ru
Автор, ответственный за переписку: Дмитрий Александрович Болотов, father67@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Бахтадзе М.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н. Физиологические синергии в помощь мануальному терапевту // Мануальная терапия. 2026. №97(3-4). С. 74-80.

PHYSIOLOGICAL SYNERGIES TO HELP A MANUAL THERAPY PHYSICIAN

Dmitry A. Bolotov[1,2], Kirill O. Kuzminov[1,2], Sergey P. Kanaev[1,2], Maksim A. Bakhtadze[2], Iya V. Lusnikova[2], Sergey N. Rasstrigin[1,2]

[1] The Manual Therapy Center of the State Budget-Financed Healthcare Institution «L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital No. 67 of the Department of Health of Moscow», Moscow, Russia
[2] N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

ABSTRACT

Physiological motor synergies are essential and should be taken into account in the practice of a manual therapy physician. Understanding of their mechanisms makes it possible to correct motor disorders more effectively by restoring muscle synergies by manual therapy techniques.

Keywords: manual therapy, motor synergies

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Bolotov D.A. – https://orcid.org/0000-0001-8999-2672, father67@yandex.ru
Kuzminov K.O. – 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
Lusnikova I.V. – https://orcid.org/0000-0003-2588-196x, lusnikova@ramber.ru
Rasstrigin S.N. – https://orcid.org/0000-0002-9781-5796, rasstrigin@bk.ru
Автор, ответственный за переписку: Dmitry A. Bolotov, father67@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Bolotov D.A., Kuzminov K.O., Kanaev S.P., Bakhtadze M.A., Lusnikova I.V., Rasstrigin S.N. Physiological synergies to help a manual therapy physician // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2026;97(3-4):74-80.

© Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Бахтадзе М.А., Лусникова И.В., Расстригин С.Н., 2026

Малоподвижный и сидячий образ жизни в человеческой популяции привел к росту заболеваний позвоночника, обострению хронических соматических патологий. По данным ВОЗ, регулярная физическая активность – защитный фактор при профилактике и лечении неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, диабет 2-го типа, рак молочной железы и толстой кишки. Физическая активность также благотворно влияет на психическое здоровье, задерживает начало развития деменции, может способствовать поддержанию оптимального веса и общего самочувствия [7].

Интерес к мануальным методикам лечения за последние годы заметно возрос. Это связано в том числе с растущей распространенностью болей в спине, периферических суставах, со старением населения. В 2022 году около 1,71 миллиарда человек во всем мире предъявляли жалобы на проблемы со стороны опорно-двигательного аппарата [7].

Часто наблюдается подмена регулярной физической активности на пассивные мануальные практики лечения – это не лучшая стратегия. Однако люди ищут быстрые способы устранения жалоб. Мануальные практики лечения в таких случаях воспринимаются как прямой инструмент выздоровления: специалист руками находит «блоки – дисфункции», устраняет их, восстанавливает биомеханику и снимает боль. Модное направление – да, ибо это поиск методик, в том числе немедикаментозных, для решения проблем, в силу возросших рисков развития побочных эффектов от лекарств. В этой логике мануальные техники выглядят привлекательной альтернативой. Прослеживается повышение доверия к ручным специальностям: МТ, остеопатия качественно интегрировались в систему здравоохранения, не являются маргинальными. Возможность быстро (за 1-2 сеанса) получить облегчение при болях и скованности – мощный стимул для пациентов [5].

Возможность комплексного подхода в лечении – при грамотном сочетании МТ с физиотерапией, лечебной физкультурой, коррекцией образа жизни – современная тенденция в эволюции развития МТ. Это тоже работает на популяризацию метода. Доказана эффективность интеграции в практику МТ инновационных методик – функциональных подходов, патогенетически оправданных направлений в ЛФК. Такой подход минимизирует деонтологические риски и расширяет спектр проблем, доступных к терапии [5].

Интересный физиологический феномен, качественно влияющий на управление двигательной активностью человека, – физиологические двигательные синергии. Н.А. Бернштейн выделил понятие **«обширные мышечные синергии»** и определял его как способность выполнять координированные движения всего тела, привлекая в согласованную работу многие десятки мышц [1].

Н.А. Бернштейн предложил многоуровневую иерархическую схему управления произвольными движениями. Один из уровней – моторный, с вовлечением в согласованную работу множества мышц и мышечных цепей, согласованно управляемых на разных уровнях **моторной** системы. На уровне **кинематики** – гармония происходит в регулировании одновременного изменения суставных углов, разницы в повышении или снижении скорости движения отдельных регионов тела, а на **нейрональном** уровне (Н.А. Бернштейн связывал работу этой системы с таламо-паллидарным уровнем построения движений, отвечающим за согласование работы скелетных мышц при построении движений, в условиях меняющегося напряжения или релаксации мышц в нужный момент, а также за отправку мышцам нервных импульсов с определённой частотой, амплитудой и напряжением) – происходит координированное, управляемое сигналами ЦНС изменение паттернов разрядов мотонейронов отдельных двигательных единиц [2].

Благодаря этому механизму успешно решается проблема регулирования избыточности степеней свободы нервно-мышечного аппарата при управлении произвольными движениями и позно-тоническими реакциями за счет объединения в **функциональные образования** мышц, сегментов тела и централь-

ных нервных регулирующих структур. В результате мозг не фиксирует внимание на каждой мышце отдельно, а использует тактику превращения множества параметров в небольшое число «упакованных» модулей – двигательных синергий, каждая из которых состоит из группы мышц, активирующихся одновременно и последовательно, упрощая и потенцируя движение во всей системе. Мышечную синергию можно рассматривать как эффективный и экономный способ контроля и упрощения пространственно-временного регулирования работы паттернов мышечной активности за счет снижения количества степеней свободы, требующих координации [8].

Движения строятся не «хаотично», а с учётом наибольшей энергетической выгоды, максимального КПД: минимизации усилия, плавности траектории или стабильности позы. Для простоты понимания приведем несколько примеров физиологических синергий, которые несложно контролировать врачом:

- **При отведении руки в сторону.**

Одновременно работает слаженная команда (люфт головки плечевой кости вверх и подъем лопатки):

– Надостная и дельтовидная мышцы инициируют само движение в плечевом суставе – люфт в виде смещения вверх и проворота головки плечевой кости (суставная игра).

– Передняя зубчатая и трапециевидная (средние и нижние волокна) – синхронное приподнимание лопатки вверх. Без подъема лопатки возможности подъема руки предельно значительно уменьшатся. Лопатка – стабилизирующий «рычаг», передающий силу от плеча к костям предплечья.

- **Приведение плеча к телу (при опускании руки).**

В этом движении участвуют:

– Большая грудная мышца – главный двигатель при приведении плеча к телу.

«Свобода» субакромиального пространства (наличие суставной игры).

– Широчайшая мышца спины и подлопаточная мышца помогают при приведении, облегчая компонент внутренней ротации головки плечевой кости.

– Ключица (в акромиально-ключичном суставе скользит кпереди и книзу, Включение подключичной и грудино-ключично-сосцевидной мышц помогут в опускании и переднем смещении плеча, в контексте приведения их возможности вторичны.

- **Подъём одной руки и плеча вверх и синхронное опускание противоположного плеча**

(по тому же принципу: вытягивание одного плеча вперед приводит к тяге противоположного плеча назад).

Физиологические синергии взаимодействия мышц для плечевого пояса – поддержка стабильности плечевого сустава, обеспечивается плавность и эффективность движений:

– Подъём руки вверх – работают мышцы, поднимающие лопатку, надостная мышца и частично дельтовидная.

– Мышцы противоположного плеча (нижняя порция трапеции, подостная, малая круглая) могут расслабляться или слегка сокращаться, что и приводит к его опусканию. Срабатывает закон работы агонистов и антагонистов. Это приводит к сохранению баланса и устойчивости плечевого пояса; к контролю за движением и предотвращением чрезмерного смещения головки плечевой кости; происходит плавный переход между различными фазами движения (подъём – опускание).

Формирование двигательных навыков (в том числе физиологических синергий) происходит через регулярное повторение и усвоение движения в разнообразных мышечных цепочках. ЦНС усваивает эти паттерны, превращая их в автоматизированные стереотипы движения, которые можно воспроизводить многократно без сознательного контроля (пример – ходьба). Для адаптации к новым условиям или задачам формируются новые двигательные навыки, вследствие регулярного поступления новой сенсорной информации от органов чувств, которая интегрируется и используется для построения новых физиологических синергий [3].

Суть механизма: когда мы учимся какому-то действию, ЦНС пробует разные варианты включения мышц, разные «цепочки» координации. Если какое-то сочетание работает стабильно и достигает цели (например, к достижению нужной траектории с минимальным напряжением), в нервной системе усиливаются устойчивые связи между нейронами – и формируется синергия. Регулярное повторение как раз закрепляет эти связи, а разнообразие условий (разные поверхности, скорости, сопутствующие факторы) помогает синергии стать гибкой и надёжной в новых ситуациях [8].

Отсутствие регулярной физической нагрузки – основной фактор риска развития мышечного дисбаланса, биомеханических нарушений, снижающих способность тела выстраивать слаженные физиологические синергии, тело «забывает», как координировать разные группы мышц, снижаются функциональные возможности мышечной системы. Например, после двухмесячного постельного режима на 14–24% уменьшаются силовые показатели, на 25–35% динамические показатели и статическая выносливость, снижается тонус мышц, уменьшаются их объем и масса. Активизация жирового обмена и нарушения в минеральном обмене наблюдаются уже через 1–15 дней постельного режима. Создаются все предпосылки для формирования функциональных ограничений – функциональных блокад. Снижение качества и интенсивности проприоцептивной афферентации усложняет формирование чёткого двигательного паттерна. Физиологические синергии становятся менее точными и быстрыми [7].

Дисбаланс в реализации физиологических синергий и появление патологических – два разных, но взаимосвязанных понятия в нейрофизиологии и неврологии. Первые подразумевают обратимые, функциональные нарушения в механизмах регуляции координации движений, второй возникает как следствие органического повреждения в НС. В первом случае – это нарушение в самой системе координации непроизвольных движений, во втором – следствие повреждения, закрепленное в виде неадаптивного двигательного стереотипа [6].

Ключевое отличие физиологических синергий от патологических заключается в их пластичности. При дисфункции – в первом случае стереотипные двигательные паттерны становятся более жесткими, снижается их точность и эффективность. Со временем эти компенсаторные синергии могут закрепляться и приобретают патологический характер. В случае появления патологических синергий – это стереотипные, спонтанные, негибкие комбинации движений, возникающие при попытке выполнить произвольное движение. Происходит потеря независимости контроля над работой отдельных мышечных групп и суставов.

Врач – мануальный терапевт в силу специфики показаний и противопоказаний сталкивается с неорганическими причинами, приводящими к нарушению формирования или использования физиологических синергий, вызванных следующими причинами:

Гиподинамия. При недостатке движения ухудшается координация, синергии становятся менее чёткими, мозг вынужден больше полагаться на произвольный контроль. Последующая гипотрофия мышц и нарушение трофики нервных волокон ослабляют рефлекторную дугу и затрудняют формирование новых, правильных синергий при восстановлении двигательной активности. Длительная гиподинамия и упрощенные стереотипные движения могут приводить к формированию компенсаторных синергий: тело ищет «удобный» способ двигаться при слабости одних мышц и перенапряжении других. Если такой шаблон становится доминирующим, происходит «имитация» патологической синергии, хотя первопричина – не неврологическое поражение, а биомеханический дисбаланс.

Неврологические дисфункции, приводящие к временному дисбалансу в работе регуляторных систем: сбой в слаженности работы мышц и нервных центров для выполнения движений: при хроническом стрессе, тревожных расстройствах или нарушениях сна приводит к нарушению работы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и ВНС.

Это косвенно повлияет на мышечный тонус и координацию. Движения становятся скованными или фрагментарными (синдром беспокойных ног, некоторые формы тиков, конверсионные расстройства).

Хроническая боль. Боль меняет привычные паттерны активации, заставляя мозг использовать иррациональные «защитные» стратегии, которые менее эффективны и увеличивают энергозатраты.

Хроническая усталость. Утомление снижает точность управления, мозг может переключаться на более «грубые» синергии с меньшей точностью. Нарушается интеграция сенсорной и моторной информации, что напрямую мешает нормальной координации движений.

Последствия интенсивных тренировок или травм без органического повреждения. Временное нарушение синергий возникает из-за чрезмерных нагрузок, неправильной техники выполнения упражнений, недостаточной разминки или восстановления. Острые травмы без разрыва связок (например, растяжение), временно «выбивают» сустав и нарушают биомеханику, а затем организм адаптируется с формированием патологических синергий.

Психологические факторы. Сильный, затяжной стресс, тревожные расстройства или посттравматическое стрессовое расстройство могут через нейроэндокринные механизмы влиять на тонус мышц и координацию. (Неосознанное напряжение одних мышц и расслабление других в ответ на тревогу, что со временем закрепляется как паттерн.)

Нарушения сенсорной обработки. Сенсорная информация (проприоцептивная, вестибулярная, зрительная) поступает в мозг с искажениями (на фоне некоторых видов головокружения, нарушений равновесия, после легких черепно-мозговых травм). Это приводит к неверной интерпретации мозгом поступающих сигналов от мышц и нарушает слаженную работу двигательных центров.

Диагностическая и лечебно-профилактическая работа мануального терапевта с пациентами с нарушениями формирования физиологических синергий – это в первую очередь анализ движения пациентов, выявление «слабых звеньев» в цепи синергий – дисфункции мышц или суставов, работающих дискоординированно и приводящих к ограничению подвижности и боли. Мануальный терапевт в своем диагностическом поиске активно применяет методы:

Метод мануального тестирования:

- Оценка объёма активных и пассивных движений в суставах.
- Диагностика функциональных блокад (ФБ).
- Определение регионарного постурального дисбаланса мышц (РПДМ).
- Диагностика миофасциальных триггерных точек (МФТТ).
- Оценка постурального и двигательного стереотипов.

Гармония в движении и выбор рациональных поз напрямую зависят от проприоцептивной чувствительности – ощущения положения тела и движения. Мануальное воздействие на суставы и мягкие ткани меняет афферентные потоки от проприоцепторов, помогает нервной системе переобучить нарушенный двигательный стереотип.

Исследования последних лет подтвердили существование базовых физиологических синергий, которые нервная система использует для адаптации к различным задачам (упрощенное управление), и специфических – подстраиваемых под необходимость уникальных движений. Паттерн моторных реакций в синергиях генерируется в основном за счёт центрально организованных модулей. При этом сенсорная афферентация модулировала активацию этих общих синергий, меняя и амплитуду, и временные характеристики [8].

Мануальные техники (мобилизационно-артикуляционные, манипуляционные, мышечно-энергетические, техники мягкотканной мобилизации) направлены на восстановление нормальной работы мышечных синергий. Дифференцированным устранением мануальным терапевтом функционального блокирования в суставах и мышцах позвоночно-двигательных сегментов мы добиваемся не просто

локального «вправления», а восстановления слаженной работы группы мышц и суставов на уровне региона и нередко глобально меняем привычный паттерн движения. Задача врача – мануального терапевта в том числе гармонизировать физиологические синергии – механизмы, позволяющие пациенту выполнять движения плавно, эффективно и с минимальной энергией. Тренировать проприорецепторы в мышцах, сухожилиях и суставах, улучшая взаимодействие нервной системы с мышцами. Это помогает восстановить нормальное сенсорное восприятие тела, что важно для корректной работы физиологических синергий. Выбор лечебной тактики определяется отсутствием противопоказаний к мануальной терапии и наличием показаний – функциональных дисфункций. Подбор лечебных техник происходит на основании: выставленного мануального диагноза, остроты, длительности выявленных функциональных нарушений, возрастных и гендерных особенностей пациентов, уровня физической подготовки, наличия и выраженности сопутствующей соматической и психической патологии.

Комплексный подход в лечении возможен в интеграции с другими методами лечения, включает применение методик на развитие точности и координации, формирование согласованной работы мышечных групп [5].

Лечебная физкультура (ЛФК): включает специальные упражнения для коррекции позотонических реакций, расслабления мышц, развития пространственной ориентации и точности движений. Пассивная (с помощью мануального терапевта) – поэтапное, многократное повторение, «прописывание» отдельных элементов двигательной цепочки физиологической синергии с последующей отработкой всего оптимального паттерна движения синергии, для последующей автоматизации использования их телом. Конечный ключевой момент – научить пациента правильным движениям и упражнениям, которые помогут закрепить результат. Это может быть аутомобилизация (самостоятельное выполнение специальных движений) или комплексы ЛФК.

Методики нервно-мышечного облегчения: Бобат-терапия – метод проприоцептивного нейромышечного облегчения **(PNF)**, направленный на нормализацию взаимодействия между мышцами-агонистами и антагонистами.

Методика постреципрокной релаксации (ПРР): модификация МЭТ-изометрического подхода, когда после фазы изометрического напряжения растяжение релаксируемой мышцы производится самим пациентом путём энергичного сокращения антагониста. Врач контролирует направление и степень активности. Метод основан на реципрокном торможении.

Ключевыми факторами успеха реабилитации являются:

- Раннее начало.
- Интенсивность и регулярность занятий.
- Активное участие и желание самого пациента.
- Персонализация программы реабилитации с учётом степени поражения, возраста и сопутствующих заболеваний.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бернштейн Н.А. О построении движений. Москва: Медгиз, 1947. 255 с.
2. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. Москва: Наука, 1990. 251 с.
3. Моисеев С.А., Иванов С.М. Функциональные синергии в системе управления сложно-координационными движениями различной интенсивности // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия. 2023. Том 9(75), № 4. С. 126-138.
4. Моисеев С.А., Иванов С.М., Михайлова Е.А., Городничев Р.М. Структура функциональной синергии, обеспечивающей сохранение ортоградной позы человека // Физиология человека. 2024. Т. 50, №3. С. 26-40.
5. Ситель А.Б., Тетерина Е.Б. Методы мануальной терапии (специфические и неспецифические техники, показания и противопоказания // Мануальная терапия. 2008. №1(29). С. 3-21.
6. Хижникова А.Е. Коррекция патологических синергий паретичной руки у постинсультных пациентов с применением механотерапии: Диссертация кмн ВАК РФ 14.01.11 2018, ФГБНУ «Научный центр неврологии».

7. Рекомендации ВОЗ по вопросам физической активности и малоподвижного образа жизни [WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour]. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2021. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. d'Avella A., Bizzi E. Shared and specific muscle synergies in natural motor behaviors // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2005. Vol. 102, №8. P. 3076–3081.

REFERENCES

1. Bernstein NA. About building of motions. Moscow: Medgiz; 1947. 255 p. (In Russ.)
2. Bernstein NA. Physiology of motions and activity. Moscow: Nauka; 1990. 251 p. (In Russ.)
3. Moiseev SA, Ivanov SM. Functional synergies in the system of control of complex coordination movements of various intensities. *Uchenye Zapiski Krymskogo Federalnogo Universiteta imeni V.I. Vernadskogo. Biologiya. Khimiya = Scientific Proceedings of V.I. Vernadsky Crimean Federal University. Biology. Chemistry.* 2023;9(4):126-138. (In Russ.)
4. Moiseev SA, Ivanov SM, Mikhailova EA, Gorodnichev RM. The structure of functional synergy ensuring preservation of human orthogonal posture. *Fiziologiya Cheloveka = Human Physiology.* 2024;50(3):26-40. (In Russ.)
5. Sitel AB, Teterina EB. Manual therapy methods (specific and non-specific techniques, indications and contraindications). *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy.* 2008;1(29):3-21. (In Russ.)
6. Khizhnikova AE. Correction of pathological synergies of the paretic arm in post-stroke patients using mechanotherapy. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Federal State Budget-Financed Research Institution "Neurology Research Center"; 2018.
7. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2021. License CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. d'Avella A, Bizzi E. Shared and specific muscle synergies in natural motor behaviors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2005;102(8):3076–3081.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 14.09.2026
Статья принята к печати / The article approved for publication: 20.09.2026

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. Больший объем (до 20 стр.) возможен для обзоров и лекций.
7. Статья должна быть тщательно выверена автором. Все страницы рукописи, в том числе список литературы, таблицы, подрисуночные подписи, должны быть пронумерованы. Кроме того, таблицы, рисунки, подрисуночные подписи, резюме должны быть напечатаны по тексту.
8. Рисунки не должны повторять материалов таблиц. Иллюстрации должны быть профессионально нарисованы или сфотографированы и представлены в электронном виде.
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 возвратить 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.